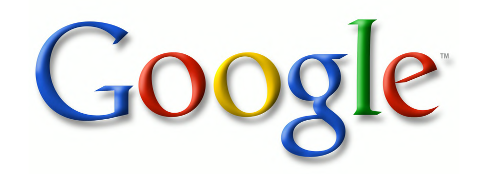
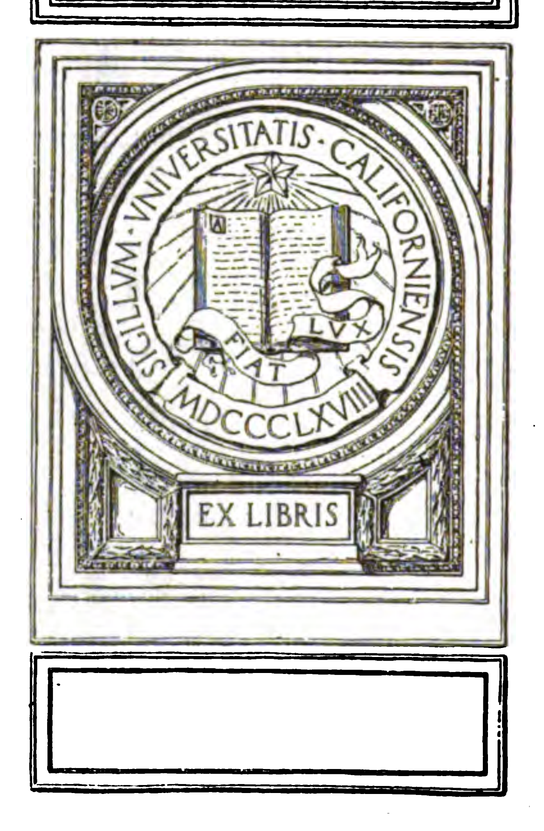



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Berlin, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XXXVII. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1894.

Inhalt.

Seite

I.

Ueber Purpura.

Von

A. Steffen.

Unter hämorrhagischen Diathesen im Kindesalter versteht man die Hämophilie, den Scorbut und die Purpura. Alle drei können unter ähnlichen Erscheinungen auftreten, sind aber in wesentlichen Beziehungen verschieden.

Hämophilie ist eine angeborene Krankheit. Sie kennzeichnet sich durch spontan oder nach äusseren Verletzungen auftretende, sich häufig wiederholende und sehr schwer zu stillende Blutungen des Körpers, sowohl in der Oberhaut, dem Unterhautzellgewebe, den sichtbaren Schleimhäuten, als auch in den verschiedenen inneren Organen.

Die Entstehung des Scorbuts ist entweder auf Inanition durch schlechte Lebensverhältnisse oder auf Infection zurückzuführen. Die ersten Erscheinungen sind eine specifische Erkrankung des Zahnfleisches, zu welcher sich Blutungen der äusseren Bedeckungen des Körpers und der inneren Organe ebenso wie bei Purpura gesellen können.

Purpura giebt sich zuerst immer durch Blutaustritte in der äusseren Haut und dem subcutanen Zellgewebe kund. Diese Flecken sind entweder auf einzelne Körperstellen beschränkt. Sie bevorzugen in solchen Fällen die unteren Extremitäten und den Rumpf, sind aber auch vereinzelt an anderen Stellen, z. B. im Gesicht, Nacken, Vorderarmen beobachtet worden. Oder man findet den ganzen Körper mit diesen Flecken bedeckt. Ihre Grösse ist wechselnd. Dieselbe schwankt von der eines Stecknadelkopfes bis zu der eines Handtellers und erreicht zuweilen noch grösseren Umfang. Die Flecken können vereinzelt oder auch dicht gedrängt stehen und in letzterem Fall hie und da confluiren. Auf dem Rücken stehen die Flecken nicht so dicht als an anderen Stellen.

Im Beginne der Erkrankung ist die Farbe der Flecken

frisch roth, später und bei wiederholtem Auftreten dunkler und geht mit der Genesung in Blau und Grün über oder blasst auch einfach ab. Die Flecken schwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen, können aber nicht durch Fingerdruck vorübergehend zum Schwinden gebracht werden.

Mit diesen Blutungen in den äusseren Bedeckungen können die Erscheinungen der Purpura ihr Bewenden haben. In der Mehrzahl der Fälle findet man aber auch Blutflecken in den sichtbaren Schleimhäuten, auch Blutungen aus denselben. In dem Zahnfleisch sieht man einzelne Flecken, in seltenen Fällen einen entzündlichen Process, der dem bei Scorbut vollkommen gleichen kann. Man hat häufig Purpura in den Schleimhäuten der Nase, des Mundes, des Rachens, der Conjunctivae mit und ohne Blutung beobachtet. Ausserdem können Blutaustritte in den verschiedensten Organen vorkommen: Im Gehirn und dessen Häuten, im Rückenmark, in den Lungen mit und ohne Blutauswurf, in den Pleuren, im Pericardium, im Oesophagus, im Magen mit und ohne Blutbrechen, in der Darmschleimhaut mit mehr oder minder beträchtlichen Blutbeimischungen in den Entleerungen, in Leber und Milz, in den Nieren mit Hämaturie, in den Nebennieren, in den weiblichen Genitalien mit Blutungen aus denselben, in der Muskulatur, den Gelenken, zwischen Periost und Knochen, in den Ohren mit Blutentleerung nach aussen, in der Netz- und Aderhaut des Auges, aus dem Nabel.

Mir steht eine Uebersicht von 128 Fällen von Purpura zu Gebote. Davon stammen 32 aus meiner Privatpraxis und dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspitale. Die übrigen habe ich aus der Literatur gesammelt. In verschiedenen Fällen fehlen die Angaben des Alters oder Geschlechts.

Unter 97 Fällen fanden sich Knaben und Mädchen nahezu in gleicher Zahl: 50 und 47. Dies Ergebniss stimmt nicht mit jenen überein, nach welchen das eine Geschlecht, nach den meisten das weibliche, überwiegend von Purpura befallen werden soll.

Was das Alter betrifft, so ist der Zeitraum von 1 bis 3 Jahren auffallend wenig, mit 9 betheiligt, während in den anderen Abschnitten des kindlichen Alters sich diese Zahl meist verdoppelt zeigt und in dem von unter 1 Jahr und von 6—9 Jahren sogar die Höhe von 22 erreicht. Nach Barthez und Rilliet soll Purpura hauptsächlich erst nach dem 5. Jahr, am häufigsten zwischen dem 9. und 15. Jahr auftreten.

Man hat behauptet, dass das Säuglingsalter von Purpura so gut wie ganz verschont bleibe. Meine Tabellen ergaben 22 Fälle bei Kindern unter einem Jahre. Die beiden jüngsten waren Neugeborene.

Der eine Fall ist von Fleischmann[1]) beschrieben. Gleich nach der Geburt bemerkte man auf dem rechten oberen Augenlide und auf dem Rücken einen hellrothen Fleck. Am folgenden Tage war der ganze Körper mit zahlreichen, verschieden grossen, hellen und dunklen Flecken bedeckt. Blutige Sedes. Icterus. Zahnfleisch und harte Gaumen mit rothen unregelmässigen Flecken versehen. Blutiges Erbrechen. Tod am 6. Lebenstage.

Der zweite Fall ist von Dohrn[2]) mitgetheilt. Die Mutter hat im letzten Monat der Schwangerschaft an verbreiteter Purpura gelitten. Das Kind, ein Mädchen, zeigte nach der Geburt dieselben blutigen Extravasate in der Haut wie die Mutter. Die Farbe sämmtlicher Flecken war frisch roth. Am 8. Lebenstage waren die Purpuraflecken verschwunden.

Dann folgt je eines von 36 Stunden, 8 Tagen, 14 Tagen, 6 Wochen und schliesslich 16 im Alter von 3 — 9 Monaten.

Ch. W. Townsend[3]) berichtet über 32 Fälle von Blutkrankheit bei Neugeborenen. Es scheinen hier aber nur bei einem Theil Purpuraflecken vorhanden gewesen zu sein.

Purpura kann primär auftreten oder sich auf Grundlage bestehender oder abgelaufener pathologischer Processe entwickeln.

Unter den von mir gesammelten Fällen befinden sich 71 von primärer Purpura. Von 15 ist weder Alter noch Geschlecht angegeben. Unter den 56 übrigen befanden sich 27 Knaben und 29 Mädchen. Davon standen 13 im Alter bis zum vollendeten 3. Lebensjahre. Die übrigen vertheilten sich ziemlich gleichmässig auf die verschiedenen Abschnitte des kindlichen Alters. Das erste Lebensalter hatten 10 noch nicht überschritten. Von diesen waren 2 neugeboren, je eines 14 Tage und 6 Wochen alt. Der Rest stand im Alter von 3—9 Monaten.

Primäre Purpura kann in ganz gesunden kräftigen Körpern plötzlich auftreten. Häufiger findet man dies aber bei geschwächten Kindern, welche das Gepräge der Anämie, der Skrophulose und Rachitis an sich tragen.

In dies Gebiet scheint auch die Krankheit zu gehören, welche von Barlow ihren Namen erhalten und über welche Heubner[4]) berichtet hat. In diesen sämmtlichen Fällen lag Rachitis in Folge unzweckmässiger Ernährung zu Grunde. Die Krankheit gab sich durch schmerzhafte ödematöse Anschwellungen kund, welche mit Vorliebe die Extremitäten und namentlich deren Diaphysen betrafen, aber auch an anderen Knochen- und Körperstellen, speciell am Dache der Orbita beobachtet wurden. Meistentheils war zugleich mehr oder minder

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. III. S. 211.
2) Archiv für Gynäkologie. VI. 3.
3) Boston med. and surgical journal, August 27, 1891, ref. im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXV. 3. S. 338.
4) Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XXXIV. S. 361.

beträchtliche Schwellung des Zahnfleisches und Blutung aus demselben zugegen. Hie und da sind auch Hämorrhagien in den Hautdecken gesehen worden. Die anatomische Untersuchung ergab Hämorrhagien in den tieferen Muskelschichten, namentlich aber zwischen Periost und Knochen. Auch sind Blutaustritte in inneren Organen, wie Lungen, Leber, Milz, gefunden worden.

Ueber die Ursachen der primären Purpura sind die Meinungen noch heutigen Tages verschieden, weil die angestellten Untersuchungen keine genügenden Resultate ergeben haben.

Sog. Entmischungen des Blutes haben sich weder durch chemische noch mikroskopische Untersuchungen beweisen lassen. Eine Abnahme oder verminderte Gerinnbarkeit des Faserstoffes, welche von manchen als Ursache der Blutungen angenommen wurde, hat nicht nachgewiesen werden können. Hindenlang und Kunkel hatten einen beträchtlichen Eisengehalt, namentlich der Leber, Pankreas, Lymphdrüsen gefunden. Die Untersuchungen von Zaleski[1]) stimmen damit nicht überein.

In vielen Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung eine mehr oder minder beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die rothen Blutkörperchen waren meist von mehr oder weniger blasser Farbe als normal und zeigten dann nur wenige oder keine Neigung zum Verkleben. Verschiedene waren auffallend kleiner, andere grösser als in der Norm. Rinonapoli[2]) hat bei allgemeiner Anämie aller Organe die Blutkörperchen in verschiedenen Stufen des Zerfalls gesehen.

Die angestellten bacteriologischen Untersuchungen sind bisher ohne entscheidendes Resultat geblieben. Culturen aus dem Blut von Purpurakranken haben nichts Sicheres ergeben. Letzerich will in drei Fällen einen specifischen Bacillus gefunden haben. Watson Cheyne[3]) beschreibt Stäbchen im Blute, welche die kleinen Gefässe erfüllten und stellenweise deren Wandungen durchbrochen hatten. Petrone[4]) fand Mikrokokken und Bacterien im Blut und impfte mit Erfolg. Reher[5]) hatte bei einem 8jährigen Kinde das gleiche Resultat. Hryntschack[6]) hat kaum eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen und niemals Bacillen nachweisen können. Er hält nach Thierversuchen, welche er unternommen, die Purpura für keine infectiöse Krankheit. Fortgesetzte

1) Ref. in Schmidt's Jahrb. 1888. 2. S. 229.
2) Archiv. italiano di Pediatria 1889. S. 92.
3) Ref. in der Gaz. hebdomad. 1884. S. 264.
4) Gaz. degli Ospitali 1884. 7., angeführt im Deutschen Archiv für klin. Med. 39. S. 452.
5) Ebenda. 6) Archiv für Kinderheilk. V. S. 464.

Untersuchungen werden hoffentlich im Stande sein, über diese Verhältnisse Klarheit zu verbreiten.

Neben der veränderten Beschaffenheit des Blutes, welche oft genug wohl erst den Folgezustand bedeutenden und wiederholten Blutverlustes darstellt, ist von verschiedenen Seiten Gewicht auf die Erkrankung der Gefässwände gelegt worden.

Casel, Leloir, Cogerer, Riehl[1]) fanden bei Scorbut und Morbus maculosus regelmässig ausgebreitete Endarteriitis mit Verdickung aller Gefässwandschichten, hyaline Degeneration und theilweise Verfettung derselben, Verengung des Lumens, Wucherung des Endothels, secundäre Thromben. Wilson[2]) hat in einem Fall amyloide Degeneration einiger Capillaren in der Nähe einzelner Petechien nachgewiesen.

Hutinel[3]) beschreibt einen Fall von einem 13jährigen Knaben, welcher, früher ganz gesund, plötzlich wiederholt von hochgradiger Epistaxis befallen wurde. Dann Purpura, Thrombose der V. saphena sinistra, Anschwellung der Leisten- und Achseldrüsen, beträchtliche Herzschwäche. Blutige Stühle, blutiges Erbrechen, Hämaturie, Delirien, Exitus letalis. Post mortem Blutungen in Lunge, Leber, Milz, Magen und Nieren, im Cerebellum und oberhalb des Balkens.

Da dies post mortem Untersuchungen sind, so ist damit die Schwere der Fälle gekennzeichnet. Es läge also immerhin die Möglichkeit vor, dass die Veränderung der Gefässwände nicht der primäre Vorgang gewesen, sondern erst in Folge der veränderten Blutbeschaffenheit entstanden wäre. Es wird diese Auffassung durch die leichten Fälle von Purpura gestützt, in welchen die Flecke plötzlich aufgetreten und nach wenigen Tagen ohne Hinterlassung irgend welcher krankhaften Beschwerden wieder geschwunden sind. Es liegt auf der Hand, dass in solchen Fällen von einer pathologischen Veränderung der Gefässwände keine Rede sein kann.

Immerhin wird als feststehend angenommen werden können, dass es zum Blutaustritt bei Purpura nicht der Gefässruptur bedarf, sondern dass das krankhaft veränderte Blut durch die unverletzten und primär unveränderten Gefässwände hindurchtreten kann. Sind letztere in zweiter Reihe ebenfalls erkrankt, so wird dadurch der Blutaustritt eine wesentliche Förderung erfahren.

Henoch[4]) stellt die Hypothese auf, dass in den schnellen leicht verlaufenden Fällen eine paralytische Dilatation der kleinsten Gefässe und in Folge davon eine Stauung des Blutes

---

1) Deutsches Arch. für klin. Medicin. 39. S. 447.
2) Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. III a. S. 214, citirt von Förster.
3) Semaine med. 1890. X. 14, ref. in Schmidt's Jahrb. 1891, 1. S. 176.
4) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1887.

in denselben stattgefunden habe. In zweiter Reihe sei es dann zur Ruptur der Gefässwände oder Auswanderung rother Blutkörperchen gekommen. Von derselben Ursache sei das gleichzeitige Auftreten leichter Oedeme abhängig.

Virchow erinnert daran, dass in manchen Fällen von Purpura ähnlich wie bei Chlorose es sich um eine Engigkeit des Aortensystems handeln könne. Der relativ hohe Druck, in welchen dann das Blut in demselben stehen muss, könne als Motiv für Gefässrupturen und Blutungen angesehen werden.

Es führen diese Erwägungen naturgemäss auf die Frage, wie weit das Herz an dem Zustandekommen von Purpura betheiligt sei.

Unter den von mir gesammelten Fällen befinden sich nur zwei, in welchen eine Hypertrophie des Herzens, eine Verstärkung der Arbeit desselben und dadurch bewirkte Steigerung des Blutdruckes in den Gefässen hätte nachgewiesen werden können.

Der erste ist ein Fall von ausgeprägter Cirrhose der Leber bei einem Knaben von 11 Jahren, welcher in 4 Tagen mit Purpura und profusen unstillbaren Blutungen zu Grunde ging. Es fand sich post mortem beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikel.

Der zweite betrifft ein Mädchen von 10 Jahren, welches an chronischer Peritonitis und verbreiteter Tuberculose starb. Auch hier wies die Autopsie eine Hypertrophie des linken Ventrikel nach, was schon intra vitam bei Ausbruch der Purpura festgestellt werden konnte. Beide Fälle stammen aus dem hiesigen Kinderspital.

Einen hierher bezüglichen Fall beschreibt J. H. Glenn[1]) bei einem asphyctisch neugeborenen, 36 Stunden alten Kinde. Dasselbe litt an hereditärer Lues, der ganze Körper, hauptsächlich Brust und Rücken, war mit Purpuraflecken bedeckt, und über der V. tricuspidalis war ein lautes Geräusch zu hören. Die Section ergab Magen, Gedärme, Oesophagus, Mundschleimhaut, Nieren, Lungen, Pleuren, Pericardium mit Purpuraflecken bedeckt, Leber und Milz beträchtlich vergrössert und derb. Vegetationen auf der V. tricuspidalis.

Wahrscheinlich hat in diesem Fall die hereditäre Lues die hauptsächlichste Grundlage für die Purpura abgegeben, doch wird der Klappenfehler durch die von ihm bewirkte Stauung im Venensystem das Zustandekommen der Blutungen wesentlich gefördert haben.

Stocks[2]) hat einen 14jährigen Knaben behandelt, welcher seit 6 Jahren an hochgradiger Insufficienz der V. Aortae und mitralis litt. Vierzehn Tage vor seinem Tode ausgedehnte subcutane Blutergüsse, Darmblutungen. Vier Tage vor dem Tode neue Eruption von Purpura und Hämoptysis.

Bouchut[3]) berichtet über die Autopsie eines 8jährigen Knaben,

---

1) The Lancet 1893, I. 21. S. 1261.

2) Brit. med. journal № 1157, ref. im Jahrb. für Kinderheilkunde. XX. S. 462.

3) Gaz. des hôpitaux 1878, 3 u. 10 Décembre, ref. in der Centralzeitung für Kinderheilk. II. S. 158.

der intra vitam die Erscheinungen von Purpura, Epistaxis, Albuminurie, Fieber und ein systolisches Herzgeräusch dargeboten hatte. Bei der Section fanden sich hämorrhagische Infarcte in den Nieren, Milz und Lungen, zahlreiche Blutaustritte in beiden Retinae, Endocarditis mit Vegetationen an der V. mitralis und eine leichte Schwellung der Aortaklappen.

Man wird nicht umhin können, in diesen beiden Fällen den Klappenfehlern wegen der durch sie verursachten Blutstauungen einen wesentlichen Antheil an der Entwickelung von Purpura zuzuschreiben.

Die Beobachtungen von H. Hartmann[1]) beruhen ebenfalls auf dem Einfluss des Druckes und der Stauungen des Blutes auf das Entstehen von Purpura. Er hat letztere öfter an den unteren Extremitäten, namentlich an der Wade auftreten sehen, wenn die Patienten nach längerer Immobilisation, namentlich nach Abnahme eines Compressivverbandes zum ersten Male das Bett verliessen. Purpura erscheint oft nur an den Stellen, an welchen der Verband gelegen hat, und verschwindet in 5—6 Tagen. Höheres Alter scheint diesen Vorgang zu begünstigen.

Purpura wird bis jetzt als primäre Erkrankung angesehen, wenn die Ursachen der zu ihrer Entwickelung nothwendigen Blutveränderung mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden können. Das secundäre Auftreten derselben ist im Verlauf einer grossen Zahl von pathologischen Processen beobachtet worden. Diese sind nicht immer als directe Ursache, sondern in vielen Fällen nur als begünstigendes Moment anzusehen. Klarheit würde in diese Verhältnisse erst dann gebracht werden können, wenn einerseits die bei Purpura veränderte Blutbeschaffenheit festgesetzt, andererseits die gleichen Untersuchungen auf die Krankheiten ausgedehnt würden, in deren Verlauf Purpura aufgetreten ist. Man würde dann im Stande sein, die Beschaffenheit des Blutes in verschiedenen Krankheitsprocessen zu vergleichen, den Einfluss derselben auf einander festzustellen und den Zusammenhang derselben zu erklären. Leider sind wir von einem solchen Ziel noch weit entfernt und es wird noch einer grossen Zahl exacter Untersuchungen bedürfen, ehe wir uns demselben nähern können.

Die Untersuchungen von v. Jaksch: „Ein Beitrag zur Chemie des Blutes", über welche derselbe auf dem 12. Congress für innere Medicin im Frühjahr 1893 berichtet hat, beziehen sich nur auf Erwachsene. Seine Arbeit bezweckt, eine Methode zur Bestimmung des Gesammteiweisses im Blut auszuarbeiten, ferner die Beziehungen der für die gesammte Eiweiss-

---

1) Ann. de Dermatologie et de Syphil. IX. 11, p. 702, ref. in Schmidt's Jahrb. 1889. 2. S. 140.

menge des Blutes gefundener Werthe zu dem Eiweissgehalt des Blutserums, zum Wassergehalt des Blutes, zur Zahl der rothen und weissen Blutzellen und des Hämoglobingehaltes beim gesunden und kranken Individuum zu bestimmen. Es hat sich ergeben, dass der Wassergehalt des Blutes im umgekehrten Verhältniss zum Eiweissgehalt des circulirenden Blutes steht. Je weniger Erythrocyten, je geringer der Hämoglobingehalt, um so geringer ist im Allgemeinen der Eiweissgehalt. Bei Anämie besteht eine Verarmung des Blutes an Eiweiss. Diese Verarmung steht in gerader Proportion zu der Hydrämie, letztere ist um so grösser, je grössere Dimensionen die erstere angenommen hat. Um so geringer ist die Zahl der Erythrocyten, der Hämoglobingehalt des Blutes und der Trockenrückstand.

Es wäre wichtig, die gleichen Untersuchungen im kindlichen Alter vorzunehmen und nachzuweisen, ob die Blutbeschaffenheit bei Purpura nicht vielleicht auf einer Verarmung des Blutes an Eiweiss, Erythrocyten und Hämoglobin beruht.

Einstweilen sind wir auf die Erfahrung angewiesen. Dieselbe ergiebt zunächst, dass das Auftreten von Purpura nicht selten im Verlauf von Infectionskrankheiten beobachtet wird. Dahin gehören acute Fettdegeneration der Neugeborenen, Arteriitis umbilicalis, Leukämie, bei Erwachsenen auch schwere Fälle von Weil'scher Krankheit, ferner Scarlatina, Morbilli, Typhus abdominalis, Rheumatismus articul. acutus, Diphtherie, hereditäre Syphilis, verbreitete Tuberculose.

Casella[1]) hat einen Fall von angeborener Lues beschrieben. Am 8. Tage nach der Geburt andauernde unstillbare Nabelblutung, am 10. Tage über den ganzen Körper verbreitete Purpura, am 15. Tage auf der linken Gesichtshälfte ein blutendes Geschwür, am 18. Tage Tod an Erschöpfung.

Ausnahmsweise hat man Purpura auch am 8.—11. Tage nach der Schutzpockenimpfung auftreten sehen. Locale Fälle sind beschrieben von Gregory, Tisslé, W. Koch[2]), ferner von Emanuel Epstein.[3])

Ich habe in zwei Fällen von ausgeprägter Cirrhose der Leber, deren einer mit Echinococcus hepatis vergesellschaftet war, verbreitete Purpura mit profusen Blutungen zur Entwickelung kommen sehen.

Purpura ist ferner im Ablauf von Erkrankungen des Herzens, der Milz, Nieren, von croupöser Pneumonie und Tussis convulsiva beobachtet worden. Es ist behauptet wor-

1) Archiv. ital. di Pediatria 1890. S. 183.
2) Transact. méd- et chirurg. Vol. VII. 1842, ref. in den Verhandlungen der 9. Versammlung der Gesellsch. f. Kinderheilk. 1891, S. 133.
3) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XXXV. S. 442.

den, dass bei der letzteren das Auftreten von Blutflecken in der Haut auf mechanische Weise veranlasst worden sei.

Indessen ist ein Fall, welchen Fiedler beobachtet hat, von E. Wagner[1]) mitgetheilt worden, in welchem ein Knabe von 5 Jahren Mitte October 1880 an Keuchhusten erkrankte. Mitte November Blutaustritte subcutan und in den sichtbaren Schleimhäuten, Hämaturie. Von da ab 3 Jahre hindurch alle 3—4 Tage irgend welche Blutungen: Petechien, blutiges Erbrechen, blutige Sedes, Hämaturie. Von Zeit zu Zeit schwere Gehirnerscheinungen mit hohem Fieber. Grosse Anämie und Abmagerung. Seit October 1883 ganz gesund.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Appenrodt.[2]) Das von der Mutter genährte Kind hatte in den ersten 4 Lebensmonaten einen hartnäckigen Keuchhusten durchgemacht. Plötzlich im Alter von 9 Monaten Nasenbluten, Blutbrechen, Purpura in Haut und Mundschleimhaut, dann Contracturen, blutige Sedes, Hämaturie. Tod am 5. Krankheitstage. Die Autopsie ergiebt: In der Bauchhöhle blutig gefärbtes Serum, Mesenterialdrüsen stark geschwellt, blutroth, Schwellung der solitären Drüsen, markige Infiltration der Peyer'schen Plaques, Ecchymosen der Magen- und Darmschleimhaut, subperitoneale Hämorrhagie unter der rechten Niere, Blutaustritte an den Nierenkapseln und im Nierenparenchym, Milz vergrössert.

In beiden Fällen war der Keuchhusten bereits geschwunden, als die Purpura auftrat, das Erscheinen der letzteren ist hier also nicht auf mechanische Ursachen zurückzuführen.

C. Rasch[3]) hat einen Fall beobachtet, in welchem nach Allgemeininfection in Folge von Otitis und Angina Purpura aufgetreten war.

In einer Reihe von Fällen wird als primäre Erkrankung Störung der Verdauung mit Erbrechen und Durchfall, ein Mal Infection durch verdorbenes Schweinefleisch angeführt. In manchen Fällen ging lebhaftes Fieber, Delirien, Convulsionen dem Ausbruch von Purpura vorauf.

L. Somma[4]) berichtet, dass er Purpura am häufigsten bei Meningitis acuta und chronica gesehen hat.

Es findet sich ausserdem von Anderen angegeben, dass acute primäre Myositis abortiv unter den Erscheinungen von Purpura verlaufen könne, dass für verbreitete Myositis aber die quälenden Schweisse charakteristisch seien.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch gewisse Hautkrankheiten, im Verlaufe welcher man Blutaustritte an den befallenen Stellen bis zum gangränösen Zerfall beobachtet hat.

Zunächst gehört dahin die Urticaria, welche sowohl dem Ausbruch von Purpura voraufgehen, als auch, wenn letztere recidivirt, ebenfalls wiederholt auftreten und mit der Purpura alterniren kann. Ferner hat man ein papulöses Exanthem als

---

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 39. S. 443.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1876. 39.
3) Hosp.-Tid. 3. R. X. 21. 1892, ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXV. S. 287.
4) Archiv. di Patolog. infantile I. p. 191.

Verläufer beobachtet und gefunden, dass dasselbe bei Recidiven der Purpura ebenfalls abwechselnd mit demselben auftrat.

Häufiger hat man die Purpura mit einfachem Erythem, z. B. nach Typhus, oder mit dem Erythema exsudativum multiforme, am seltensten mit Erythema nodosum vergesellschaftet gesehen. Die beiden ersteren Formen traten gleichzeitig mit der Purpura oder als Vorläufer derselben auf. Das Erythema nodosum, welches wohl ziemlich allgemein als Infectionskrankheit aufgefasst wird, meist primär auftritt und dessen Knoten oft hämorrhagisch werden, scheint im kindlichen Alter sehr selten vorzukommen. Ich habe in der Literatur nur eine bezügliche Mittheilung von Demme[1]) gefunden.

Es handelt sich um 5 Kinder von 3—11 Jahren, von denen 3 Geschwister waren und in kurzen Zwischenräumen erkrankten. Die Krankheit trat plötzlich und stürmisch auf mit Erbrechen, Delirien, Sopor, ein Mal mit Convulsionen, hohem Fieber. Das Erythem war gleich sehr ausgebreitet und von heftigen Schmerzen in den Extremitäten begleitet. Rasche Erschöpfung der Kräfte. Am 4.—6. Krankheitstage trat Purpura auf, in 2 Fällen mit terminaler multipler Hautgangrän, bei welcher die Temperatur unter die Norm sank. Die Erythembeulen standen am dichtesten auf der Streckseite der Ellbogen- und Fussgelenke in der Grösse von Linsen bis Haselnüssen. An den Unterschenkeln und Vorderarmen hatten die Knoten die Grösse von Wallnüssen. In einem Fall war Blutbrechen aufgetreten. Die Muskel- und Gelenkschmerzen sind wahrscheinlich von kleinen Blutaustritten abhängig gewesen. Die gangränescirenden Hautstellen waren sehr schmerzhaft, bald folgte Bildung von Demarcation, vollständige Heilung aber erst nach 6—8 Wochen. Drei von diesen Kindern stammten aus tuberculöser Familie. In dem circulirenden Blut und den Petechien fanden sich keine Mikroorganismen, dagegen in den Erythembeulen und den gangränösen Heerden Mikrokokken, die dem Staphylococcus pyogenes aureus ähnlich waren, und zierliche Stäbchen. Von letzteren liessen sich Culturen entwickeln, welche durch Uebertragung auf Thiere gangränöse Processe in der Haut hervorriefen.

Von vielen wird ein gewisser Zusammenhang zwischen dem polymorphen Erythem und den Purpuraformen angenommen, zumal beide oft mit den gleichen Complicationen einhergehen können. Andere, namentlich Scheby-Buch[2]) wollen beide Processe vollständig getrennt wissen.

Man wird darüber kein endgiltiges Urtheil fällen können, so lange nicht sichere und exacte Blutuntersuchungen bei den verschiedenen Krankheiten, in welchen das Auftreten von Purpura beobachtet wird, vorliegen.

Einstweilen kann Purpura nur als ein Sammelbegriff für Blutaustritte in der Oberfläche und verschiedenen Organen und

---

1) Fortschr. d. Med. 1888. VI. 7. S. 241, ref. in Schmidt's Jahrb. 1888. 8. S. 82.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 14. S. 466.

Geweben des Körpers, welchen verschiedene Ursachen zu Grunde liegen können, angesehen werden.

Purpura kennzeichnet sich also in erster Linie durch Blutaustritte in der Haut und dem subcutanen Gewebe, an verschiedenen Stellen und in verschiedener Grösse. Zuweilen kann die Blutung gleich von vorn herein einen beträchtlichen Umfang gewinnen. Zuweilen sind die Flecken bei Druck, auch bei blosser Berührung schmerzhaft. Seltener bei diffuser Verbreitung, häufiger bei örtlicher Beschränkung findet man oft schon vor Auftreten der Purpura oder im Verlauf derselben mehr oder minder entwickelte ödematöse Anschwellungen. Dieselben haben hauptsächlich ihren Sitz an den Gelenken oder im Verlauf der Gliedmassen. Sie sind aber auch vereinzelt an den verschiedensten Körperstellen, z. B. im Gesicht, Nacken, Genitalien beobachtet worden. Man findet auf diesen geschwellten Stellen die Purpuraflecken, doch kommen auch gleichzeitig umschriebene Oedeme ohne letztere vor. Diese Oedeme sind in der Regel bei Druck und Bewegung schmerzhaft. Sie können schwinden, während Purpura noch bestehen bleibt, und nach Bewegung dieser Stellen wieder auftreten. Diese Oedeme und die Schmerzen der befallenen Stellen bei Bewegung rühren in vielen Fällen von Blutaustritten in die unterliegende Muskulatur oder von subperiostalen Blutungen her, was mehrfach durch post mortem Untersuchungen nachgewiesen worden ist.

Solche Fälle einfacher Purpura können plötzlich auftreten und nach wenigen Tagen schwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Man hat diesen Vorgang sowohl bei anscheinend kräftigen, als auch bei durch irgend welche Krankheit oder Krankheitsanlagen geschwächten Kindern beobachtet.

Nicht selten tritt zugleich Purpura in den sichtbaren Schleimhäuten, also des Mundes, des Rachens, der Nase, der Conjunctivae, der Ohren auf, entweder nur als kleine Flecken oder zugleich mit mehr oder minder reichlicher, oft profuser Blutung auf.

Johannessen[1]) berichtet über ein 3 Jahre altes Kind, welches nach Ablauf von Masern Purpura bekommen hatte. In der Mundhöhle fand sich nur an der Zungenspitze ein blaurother Fleck. Aus der Conjunctiva und einem Hordeolum am linken Augenlid trat Blut in feinen Tropfen aus. Ausserdem war Nasenbluten zugegen.

In den Schleimhäuten des Mundes hat man nicht bloss Blutaustritte, sondern auch Entzündungen mit Ausgang in Zerfall an den Lippen, dem Zahnfleisch, der Zunge, der inneren Wangenfläche ebenso wie bei Scorbut gesehen. Blutungen

---

1) Norsk Magazin f. Lägevidensk. 3. R. XIV. 5. S. 284. 1884, ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXII. S. 248.

aus dem Munde und der Nase können so profus auftreten und zuweilen trotz aller angewendeten Mittel so anhaltend sein, dass sie in wenigen Tagen das Leben gefährden.

Sämmtliche innere Organe können von Purpura ergriffen sein, ohne dass dieser Vorgang für sich immer ganz deutliche Erscheinungen hervorzurufen brauchte.

Blutaustritte in der Retina und Chorioidea sind durch den Augenspiegel nachweisbar und zuweilen ziemlich zahlreich.

Blutaustritte in der Schädelhöhle bestehen entweder nur in Ecchymosen in den Hirnhäuten oder in einer mehr profusen Blutung, welche ihren Sitz zwischen den letzteren haben, aber auch heerdweise Zertrümmerung im Cerebrum oder Cerebellum bedingen kann.

M. Bruck[1]) beschreibt einen Fall von einem 7jährigen Mädchen. Zahlreiche Purpuraflecken, blutige Sedes, profuses Nasenbluten, Sopor. Tod 3 Tage nach der Aufnahme. Es finden sich post mortem Blutungen zwischen Dura und Pia und im Cerebellum. Ausserdem im Pericardium, der Darmschleimhaut, blutiger Infarct der Wandung des rechten Atrium, Bluterguss in die Pericardialhöhle.

E. Wagner[2]) berichtet von einem 3jährigen Mädchen, welches bei verbreiteter Purpura, Blutungen aus dem Zahnfleisch und den Nieren soporös wurde und nach Anfangs leichten Zuckungen, später allgemeinen Convulsionen starb. Die Section ergab im Gehirn zahlreiche erbsenbis wallnussgrosse Blutergüsse, viele mit vollkommener Zertrümmerung der Hirnsubstanz, die grössten in der Hirnrinde, kleinere an verschiedenen Stellen des Marks.

Fall von B. Wagner[3]). Knabe von 3 Jahren. Verbreitete Purpura, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen. Anfälle von Sopor, verlangsamtem Puls, allgemeinen Convulsionen. Dazwischen Zeiten mit freiem Sensorium, aber dauernden Kopfschmerzen. Tod durch Pneumonie. Section: Dura sehr blutreich. Zwischen Dura und Pia rechterseits etwa 3 Esslöffel wenig geronnenen Blutes, starke Abplattung des Gehirns an dieser Stelle, Falx nach links hinübergedrängt, Pachymeningitis interna. In der rechtsseitigen Pia zahlreiche ältere Blutgerinnsel.

Fall von W. Koch.[4]) Kräftiger Knabe von 8 Monaten. Am 11. Tage nach der Vaccination verbreitete Purpura. Tod nach 12 Stunden. Die Section ergiebt ausser Blutungen in verschiedenen Organen „einige hämorrhagische Zonen im Gehirn“.

Es gehören hierher die Fälle, bei welchen im Beginn oder im Verlauf Sopor, Tetanie, Convulsionen, Paralysen mit günstigem oder tödtlichem Verlauf ohne Sectionen beobachtet wurden. Es hat sich hier ohne Zweifel um Hämorrhagien zwischen die Meningen und in die Hirnmasse gehandelt. Der

---

1) Pest. medic.-chirurg. Presse. 22. 1888, ref. im Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XXX. S. 176.

2) Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 39. S. 433.

3) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. I. S. 106.

4) Verhandlung der 9. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1892. S. 134.

letztere Vorgang ist in den Fällen deutlich, in welchen eine Paralyse des N. facialis eingetreten und bestehen geblieben ist.

Einen solchen seltenen Fall beschreibt Henoch.[1])

Ein Kind von 7 Jahren, welches vor 4 Jahren Scharlach und Wassersucht durchgemacht hatte, leidet seit einem Jahr an Purpura mit Blutungen aus Mund, Nase, Ohren, Augen, Darm und Nieren. Nach 9 Tagen heftige Convulsionen und Sopor, dann Hemiplegia sinistra und Lähmung des N. facialis, Tod am Abend, keine Section.

Ich habe in meinem Spitale folgenden Fall in Behandlung:

Ein Knabe, Willy Lade, 5 Jahre alt, wurde von einem Collegen, dem ich diesen Vorbericht verdanke, im November 1892 an verbreiteter Purpura, Blutungen aus den Conjunctivae, der Nase, den Nieren behandelt. Nach 3 Tagen Dilatatio cordis, starkes systolisches Geräusch an der V. mitralis, pericarditische Geräusche. Nach einer Woche neue Eruptionen von Purpura, Sopor, dilatirte reactionslose Pupillen, Lähmung des linken Armes und der unteren Extremitäten, während der rechte Arm fortwährend Rotationsbewegungen macht. Hydrocephalischer Schrei, Lähmung des linken N. facialis und der Sphinkteren. Allmählich Nachlass der Erscheinungen, auch von Seiten des Herzens. 14 Tage nach Beginn der Erkrankung wird das Sensorium freier, der Knabe erholt sich allmählich, wird geistig vollkommen klar und frisch. Die Facialisparalyse bleibt bestehen.

In dem bereits oben angeführten Fall von Fiedler[2]) traten 3 Jahre lang, fast alle 3—4 Tage, irgend welche Blutungen auf. Von Zeit zu Zeit zeigten sich sehr schwere Gehirnerscheinungen, ähnlich beginnender Meningitis mit hohem Fieber, verschwanden aber nach 3 — 4 Tagen. Es erfolgte vollständige Heilung.

E. Wagner[3]) gedenkt eines Falles von Cavalie.[4])

Derselbe betrifft einen Knaben von 10 Jahren, welcher an hämorrhagischer Purpura litt. In dem Verlauf war eine alternirende Paralyse des rechten Auges und der linksseitigen Extremitäten aufgetreten. Er wurde geheilt.

Ohne Zweifel handelt es sich in diesen beiden Fällen um wiederholte Blutaustritte im Gehirn und seinen Häuten, welche immer wieder unter Schwinden der Symptome zur Resorption gelangt sind.

Blutungen im Rückenmark bei Purpura gehören zu den allergrössten Seltenheiten. E. Wagner[5]) erwähnt nur kurz in seinem Aufsatz: „Das Rückenmark war in einem Fall afficirt.“ In welcher Weise, wird nicht angedeutet.

---

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1887. S. 253.
2) Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 39. S. 443.
3) Ebenda S. 448.
4) Bulletin de Thérapie Févr. 1879.
5) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 39. S. 449.

Der in meinem Spital sich in Behandlung befindende Fall des Knaben Willi Lade, dessen Anamnese bereits bei der Besprechung der Blutaustritts in das Gehirn und dessen Häute gegeben ist, dürfte, wenigstens in Bezug auf das Kindesalter, bis jetzt ein Unicum sein und wird deshalb ausführlicher wiedergegeben. Von Erwachsenen theilt Erb[1]) mit, dass in seltenen Fällen bei hämorrhagischen Affectionen (Scorbut) Rückenmarksblutungen beobachtet worden seien.

Willi Lade fand 7 Wochen nach Beginn der Purpura Aufnahme in dem unter meiner Leitung stehenden Spital. Reste von Rachitis, Spalt in der Linea alba, keine Spuren von Purpura. Vollständige Paralyse und Anästhesie beider unteren Extremitäten. Beides erstreckt sich nach oben hin vorn bis zur Höhe des Nabels, hinten beiderseits bis zur untersten Rippe. Der Kranke kann in den gelähmten Partien Wärme und Kälte nicht unterscheiden. Er fühlt nicht, ob und womit die unteren Extremitäten berührt werden. Er kann nicht angeben, ob eine Zehe und welche angefasst wird. Reflexe an den unteren Extremitäten fehlen gänzlich. Am Gesäss in der Nähe des Anus befindet sich eine ulcerirte Stelle. Dicht über der Grenzlinie bestehen nahezu normale Verhältnisse. Etwas stärkere Wärme ruft in den normal beschaffenen Regionen Schmerzen hervor. Vollständige Lähmung der Sphinkteren. Sensorium vollkommen frei. Sprechen trotz der bestehenden Lähmung des linken N. facialis unbehindert, ebenso das Schlucken. Der Knabe kann im Bett aufrecht sitzen und seine Arme zu allen Verrichtungen kräftig gebrauchen. Die Wirbelsäule ist bei Beklopfen und Bewegung nicht empfindlich, zeigt aber beim Sitzen eine kyphotische Stellung.

Der constante Strom von 10 Elementen ruft weder in den Nerven noch in den Muskeln der gelähmten Glieder Zuckungen hervor. Bei 20 bis 30 Elementen treten schmerzlose Schliessungszuckungen auf. Sobald der eine Pol über die kranke Grenze hinaus auf das Gesunde gesetzt wird, entstehen bei 20—30 Elementen lebhafte Schmerzen sowohl auf der Vorder- wie auf der Hinterfläche. Wird der zweite Pol auf das contralaterale Glied gesetzt, so entstehen auch dort Zuckungen. Der negative Pol bewirkte in den gelähmten Partien nachhaltige Röthung. Nach der ersten Anwendung eines Stromes von 30 Elementen trat ein allgemeiner Tremor von zweistündiger Dauer auf.

Ein schwacher Inductionsstrom ist ohne Einfluss, auch wenn ein Pol oberhalb der Grenzlinie aufgesetzt wird. Ein mittelstarker Strom bleibt ebenfalls ohne Wirkung, selbst wenn ein Pol auf die gesunden Partieen aufgesetzt wird. Es tritt in letzterem Fall aber an den gesunden Stellen ein lebhafter Schmerz auf.

Vier Monate nach der Aufnahme erfolgte unter lebhaftem Fieber ein Ausbruch von Morbilli, welche ihren normalen Verlauf hatten. Einige Tage darauf machte sich eine Hyperästhesie des Rumpfes bemerkbar, welche sich von der Grenzlinie bis zur Halsgegend und in die oberen Extremitäten erstreckte. Diese Partien waren bei Druck und Berührung recht empfindlich. Zuweilen steigerte sich die Hyperästhesie zu dem Grade, dass sie spontane Schmerzäusserungen hervorrief. Allmählich erschien die Grenzlinie mehr nach unten zu verrücken, doch war dies bei der Empfindlichkeit des Knaben schwer festzustellen. Als

---

1) Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Von v. Ziemssen Bd. XI 2. Zweite Auflage. S. 313.

langsam die Hyperästhesie nachliess, fand sich die Grenzlinie wieder an der ursprünglichen Stelle.

Bei der Aufnahme des Knaben befand sich ein Ulcus am Gesäss, welches in zwei Wochen geheilt war. Vier Monate später entwickelte sich ein Decubitus an beiden Gesässfalten und an der unteren Partie des Kreuzbeins, welcher langsam weiter fortschreitet und dem Kranken bei Ruhe und Bewegung nicht die geringsten Schmerzen bereitet.

Gegenwärtig (Juli 1893) scheint die Grenzlinie an der Hinterfläche des Rumpfes bis auf den Hüftbeinkamm herabgesunken zu sein. Die Wirkung der electrischen Ströme ist im Ganzen dieselbe wie früher, nur wirkt der constante Strom schwächer. Die Lähmung der beiden unteren Aeste des linken N. facialis besteht fort. Die beiden unteren Extremitäten atrophiren allmählich. Die Sphinkteren sind dauernd gelähmt. Das Sensorium ist klar, der Knabe ist heiter, der Appetit gut. Im Ganzen ist der Zustand unverändert geblieben.

Eine am 8. August vorgenommene Untersuchung ergab: Ein starker constanter Strom von 40 Elementen ist ohne jeglichen Einfluss auf die gelähmten Glieder, es können keine Zuckungen mehr ausgelöst werden. Das Gleiche ergiebt sich, wenn der eine Pol oberhalb der Grenzlinie aufgesetzt wird, nur wird dadurch an dieser Stelle Schmerz hervorgerufen. Die von Decubitus betroffenen Stellen schicken sich theilweise zur Heilung an. Im Uebrigen ist der Zustand unverändert.

Wenn man den Beginn der Erkrankung mit verbreiteter Purpura, ferner das plötzliche Auftreten schwerer Gehirnerscheinungen und mit dem Nachlass derselben die acute Lähmung und Anästhesie der beiden unteren Extremitäten mit Lähmung der Sphinkteren überblickt, so kann kein Zweifel bestehen, dass hier der höchst seltene Vorgang einer plötzlichen Blutung in das Rückenmark infolge von Purpura vorliegt. Andere Ursachen, wie Myelitis oder Gliomatose, sind durch das acute Auftreten ausgeschlossen.

Steel[1]) scheint mit dem von ihm veröffentlichten Fall eine Ausnahme zu machen:

Derselbe betrifft ein Mädchen von 13 Jahren, welches nach mässigem Unwohlsein und einer unbedeutenden Kraftanstrengung plötzlich an Armen und Beinen gelähmt wurde. Dann lebhafte Schmerzen zwischen den Schultern, welche sich nach einer Woche verringerten. Harnverhaltung, Schwierigkeit der Stuhlentleerung Am folgenden Tage ist die Kranke im Stande, schwache vereinzelte Bewegungen mit der linken unteren Extremität zu machen, während die rechte unbeweglich bleibt. Rechts schwacher Patellarreflex, fehlt links vollständig. Schwache Plantarreflexe. Die Arme und Hände können nur in vereinzelten Richtungen und schwach bewegt werden. Analgesie am linken Bein und in der linken Bauchseite bis hinauf zur siebenten Rippe, tactile Sensibilität erhalten. Rechts in derselben Ausdehnung und am Rumpf oberhalb der siebenten Rippe das Gefühl vorhanden. Links im Bereich der Analgesie fehlt die Unterscheidung für Wärme und Kälte. Rechts ist das Gefühl dafür vorhanden, fehlt aber oberhalb der dritten Rippe. An den Armen ist das Temperaturgefühl theilweise erhalten. Proc. spinosi des siebenten Halswirbels und der oberen Brustwirbel bei Percussion empfindlich. Hyperästhesie und Schmerzen im rechten Bein. Allmählich tritt etwas

1) The Lancet 1893. I. 3. S. 142.

mehr Beweglichkeit vereinzelt in beiden Beinen ein, links mehr als rechts, ebenso lässt sich auf beiden Seiten der Patellarreflex auslösen. Allmählich steigern sich die Schmerzen im Rücken, rechten Bein und rechter Bauchhälfte. Analgesie und Thermoanästhesie sind links unverändert. Tod am 24. Tage der Krankheit.

Die Section ergab Entzündung der grauen Substanz in der unteren Hälfte der Regio cervicalis und der oberen Regio dorsalis. Es waren hauptsächlich die beiden Hinterhörner ergriffen, das linke in höherem Grade als das rechte. Im Halsmark und der oberen Regio dorsalis hatte sich der Process auf die umgebende weisse Substanz verbreitet. Thrombosen von Gefässen, Mikroorganismen, Blutaustritte konnten nirgends nachgewiesen werden.

Das plötzliche Auftreten der Paralysen der vier Extremitäten hätte eine acute Hämorrhagie und nicht eine Myelitis wahrscheinlich gemacht. Gegen erstere sprach der Wechsel in dem Grade der Lähmungen und der Reflexe, ferner die Verschiedenheit der Symptome in beiden Körperhälften. Die Symptome im Gebiete der Sensibilität konnten an eine vorhandene Syringomyelie denken lassen, bei welcher es bekanntlich noch eine offene Frage ist, ob derselben nicht häufig Blutungen in das graue Mark voraufgehen.

Heutigen Tages nimmt man im Allgemeinen an, dass, wenn Blutungen im Rückenmark stattfinden, diese meist nicht in der weissen peripherischen Substanz vor sich gehen, sondern in der grauen, in der Nähe des Centralcanals. Ausserdem können die benachbarten Theile der weissen Substanz, besonders im Hinterstrange, betheiligt sein. Solche Hämorrhagien können im Beginn umschrieben sein und bleiben oder allmählich eine Imbibition der Umgebung bewirken, welche sich nicht in der Quere, sondern in der Längsrichtung ausbreitet. Man hat diesen Vorgang als Röhrenblutung bezeichnet. Dieselbe stellt anatomisch eine Höhle da, welche mit Zerfallsproducten aus Blut- und Rückenmarkssubstanz gefüllt ist. L. Minor[1]), welcher diese Beschreibung nach Thorburn gegeben hat, stellt den Satz auf, dass die centrale Hämatomyelie sich durch Muskelatrophien mit Paresen und Analgesie und Thermoanästhesie bei meistens erhaltener tactiler Sensibilität äussere.

Der in meiner Behandlung befindliche Fall unterscheidet sich hiervon dadurch, dass vollständige Paralyse und Anästhesie vorhanden ist und jede Spur von tactiler Sensibilität fehlt.

In seltenen Fällen hat man im Kindesalter primäre Blutung im Rückenmark in Folge von Trauma beobachtet.

Seymour J. Sharkey[2]) berichtet von einem 13jährigen Knaben, welcher, nachdem er mehrmals auf dem Eise hingefallen war, beim Nach-

1) Archiv für Psychiatrie B. 24. S. 719.
2) The Lancet 1891. I 21. S. 1137.

hausegehen eine sich allmählich steigernde Schwäche der Beine verspürte, sodass er zwei Stunden später nicht mehr gehen, auch nicht Urin und Sedes entleeren konnte. Schliesslich völlige Lähmung beider Beine mit beträchtlicher Herabsetzung der Sensibilität. Es bestand ähnlich wie in meinem Fall eine Grenzlinie, welche am 4. Brustwirbel begann und sich rechts zur 6., links zur 5. Rippe hinzog. Oberhalb dieser Linie eine schmale Zone von Hyperästhesie. Kniephänomen links nicht vorhanden, rechts schwach. Bauch- und Cremasterreflex fehlen. Enge Pupillen ohne Reaction, Fieber. Allmählich wurde der linke Arm schwächer. Unter Zutritt von Pneumonie Tod am 8. Tage der Erkrankung.

Bei der Section fand sich im Rückenmark in der Höhe des dritten Dorsalnerven ein beträchtlicher Bluterguss, welcher sich schon äusserlich durch Anschwellung bemerkbar machte. Derselbe betraf den ganzen Querschnitt des Rückenmarks, mit Ausnahme einer kleinen Stelle der rechten Hälfte. Ober- und unterhalb dieses Herdes fanden sich die Vorder- und Hinterhörner der linken Seite mit schwarzem flüssigen Blut gefüllt, die weisse Substanz war an diesen Stellen nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Fall von Shaffey[1]): Mädchen von 4 Jahren. Nach schwerem Fall Erbrechen, dann allmähliche Entwickelung von Paraplegie und Harnverhaltung. Am 6. Tage Sensorium etwas benommen. Ausser der Paraplegie Aufhebung der Reflexthätigkeit bei intacter Sensibilität. Kurz vor dem Tode erschien der rechte Arm schwächer als der linke. Section: Beträchtliche Volumszunahme der Lendenanschwellung des Rückenmarks, beim Einschneiden starke Blutung in die graue Substanz, welche im unteren Abschnitt stärker ergriffen war als weiter nach oben. In der Cervicalanschwellung blos Blutung in den vorderen Hörnern. Deutliche Erweichung der weissen Substanz im unteren Abschnitt der Lendenanschwellung. Die Kerne der in der Medulla oblongata entspringenden Nerven erschienen verändert.

Es ist selbstverständlich, dass die durch Trauma veranlassten Rückenmarksblutungen zum Theil andere Symptome zeigen als die ohne ein solches entstandenen, weil die anatomische Grundlage durch das Trauma eine Veränderung erfahren hat.

Die Athmungsorgane zeigten sich in 11 Fällen betheiligt. Entweder sind nur Ecchymosen in der Bronchialschleimhaut, den Lungen, den Pleuren vorhanden oder es kommt zu schwarzblauen Infarcten und embolischen Heerden in den Lungen. Findet Blutaustritt in das Lumen der Luftwege statt, so ist der Auswurf entweder blutig gefärbt oder es kommt zur Hämoptoe. Diese ist unter den von mir gesammelten Fällen 4 Mal zur Beobachtung gekommen. Dieselben betrafen ältere Kinder. Von diesen ist nur eines infolge der profusen Blutung gestorben, die übrigen wurden geheilt.

In ebenso viel Fällen findet sich eine Erkrankung des Herzens verzeichnet. Ich scheide von diesen zunächst zwei Fälle aus, in welchen Endocarditis mit Klappenerkrankungen,

---

1) Brit. med. Journ. Nr. 1299, refer. im Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXVII. S. 201.

in dem einen Insufficienz der Aorta- und Mitralklappen, in dem anderen bei hereditärer Lues Vegetationen auf der V. tricuspidalis nachgewiesen wurden. In einem dritten Fall mit Vegetationen auf der V. mitralis ist die Endocarditis wahrscheinlich der Purpura voraufgegangen.

Abgesehen von Ecchymosen im Pericardium ist einmal ein Bluterguss zwischen den beiden Blättern desselben beobachtet worden.

Charakteristisch ist bei Purpura die Erkrankung des Myocardium. Dieselbe ist viermal bei der Autopsie nachgewiesen worden als Dilatatio cordis, davon zweimal als diffuse und punktförmige Verfettung der Muskulatur, einmal als Infarct der Wandungen des rechten Atrium, einmal als fettige Entartung der Wandung des rechten Ventrikels und zum grossen Theil auch der Trabekel. Es bleibt fraglich, ob diese Verfettungen des Myocardium von Blutaustritten in demselben verursacht worden sind. Die klinischen Erscheinungen bestehen in der Entwickelung der Dilatation des Herzens, welche, wenn sie beträchtlich ist, eine mechanische Insufficienz der Klappen, namentlich der V. mitralis, zur Folge haben kann. In solchen Fällen finden sich systolische Geräusche, besonders an der Herzspitze.

Wird die Myocarditis rückgängig, so verschwinden die Erscheinungen derselben vollständig und können die Spuren des Processes, wenn die Purpura letal endigt, makroskopisch oft nicht mehr nachgewiesen werden.

In meinem Spital wurde am 26. März 1893 ein äusserst abgemagertes Mädchen von 11½ Jahren aufgenommen. Augen eingefallen, geröthete Wangen, Zunge belegt. Ueber den ganzen Körper, namentlich über den Rücken verstreut, grössere und kleinere Purpuraflecken.

Am 27. Sensorium ganz benommen. Unruhige Nacht, versucht das Bett zu verlassen. Fieber 38,2—39,6. Urin unwillkürlich entleert, enthält Spuren von Eiweiss. Verweigert alle Nahrung.

In den folgenden Tagen ist das Sensorium bald freier, bald wieder mehr benommen. Das Kind schluckt besser, verlangt zu trinken. Leib eingefallen, gebundener Stuhlgang. Kein Fieber.

Am 31. einmal wenig dünner, mit Blut gemischter Stuhlgang. Hochgradige Entzündung der Schleimhaut der Lippen, des Zahnfleisches, des Zungenrückens mit Uebergang in Zerfall. Erbrechen.

Am 1. April: Guter Schlaf, Sensorium frei, kein Stuhlgang. Lockerer Husten. Die Purpuraflecken verblassen.

An den folgenden Tagen gutes Allgemeinbefinden. Im Urin kein Eiweiss. Sedes breiig. Letztere sind am 7. April etwas mit Blut gemischt.

Am 11. April beschleunigter Puls. Die Herzspitze, welche sich bei der Aufnahme in der linken Mammillarlinie befand, schlägt 1 cm ausserhalb derselben an. Der erste Ton ist an der Spitze etwas rauh, der zweite Pulmonalarterienton verstärkt.

Am 14. weniger Appetit. Der erste Herzton rein, der zweite Pul-

monalarterienton nicht verstärkt. Die Herzgrösse unverändert. Kein Eiweiss im Urin. Abends Fieber.

Am 21.: Der Spitzenstoss befindet sich 2,5 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie. Der erste Ton der V. mitralis ist rauh, der zweite etwas klappend. Der erste Ton der Aorta sehr leise, der zweite ebenfalls etwas klappend.

Am 24.: Geformter Stuhlgang auf Clysma. Erbrechen von mit Blut gemischten Massen. Keine Blutaustritte in die Haut, kein Eiweiss im Urin.

Am 25.: Nachts dreimal Erbrechen. Herzthätigkeit schwach, Grösse unverändert. Durst. Hautvenen des Bauchs gefüllt. Bei tiefem Druck die Regio iliocoecalis empfindlich. Geringe Trübung des Urins.

In den folgenden Tagen fester Stuhlgang auf Clysma. Kein Erbrechen, keine Albuminurie. Die abendlichen Steigerungen der Temperatur schwinden. Mit dem Beginn des Mai fängt das Kind an sich langsam zu erholen. Das Herz hat wieder seine normale Grösse erlangt, die Herzspitze findet sich in der linken Mammillarlinie. Die Töne sind normal. Appetit, Verdauung gut. Anfang Juni wird das Kind geheilt und gekräftigt entlassen.

Es bietet dieser Fall ein charakteristisches Beispiel für die Entwickelung von Myocarditis im Verlauf von Purpura und dem völligen Rückgängigwerden des Processes.

Einige Male sind blasende systolische Geräusche an der Herzspitze beobachtet worden und wieder geschwunden, ohne dass sich eine Erkrankung des Myocardium hätte nachweisen lassen. Dieselben sind wahrscheinlich Symptome der Blutmischung und der Schwäche der Herzthätigkeit gewesen.

In einem Fall von Lues hat man Purpuraflecken in der Schleimhaut des Oesophagus gefunden.

Erkrankung des Magens als Theilerscheinung von Purpura ist in den von mir gesammelten Fällen 19 Male zur Beobachtung gekommen. Nur 1 Mal wurden bei einer Autopsie kleine Hämorrhagien in der Schleimhaut des Magens nachgewiesen. In 2 Fällen deuteten heftige und wiederholte Schmerzen in der Magengegend ohne Erbrechen auf Blutungen in der Schleimhaut hin. In den übrigen Fällen kennzeichneten sich die Hämorrhagien des Magens durch mehr oder weniger profuses, einmaliges oder mehrfach wiederholtes Erbrechen von reinem Blut, häufiger von mit Blut gemischten Massen.

In 36 Fällen zeigte sich der Darmtractus erkrankt. Bei den Autopsien fanden sich Ecchymosen in der Darmschleimhaut in verschiedener Zahl. Ausserdem Schwellung der Darmfollikel und Peyer'schen Plaques, welche letztere in einem Fall markig infiltrirt waren. In einem Fall, in welchem Purpura infolge von Revaccination aufgetreten war, fanden sich alle Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel geschwollen, blutunterlaufen und punktförmige Blutungen auf der Schleimhaut, namentlich auf der Höhe der Zotten.

Klinisch kündigen sich solche Blutaustritte in der Darm-

schleimhaut durch mehr oder weniger heftige kolikartige Schmerzen an, welche gleich im Beginn des Ausbruchs von Purpura in den Hautdecken oder im Verlauf derselben auftreten können. Diese Schmerzen kommen oft in vorübergehenden Anfällen und können sich mehrfach wiederholen. Sie sind meist von blutigen Stuhlgängen gefolgt, doch nicht immer.

In einem Fall von Henoch[1]) bei einem Mädchen von 8 Jahren waren Morbilli mit blutigen Sedes voraufgegangen. Drei Wochen nach Ausbruchs des Exanthems trat verbreitete Purpura mit blutigen Stuhlgängen auf. Es muss dahin gestellt bleiben, ob hier die Darmblutungen bei den Masern schon in das Bereich der Purpura gehört haben.

In der Regel gehen die Hämorrhagien in der Haut den blutigen Stuhlentleerungen vorauf. Letztere bestehen nur sehr selten hauptsächlich aus reinem Blut. Meistentheils sind die Fäces blutig tingirt oder mit Blut mehr oder weniger gemischt.

Die Nieren fanden sich in 30 Fällen bei der Purpura betheiligt. Der post mortem Befund ergab in 7 Fällen 1 Mal unter der rechten Niere einen grossen subperitonealen Bluterguss, ferner Hämorrhagien an den Nierenkapseln, Schwellung der Rindensubstanz der Nieren mit grösseren und kleineren Hämorrhagien im Parenchym, Bluterguss in die Pyramiden der rechten Niere, Schwellung der Nebennieren und hämorrhagische Infiltration derselben.

In einem Fall von E. Wagner[2]) fanden sich bei einem Mädchen von 3 Jahren die Nieren anämisch, mit einzelnen kleinen Blutungen der Rinde und starker Blutung der Nierenbecken. In der Nierenrinde Infiltration von weissen Blutkörperchen.

In einem anderen Fall von C. Rasch[3]) war Angina und rechtsseitige Otitis mit Purpura complicirt gewesen. Die Nieren waren gross und geschwollen, an der Oberfläche Venenerweiterungen und einzelne Ecchymosen. Farbe theils gelb, theils rothblau. An der Oberfläche erbsengrosse dunkelrothe hervorragende Partien, in ihnen zahlreiche sandkorngrosse Punkte von der ganzen Dicke der Corticalis. Die mikroskopische Untersuchung wies infectiöse Nephritis und Pneumokokken nach. Intra vitam hatte sich Anfangs im Urin Eiter und Mikroorganismen, später Blut nachweisen lassen.

In einem meiner Fälle von Lebercirrhose hatte sich fettige Degeneration der Nieren entwickelt.

In der grösseren Mehrzahl der Fälle (17) war Hämaturie aufgetreten. Bei 3 von diesen konnte gleichzeitig Eiweiss in verschiedener Menge im Urin nachgewiesen werden. 7 Mal war Albuminurie ohne Blut im Urin vorhanden. In 3 Fällen,

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1887.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. B. 39.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde B. XXXV. S. 287.

von denen der eine mit Rheumatism. articul. acutus, der zweite mit Scarlatina, der dritte mit chronischer allgemeiner Tuberculose complicirt war, liessen sich durch das Mikroskop die Befunde von Nephritis nachweisen.

Pathologische Processe in der Leber sind nur selten zur Beobachtung gekommen. In 2 Fällen von Lebercirrhose, von denen der eine mit Echinococcus hepatis complicirt war, gab diese Erkrankung die Grundlage für die Entwickelung von Purpura ab. In 1 Falle von angeborener Lues fand sich die Leber beträchtlich vergrössert und derb. Bei einem Knaben von 8 Monaten war die Leber sehr blutreich und Blutungen unter dem Ueberzug derselben zugegen. Bei einem Knaben von 13 Jahren wies die Section Hämorrhagien in dem Gewebe der Leber nach.

In dem mehrfach citirten Fall von E. Wagner bei einem Mädchen von 3 Jahren wird angegeben, dass in der Leber Infiltration des interacinösen Bindegewebes mit dichten, den farblosen Blutkörperchen ähnlichen Zellen bestanden habe. In jedem Acinusquerschnitt befanden sich Capillarlücken, welche nur mit weissen Blutkörperchen erfüllt waren. In der Nierenrinde ähnliche Infiltrate.

Von Manchen wird angenommen, dass eine Betheiligung der Milz bei Purpura ein ziemlich regelmässiger Vorgang sei. In den von mir gesammelten Fällen hat dies nur 10 Mal nachgewiesen werden können, und zwar 2 Mal intra vitam bei einem Knaben von 10 Jahren und einem Mädchen von 8 Jahren. Bei letzterer war die Schwellung eine recht beträchtliche. Von den übrigen acht liegen die Sectionsbefunde vor. 5 Mal war die Milz geschwellt, ohne Blutung. Darunter befand sich ein Knabe von 2½ Jahren, welcher 17 Stunden nach Ausbruch der Purpura starb. Bei einem Knaben von 8 Jahren war die Milz enorm vergrössert. In dem mehrfach citirten Fall von Lues fand sich die Milz derb, beträchtlich vergrössert und Perisplenitis. In dem Fall von E. Wagner, in welchem in der Leber weisse Blutkörperchen nachgewiesen waren, war die Milz auch geschwellt. In einem Falle, in welchem Purpura nach der Vaccination aufgetreten war, fand sich die Milz derb, an der Oberfläche gesprenkelt. Ausgesprochene Blutungen konnten nur in 2 Fällen nachgewiesen werden, bei einem Mädchen von 7 Monaten unter der Kapsel und bei einem Knaben von 13 Jahren im Parenchym der Milz.

In dem schon oben citirten Fall von Casella[1]) war angeborene Lues zugegen. Dem Ausbruch von Purpura ging eine unstillbare Nabelblutung vorauf.

---

1) Arch. ital. di Pediatria 1890. S. 183.

Blutungen in Gelenke sind nur in 2 Fällen zur Beobachtung gekommen.

Den einen bei einem Mädchen von 8 Jahren hat Lewy[1]) beschrieben:

Das früher gesunde kräftige Kind war an ziehenden Schmerzen in Armen und Beinen und Schwellungon des linken Fuss- und Ellbogengelenks erkrankt. Nachdem diese geschwunden, tritt ein starkes Oedem in der Gegend der Glabella und über dem Nasenrücken auf. Einige Tage später an der unteren Körperhälfte zahlreiche Purpuraflecken, die sich rasch über den ganzen Körper, auch auf die Mundschleimhaut ausbreiten. Dann wieder Oedeme im Gesicht, kolikartige Bauchschmerzen, Bluterbrechen und reichliche blutige Stühle. Blutung in ein Ellbogengelenk und in die Kniegelenke. Nach 2 Monaten Heilung.

Der andere Fall von Scheby-Buch[2]) betrifft einen Knaben von 13 Jahren, der, nachdem er 5 Tage lang Schmerzen im linken Bein gehabt, Hüften, Kniee und Waden geschwollen und schmerzhaft gewesen sein sollen, am 27. August 1872 Aufnahme im Spital findet. Es ergeben sich die Hände, Handgelenke, Arme, Oberschenkel geschwollen und schmerzhaft. Auf der rechten Wade und dem Gesäss kleinere und grössere, bis handtellergrosse hämorrhagische Flecken, kleinere Flecken auf Rücken und Nacken. Hohes Fieber. Auftreten von Gesichtserysipel unter hohem Fieber. Am 31. August stark blutiger Stuhl und neue Purpuraflecken, an der Herzspitze systolisches Geräusch. In den nächsten Tagen Purpura am Scrotum, blutige Sedes, das Erysipel schreitet fort bis auf den Nacken.

Am 3. September das rechte Bein nicht beweglich, am 5. September Gelenkerguss (Blut?) im rechten Knie. Nach 8 Tagen Schwinden aller Erscheinungen. Am 17. September noch einmal Recidiv von Purpura an den Beinen. Am 24. mit systolischem Herzgeräusch, sonst gesund entlassen.

In einem Fall bei einem Knaben von 13 Jahren mit Blutungen in verschiedenen Organen hat man Schwellung der Glandulae inguinales und maxillares beobachtet.

Die Mesenterialdrüsen hat man einige Male geschwellt und blutig imbibirt gefunden.

Tordeus[3]) hat folgenden Fall veröffentlicht. Bei einem Mädchen von 8 Jahren, welches seit 14 Tagen an Typhus mit ausgeprägten Erscheinungen litt, waren zahlreiche Purpuraflecken aufgetreten. Rechts beginnende Bronchopneumonie und Parotitis, welche spontan rückgängig wurde. Auf der linken Ohrmuschel eine grosse, mit blutig seröser Flüssigkeit gefüllte Blase. Dann auch links Parotitis mit Ausgang in Abscedirung. Heilung nach 2½ Monaten.

Scheby-Buch[4]) berichtet in seiner bereits angeführten Arbeit über folgenden Fall. Ein zarter Knabe von 10 Jahren erkrankte mit Schmerzen in den Beinen und Unfähigkeit zu gehen. Am 11. September hartnäckiges Erbrechen, reichliche Eruption von Purpura, besonders am

---

1) Wiener med. Wochenschr. 1888. 36—38.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 14. S. 500.
3) Journal de Médécine de Bruxelles 1890. 5. Sept., refer. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde B. XXXII. S. 149. 4) S. 501.

Bauch. Am 22. blutige Sedes. Am 28. Orchitis, Eiterung in der Ellbogen- und Scapulargegend. Oedem der unteren Extremitäten. Ausgang in Heilung.

Der Verlauf der einfachen Purpura hängt von den befallenen Organen ab. Sind nur die Hautdecken betroffen, so kann Abblassung der Flecken und Resorption des ergossenen Blutes in wenigen Tagen erfolgen. Treten Recidive auf, so schleppt sich die Krankheit länger hinaus, um so mehr, je häufiger diese vorkommen.

Recidive gehören nicht zu den Seltenheiten. In den von mir gesammelten Fällen sind sie 20 Mal verzeichnet. Darunter befindet sich ein Mädchen von 7½ Jahren, bei welchem Wochen hindurch in meinem Spital beliebig ein neuer Ausbruch von Purpura dadurch bewirkt werden konnte, dass ich sie aufstehen und sich bewegen liess. Zuweilen handelt es sich nur um einen Nachschub der Krankheit oder diese wiederholen sich mehrmals in verschiedenen Zwischenräumen. Es sind Kranke mit 4—9 Recidiven zur Beobachtung gekommen. Meist liegt kein grösserer Zwischenraum als einige Tage zwischen der ursprünglichen Purpura und dem Recidiv. Man hat letzteres aber bei einem 9jährigen Kinde nach 3 Wochen und bei einem 1½ Jahr alten Kinde nach 5 Monaten eintreten sehen. Von einem Knaben von 5 Jahren berichtet E. Wagner, welcher 3 Jahre lang fast alle 3—4 Tage irgend welche Blutungen bekam.

Die Fälle, in welchen die Purpura noch nicht verschwunden ist und bereits neue Blutflecken erscheinen, gehören nicht zu den Recidiven. Die Flecken bei den letzteren können den ursprünglichen gleichen, grösser oder kleiner sein, dieselbe Verbreitung haben oder an anderen Orten zur Erscheinung kommen.

Die Recidive beziehen sich nicht blos auf die Hautdecken, sondern können in allen befallenen Organen vorkommen. Sie geben sich durch erneutes Auftreten der ursprünglichen Symptome kund, also durch Blutentleerungen, wiederholte meningitische Erscheinungen, kolikartige Schmerzen, wenn die Blutaustritte den Magen- oder Darmtractus, Oedeme und Schmerzen in dem Verlauf der Glieder und an den Gelenken, wenn die Hämorrhagien die Muskulatur betrafen oder einen subperiostalen Sitz hatten. Auch die Hämaturie kann recidiviren.

In den Fällen, in welchen die Purpura in den Hautdecken einen gutartigen Verlauf nimmt, können doch die Folgeerscheinungen von Hämorrhagien in innere Organe des Körpers längere Zeit bestehen bleiben. In dem seltenen Fall von Blutung in das Rückenmark scheint die Paralyse und Anästhesie der unteren Extremitäten keine Besserung eingehen zu können.

Ebenso zweifelhaft ist es, ob die Lähmungen des N. facialis, welche durch Blutung in das Gehirn veranlasst worden waren und längere Zeit bestanden haben, wieder rückgängig werden.

Wenn der Körper bedeutende Mengen von Blut entleert hat, so ist selbstverständlich, dass ein entsprechender Grad von Anämie folgen wird. Es kann dadurch der Verlauf der Krankheit protrahirt werden, aber auch der Exitus letalis dis Folge sein.

In einigen seltenen Fällen hat man Hämorrhagien in den Hautdecken gangränös werden sehen.

Ich weise in dieser Beziehung auf die oben besprochenen Fälle von Demme von Erythema nodosum hin, in welchen bei 2 sich multiple Hautgangrän aus den Erythembeulen entwickelte, nach Wochen aber zur völligen Heilung kam.

E. Charon[1]) beschreibt folgenden Fall: Ein bis dahin gesunder Knabe bekommt auf dem Dorsum des linken Fusses einen rothen Fleck, der in kürzester Zeit zehnfach grösser und schwarz wird und sich auf die vier ersten Zehen ausdehnt. Zu gleicher Zeit auf dem Rumpf Purpuraflecke. Am folgenden Tage waren diese Hautstellen gangränös geworden. Es hatten sich Blasen mit röthlich-seröser Flüssigkeit gebildet, die Zehen waren kühl geworden. An der Aussen- und Hinterfläche beider Schenkel ähnliche Flecken. Am folgenden Tage eine sehr grosse dunkelblaue Hämorrhagie, welche die ganze hintere und äussere Seite beider Oberschenkel einnimmt. Eine röthliche Ecchymose am linken Ellbogen. Tod an Erschöpfung. Die Section ergiebt nichts weiter als Anämie aller Organe.

Fall von Walter Ström[2]). Ein Knabe von $2^1/_2$ Jahren soll vor 14 Tagen Scharlach durchgemacht haben. Es schwillt unter Schmerzen plötzlich der rechte Unterschenkel auf und wird schwarzblau. Dabei Fieber, Kopfschmerzen, Ausfluss von blutigem Schleim aus der Nase. Am folgenden Tage fast vollständige Bewusstlosigkeit, der rechte Unterschenkel hart, an der Wade ausgebreitete Ecchymosen. Die blaue Verfärbung des ganzen Unterschenkels grenzt sich scharf unterhalb des Knies ab. Sensibilität am Fuss und unteren Theil des Unlerschenkels fast aufgehoben, oben gegen die Begrenzungslinie hin Hyperästhesie. An der linken Wade, der Hinterfläche des Oberschenkels, den Lenden ausgebreitete, theilweise fluctuirende schwarzrothe Ecchymosen, heller an den Vorderarmen und der linken Wange. Harn trübe, stark eiweisshaltig. Tod am folgenden Tage. Keine Section.

Fall von H. Arctander[3]). Knabe von 3 Jahren. Früher Drüsenschwellungen. Am 28. April 1885 blutig-wässeriger Ausfluss aus der Nase. Das untere Dritttheil des linken Unterschenkels bläulichroth, empfindlich bei Druck. An der Mitte des rechten Unterschenkels ein rother Fleck mit dunkelblauem Mittelpunkt. Wenige Stunden später Verbreitung der bläulichen Verfärbung am linken Unterschenkel bis zur Hälfte desselben nach oben, nach unten über Fuss und Zehen. Die Färbung war schwarzblau geworden. Am rechten Fuss und Unterschenkel die gleiche Verfärbung. An der hinteren Fläche des Oberschenkels ein

1) Journal de Médécine de Bruxelles 1883, refer. im Jahrbuch für Kinderheilkunde B. XXI. S. 510.
2) Eira XI, 5. 1887, refer. ebendort B. XXVII. S. 180.
3) Hosp. Tid. 3. R. V, 10. 1887, refer. ebendort B. XXVII. S. 181.

schwarzblauer Fleck. Die verfärbten Stellen geschwollen, prall und kühl. Am nächsten Tage Verfärbung an der linken Wange, am linken Unterschenkel Blasen mit seröser blutiger Flüssigkeit. Am 25. April Verfärbung am rechten Ellbogen, Zunahme der Blasen an beiden Unterschenkeln. Am linken Unterschenkel hatte sich an der Grenze der Verfärbung unter der Kniekehle eine lebhaft rothe Demarcationslinie gebildet. Am 26. April Ecchymosen am Rücken, Verfärbung und Schwellung des Präputium, Delirien. Tod an demselben Tage. Starke Albuminurie während der Dauer der Krankheit.

Fall von Alfred Saugster[1]): Ein Mädchen von 5 Jahren soll schon mehrfach purpuraähnliche Eruptionen gehabt haben. An den oberen und unteren Extremitäten und Wangen symmetrisch vertheilte Purpuraflecken. An den Ellbogen grünlichgelbe Flecken mit dem Ausgang in oberflächliche Gangrän. Das Kind wurde hergestellt.

Selbstverständlich wird der Verlauf der Purpura wesentlich beeinflusst durch Krankheitsprocesse, welche die Grundlage gebildet, oder durch solche, welche sich zur Purpura hinzusellt haben.

Hierher gehört in erster Reihe der Gelenkrheumatismus. Ich scheide hiervon die zahlreichen Fälle aus, in welchen bei Purpura Schmerzen und Schwellungen der Gelenke beobachtet worden sind. Diese Erscheinungen sind ohne Zweifel nur die Folgen von Hämorrhagien in die Haut, das subcutane Gewebe, die Muskulatur, hie und da auch in die Gelenke und zwischen Knochen und Periost. Schönlein hatte diesen Vorgängen bekanntlich den Namen Peliosis rheumatica gegeben. Ich halte für das Richtigste, diesen Namen ganz fallen zu lassen und diese Fälle einfach in das Gebiet der Purpura zu verweisen.

Anders steht es mit den wirklichen Gelenkrheumatismen. Unter meinen gesammelten Fällen befinden sich 7, 4 Knaben im Alter von 7—13 und 3 Mädchen von 11—14 Jahren. In 6 Fällen ging der acute Gelenkrheumatismus der Purpura vorauf.

In einem von diesen (Fall von v. Dusch)[2]) hatte sich infolge des früheren Gelenkrheumatismus eine Insufficienz der V. mitralis entwickelt. Die Purpura begann mit heftigen Kolikschmerzen. Nach einigen Tagen trat Anschwellung des linken Knies und Eruption von Purpura auf. Bei späteren Anfällen wurden auch Hand-, Fuss- und Schultergelenk betroffen. Im Ganzen 9 Recidive von Purpura. Blutiges Erbrechen und blutige Sedes. Wiederholtes Nasenbluten. Hämorrhagische Nephritis. Leichte Pleuritis. Heilung nach 6 Monaten.

In meiner Privatpraxis habe ich folgenden Fall behandelt, in welchem der Gelenkrheumatismus erst im Verlauf der Purpura zur Entwickelung kam:

---

1) Refer. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde B. XVI. S. 215.

2) Verhandlungen der 7. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1889. S. 175.

Ein Mädchen von 13 Jahren erkrankte am 10. April 1872 an verbreiteter Purpura, welche namentlich bei dem Eintritt der Menses einen beträchtlicheren Grad erreichte. Am 14. April Rheumatism. articul. acutus. Am 19. April blutige Sedes. Am 3. Mai Albuminurie, am 7. Mai ausgesprochene Nephritis, am 11. Mai Ascites, Urämie, Exitus letalis.

Es bleibt immerhin fraglich, in welchen Zusammenhang der acute Gelenkrheumatismus mit der Purpura zu setzen sein würde. Sollte sich die Auffassung von Sahli[1]), welche er in seinem Aufsatz ausgesprochen hat, bestätigen, dass überhaupt der Gelenkrheumatismus als Product abgeschwächter pyogener Kokken anzusehen sei, so liegt die Vermuthung nahe, dass diese Einfluss auf das Zustandekommen von Purpura gehabt haben können.

In 2 Fällen von Henoch und A. Baginsky[2]) trat eine rapid verlaufende Purpura mit der Krise einer Pneumonie auf.

In dem einen Fall von Henoch war der Knabe 5 Jahre alt. Hochgradige Purpura am zweiten Tag der Krise. Tod nach 21 Stunden unter heftigen Schmerzen.

Bei Baginsky war das Kind 2½ Jahre alt. Am Tage der Krise entwickelte sich eine sich rasch verbreitende Purpura. Tod nach 14 Tagen an Erschöpfung.

Es ist wahrscheinlich, dass in beiden Fällen die Pneumokokken die Entstehung von Purpura, wenn nicht veranlasst, so doch wenigstens begünstigt haben.

Die Prognose bei Purpura ist sehr zweifelhaft. Unter den 128 von mir gesammelten Fällen starben 40. Bei dem einen von diesen fehlt die Angabe des Alters. Von den übrigen fallen 19, also nahezu die Hälfte, auf das Alter bis zum vollendeten dritten Lebensjahr. Bei 5 ist der Ausgang nicht angegeben. Die übrigen wurden nach kürzerer oder längerer Zeit hergestellt.

Unter den Gestorbenen befinden sich 24 mit primärer Purpura, d. h. Fälle, in welchen keine nachweisbare Krankheit voraufgegangen war. Von diesen ist in 8 Fällen die Zeit von Beginn der Erkrankung bis zum Eintritt des Todes festgestellt. Die kürzeste Dauer der Krankheit betrug bei einem Mädchen von 5 Monaten 10 Stunden. Dann folgen 3 Fälle mit 17, 18 und 24 Stunden. Bei den übrigen ist eine Zeit von 3—5 Tagen angegeben. Der Exitus letalis trat entweder unter rascher Entkräftung oder mit den Erscheinungen von Sopor, Delirien, eclamptischen Anfällen auf.

In den Fällen, in welchen sich Purpura auf Grundlage bereits bestehender Krankheiten entwickelt hatte, beschleunigten die Hämorrhagien den Exitus letalis ganz wesentlich. In

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. B. 51. H. 4—5. S. 471.
2) Berliner klin. Wochenschrift 1887. 1.

2 Fällen, in welchen Purpura sich zu bestehendem Scharlach gesellt hatte, erfolgte der Tod 24 Stunden nach Ausbruch der ersteren. In 1 Fall tödtete Purpura nach Vaccination in 12 Stunden. 2 Fälle von verbreiteter Tuberculose gingen 5 Tage nach Ausbruch der Purpura zu Grunde. Ein Knabe mit hochgradiger Cirrhosis hepatis starb nach 4 Tagen unter unstillbaren Blutungen. Von den beiden Fällen von croupöser Pneumonie, in welchen Purpura mit der Krise auftrat, endete der eine nach 24 Stunden tödtlich, das andere Kind starb nach 14 Tagen an Entkräftung. Bei einem neugeborenen, mit Lues behafteten Kinde entwickelte sich Purpura am 8. Lebenstage mit unstillbaren Blutungen. Tod am 18. Tage. Bei dem Mädchen von 13 Jahren, bei welchem Purpura mit acutem Gelenkrheumatismus und Nephritis complicirt wurde, erfolgte der Exitus letalis vier Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Unter den Geheilten ist in 25 Fällen die Dauer der Purpura angegeben. Davon entfallen auf primäre Purpura 19. Die kürzeste Dauer der Krankheit bis zur erfolgten Genesung betrug in 5 Fällen 8—10 Tage. Längere Dauer von einem und mehreren Monaten war jedesmal durch die Häufigkeit der Recidive bedingt. In einem von mir angeführten Fall konnten letztere drittehalb Wochen hindurch durch Aufstehen und Bewegung des Körpers hervorgerufen werden.

Unter den 6 Fällen von secundärer Purpura traten in dem von E. Wagner, in welchem Tussis convulsiva voraufgegangen war, drei Jahre hindurch fast alle 3—4 Tage irgend welche Blutungen auf, bis vollständige Heilung erzielt werden konnte. Bei einem neugeborenen Mädchen, dessen Mutter in den letzten Monaten der Schwangerschaft zahlreiche Blutextravasate gehabt hatte, zeigte sich bei der Geburt Purpura und war am 8. Tage geschwunden.

In einem Fall, in welchem Purpura sich im Verlauf von Typhus entwickelte, betrug die Krankheitsdauer 2½ Monate, in einem anderen nach Rheumatismus articul. acutus und Insufficienz der M. mitralis 6 Monate.

In 2 Fällen, in welchen Vaccination voraufgegangen war, betrug die Krankheitsdauer 6—8 Tage.

Irgend welche Folgen für die fernere Gesundheit sind, abgesehen von Lähmungserscheinungen nach Hämorrhagien in das Gehirn und Rückenmark und Schwächezuständen, welche je nach der Intensität und Dauer der Krankheit kürzere oder längere Zeit andauerten, nicht zur Beobachtung gekommen.

Die Behandlung richtet sich gegen die Blutungen und die folgenden Schwächezustände. Innere Mittel gegen die Blutung sind Secale und Hydrastis canadensis. Subcutane In-

jectionen von denselben würden die Hauthämorrhagien vermehren. Der Verlass auf ihre Wirkung bei dieser Krankheit ist nicht gross, so wenig wie bei den Mitteln, welche örtlich bei Blutungen aus Nase, Mund, Nabel angewendet werden. Treten solche Blutungen profus auf, so trotzen sie gewöhnlich allen Mitteln.

Die folgenden Schwächezustände verlangen vor Allem eine zweckmässige kräftige Ernährung. Daneben empfiehlt sich die Anwendung von Chinin und Eisenpräparaten und der Aufenthalt in gesunder reiner Luft.

Bouchut[1]) hat in einem Fall von hochgradiger Anämie nach ausgebreiteter und wiederholter Purpura bei einem 14jährigen Mädchen eine Transfusion in die V. cephalica des rechten Armes von nicht defibrinirtem Blut eines gleichaltrigen Mädchens gemacht. Es traten noch neue Hämorrhagien auf, während die alten resorbirt wurden. Allmählich erfolgte vollständige Genesung.

Es wäre also in entsprechenden Fällen eine solche Transfusion zu versuchen.

1) Gaz. des hôpit. 1878, 3 u. 10 Décembre, refer. in der Centralzeitung für Kinderheilkunde II. S. 157.

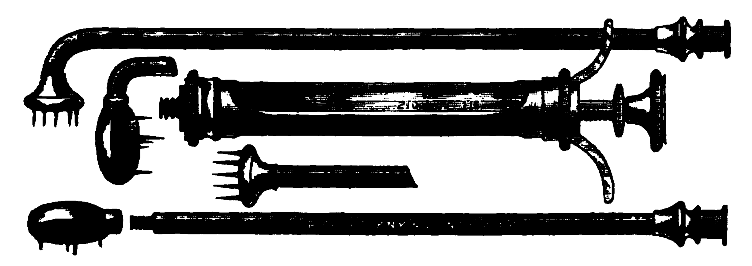
II.

Submembranöse Localbehandlung der sichtbaren Rachendiphtherie.

Von

Dr. A. SEIBERT,
Prof. der Kinderheilkunde an der New-York Poliklinik, Visiting Physician am New-York Infant Asylum und dem St. Francis Hospital und Kinderarzt am deutschen Dispensary.

Im October 1890 zeigte ich ein kleines Instrument in der „Wissenschaftlichen Versammlung deutscher Aerzte in New-York", welches den Zweck hatte keimtödtende Flüssigkeiten unter die, bei der Rachendiphtherie sich bildenden Pseudomembranen und in die entzündete Schleimhaut zu deponiren. Diese Spritze wurde derartig nach meinen Angaben construirt, dass fünf kurze Hohlnadeln so in einer Metallplatte befestigt sind, dass die durch dieselben getriebene Flüssigkeit nicht, wie nach Taube's Vorschlag bei Scharlachnekrose, in die tieferen Gewebe der Mandel eindringt, sondern so nah wie möglich an die Grenze des Gesunden und Kranken gelangt. In frischen Fällen bei dünnem Belag werden Platten mit kürzeren, und bei dickerem Belag Platten mit längeren Hohlnadeln benutzt. Erstere sind $^1/_{16}$ und letztere $^1/_8$ Zoll



$^2/_3$ der natürlichen Grösse.

lang. Die vorstehende Abbildung erspart wohl eine längere Beschreibung. Wie ersichtlich, können mittelst der zwei verschiedenen Platten und Stile vier verschiedene Stellungen ge-

schaffen werden, sodass die vordere, seitliche und zum Theil die hintere Mandelfläche, sowie die seitliche und hintere sichtbare Rachenfläche erreicht werden können.[1])

Durch die im zweiten Band der „Mittheilungen aus dem kaiserlichen Reichs-Gesundheitsamt 1884“ von Flischer und Proskauer und die von Geppert im April 1890 in der „Berliner klin. Wochenschrift“ erschienenen Arbeiten über die keimtödtenden Eigenschaften des Chlorwassers angeregt, machte ich meine ersten therapeutischen Versuche mit diesem Mittel. Dieselben ermuthigten mich derartig, dass andere antiseptische Flüssigkeiten bisher von mir noch nicht eingespritzt wurden. Im December 1890 beschrieb ich dieses Verfahren ausführlich in dem „New-York Medical Journal“. Im September 1891 konnte ich in der Jahresversammlung der American Paediatric Society in Washington über 85 Fälle von Rachendiphtherie berichten, bei welchen theils von anderen Collegen und theils von mir dieses Verfahren angewendet worden war (Arch. of Paediatr., Februar 1892).

Die Handhabung der Spritze ist ziemlich einfach. Die Zunge des auf dem Schooss der Mutter aufrecht sitzenden Kindes wird mit dem Löffelstiel niedergedrückt und über letzterem führt man das Instrument bis an die Pseudomembran. Nun drückt man die Nadeln durch den Belag, lässt den Löffel fallen, um mit der linken Hand die Spritze festhalten zu können, und drückt dann mit der Rechten den Stempel langsam nach vorn und deponirt so das Chlorwasser unter den Belag, an den Ort der Erkrankung. Nach dem Gebrauch taucht man die Spritze zum Zwecke der Desinfection in das Chlorwasser und schüttelt energisch, und hält dieselbe dann mit den Nadelspitzen nach unten, mehrere Minuten über und in nächster Nähe einer Gasflamme oder eines Ofenfeuers. Die Metallhülse gestattet ferneres Desinficiren zu Hause. Die Nadeln müssen mit Draht versehen werden. Meist ist eine Mundsperre überflüssig, wird sie angewendet, so empfiehlt es sich, die Endklammern derselben mittelst kurzabgeschnittener Stückchen einer Drainageröhre zu umspannen, auf welchen die Gaumen des Kindes ohne Verletzungsgefahr ruhen können und welche direct nach dem Gebrauch verbrannt werden. Der Schmerz bei der Einspritzung ist nur am Gaumensegel empfindlich. Ist der Belag von geringem Umfang, so gelangen allerdings einige der Nadeln in die noch anscheinend gesunde Schleimhaut, doch haben dieselben weder in der Erfahrung

1) Die Spritze ist bei der Firma Hecht, Pfeiffer & Co., Berlin, Ritterstrasse 48, und bei Richard Kny, New-York, Park Place, zu haben.

anderer Aerzte, noch in der meinigen je Unheil angerichtet, wahrscheinlich desshalb, weil das sofort eindringende Chlorwasser rasch eiweissgerinnend und desinficirend wirkt.

Die Anzahl der zu machenden Einspritzungen richtet sich theils nach der Ausdehnung des Belages resp. Processes, theils nach dem Schwinden der constitutionellen Störungen, wie Fieber, Kopf- und Kreuzweh und Appetitmangel. Ist es gelungen, durch die ersten Einspritzungen die Diphtheriecultur unter dem Belag zu zerstören, so verschwinden Fieber, Kopfweh und Muskelschmerzen mehr oder minder rasch, in geeigneten Fällen schon nach 1—3 Stunden. Der Belag bleibt dann öfters noch 2 — 3 Tage adhärent und fällt erst allmählich ab. Das erste Zeichen des Erfolges dieser Behandlung ist aber meist der sich nach wenigen Stunden einstellende Appetit. Bleibt derselbe mit Temperatur- und Pulserniedrigung aus, so sind die Einspritzungen nicht ausgiebig genug gemacht worden, oder das Chlorwasser war schlecht, oder unerreichbare Entzündungsheerde bedingen die Fortdauer der constitutionellen Störungen. Breitet sich der Belag von der eingespritzten Stelle in die nächste Nachbarschaft aus, so waren die ersten Einspritzungen fehlerhaft und müssen dann dieselben wiederholt und weitere gemacht werden. Breitet sich der Belag nicht aus, bestehen aber Fieber und Drüsenschwellung weiter fort, so ist es nach den bisherigen Erfahrungen richtig, so lange 2 Mal täglich den Belag mit Chlorwasser zu unterminiren, bis diese Symptome schwinden. Selbst da, wo das Allgemeinbefinden sich prompt besserte und der Belag blieb, habe ich es mir zur Regel gemacht, täglich einmal eine halbe Spritze voll Chlorwasser unter denselben zu deponiren, bis der Rachen rein war.

Das Chlorwasser muss frisch sein, was man an dem starken Chlorgeruch erkennen kann. Die Stärke beträgt 0,4 %. Dunkel und kühl lässt sich das Chlorwasser mehrere Wochen lang halten. Beim Ausgiessen in die kleine cylindrische Flasche, von welcher aus man die Spritze vollsaugt, muss schnell verfahren werden, damit so wenig wie möglich Chlorgas entweicht. Vor dem Umgiessen muss die grössere Flasche energisch umgeschüttelt werden.

Die Sterbeziffer der von mir im September 1891 veröffentlichten 85 Fälle von Rachendiphtherie, welche von Anderen und mir mittelst dieser submembranösen Chlorwassereinspritzungen behandelt worden waren, betrug 7,5 %. Heute kann ich über weitere 104 Fälle von Rachendiphtherie und ferner über 22 Fälle von Scharlachnekrose berichten.

Das Alter der an Diphtherie Erkrankten war folgendes: 1 Jahr alt war 1 Patient, im 2. Lebensjahr standen 3, im 3.

6, im 4. 7, im 5. 17, im 5.—10. 14, im 10.—15. 12, im 15. bis 20. 10, im 20.—25. 5, im 25.—30. 6, im 30.—35. 5 und über 35 Jahre alt waren 7 Patienten. Ueber 17 Fälle fehlen die näheren Angaben in den eingelaufenen Berichten.

Die Krankheitsdauer vor der ersten Einspritzung verhielt sich in den einzelnen Fällen folgendermaassen: Einen Tag lang krank waren 26 Patienten, 2 Tage 31, 3 Tage 15, 4 Tage 9, 5 Tage 4, 6 Tage 3, 7 Tage 2 und über 9 Tage krank war 1 Patient.

Die Ausdehnung des localen Diphtherieprocesses in diesen Fällen wird durch folgende Angaben illustrirt: In 49 Fällen erschienen nur die Tonsillen ergriffen; in 31 Fällen ausser den Tonsillen verschiedene Theile des Rachens und des Gaumens; in 5 Fällen waren Mandeln, Rachen und Nase zugleich ergriffen und in 3 Fällen Mandeln, Rachen und Kehlkopf, während bei einem letzten Fall ausser den Mandeln auch grössere Unterschenkelgeschwüre diphtherisch ergriffen waren.

Die Wirkung obiger Behandlung trat in den einzelnen Fällen nach folgenden Zeiträumen ein:

Nach	1	Stunden	in	3	Fällen,	nach	6—10	Stunden	in	7	Fällen,
„	2	Stunden	„	4	„	„	10—20	„	„	25	„
„	3	„	„	5	„	„	24	„	„	34	„
„	4	„	„	5	„	„	48	„	„	5	„
„	5	„	„	2	„	„	3	Tagen „	„	1	Fall.

Ohne jede Wirkung blieben die Einspritzungen in 2 Fällen. Demnach wurde die günstige Einwirkung obiger Behandlung in 87 aus 94 Fällen binnen 24 Stunden wahrgenommen, und muss hier noch in Betracht gezogen werden, dass die meisten dieser Kranken erst 24 Stunden nach den ersten Einspritzungen wiedergesehen wurden und somit der genaue Anfang der vorgefundenen Besserung nicht notirt werden konnte.

Die gänzliche Abheilung dieser Fälle (Abfall der Pseudomembran und normaler Allgemeinzustand) erfolgte:

In	1	Tag	bei	9	Fällen,
„	2	Tagen	„	19	„
„	3	„	„	28	„
„	4	„	„	10	„
„	5	„	„	8	„
„	6	„	„	7	„

In	7	Tagen	bei	3	Fällen,
„	8	„	„	1	Falle,
„	21	„	„	1	„

Nicht notirt wurden 17 Fälle.
Gestorben sind 6 Kranke.

Damit heilten 64 Fälle von Rachendiphtherie binnen 4 Tagen nach Einleitung obiger Behandlung ab. In einem meiner Fälle (einer Wärterin des New-York Babies Hospital, welche 6 Tage krank war, als mir die Behandlung übertragen wurde) trat eine leichte Nephritis auf. Eine Reinfection beobachtete Dr. Maerker, bei welcher der Process durch eine weitere Einspritzung prompt coupirt wurde. Von Lähmungen

wurden zwei Kranke befallen; bei dem einen Fall (beobachtet von Dr. W. D. Porter in Cincinnati) wurde prompte Wirkung der Chlorwassereinspritzungen nach 18 Stunden beobachtet, aber trotzdem entwickelte sich Lähmung des Gaumensegels und bestand 21 Tage lang; bei dem anderen Fall heilte Mandeldiphtherie (Beobachtung des Dr. J. W. Williams in Richmond, Virginia) nach den Injectionen ebenfalls rasch ab, doch bestanden ausserdem diphtherische Pseudomembranen auf mehreren Unterschenkelgeschwüren, und starb Patient nach 42 Tagen an diphtherischer Zwerchfelllähmung, die sich der Paralyse der Unterextremitäten zugesellte.

Anmerkung zu Tabelle I auf Seite 34—37:

In den von mir selbst behandelten Fällen von Rachendiphtherie wurden stets Loeffler's Bacillen nachgewiesen. In wie vielen der von den anderen Collegen berichteten Fällen das möglich gewesen wäre, lässt sich nur muthmaassen. Folgende Zahlen illustriren wohl eine Muthmaassung: Dem New-Yorker Health Department wurden vom 1. Januar bis zum 1. Juli 1892 3162 Fälle von Rachen- und Kehlkopfdiphtherie angemeldet, von welchen 1161 letal endeten = 38,9 %. Manche Fälle werden wohl nie angemeldet, andere werden hingegen als Diphtherie bezeichnet, welche keine sind. Behalten wir das im Sinne, so kann sich unsere Mortalitätsziffer (6 Todesfälle in 104 Fällen) immerhin mit der des Gesundheitsamtes (38,9 %) messen.

Anmerkung zu Tabelle II auf Seite 38:

Die erste Wirkung der Chlorwassereinspritzungen bei Scharlachnekrose besteht im Temperaturabfall, ferner im merkbaren Schwinden der Drüsenschwellungen. Spritzt man an einem folgenden Tag nicht ein, so bleiben diese Symptome meist stationär. Ich spritze meist ein Mal täglich ein (d. h. 2—6 Spritzen voll auf ein Mal), in drohenden Fällen zwei Mal. Die Eltern verlangen die Einspritzungen selbst. Somit bestätigt diese kleine Tabelle nur die Richtigkeit der auch von Heubner befürworteten Taube'schen Idee (Nr. 322 der Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann). Zum Gurgeln resp. Schlucken wende ich ½—1 Theelöffel voll der folgenden Lösung von 6 Uhr Morgens bis 12 Uhr Nachts alle ¼ Stunde bei beiden Affectionen an: Tt. Jodi 2,0, Kal. Jodat. 1,0, Acid. Carbol. gtt. X, Aq. dest. 120,0.

Tabelle I.

Rachendiphtherie.

	Nr.	Alter	Dauer vor Eingriff	Ausdehnung	Wirkng. merkbar in	Genesung nach	Tod	Bemerkungen
Dr. E. M. Buckingham,	1.	4 J.	?	Tonsillen, Uvula, Pharynx.	24 St.	4 Tgn.	—	
City Hospital,	2.	5 J.	4 Tge.	Rachen und Nase.	24 „	7 „	—	
Boston, Mass.	3.	32 J.	?	Tons. u. Rachen.	24 „	4 „	—	
Dr. E. W.	4.	9 J.	1 Tag	Tonsillen.	18 „	4 „	—	
Mitchell,	5.	7 J.	1 „	„	24 „	8 „	—	
Cincinnati, Ohio.	6.	7 J.	2 Tge.	„	15 „	10 „	—	
	7.	14 J.	1 Tag	Tons., Ph. u. Nase.	24 „	—	† am 5. Tag.	Diphtherie d. Larynx u. d. Bronchien.
Dr. W. D.	8.	8 J.	2 Tge.	Tonsillen.	24 „	7 Tgn.	—	Appetit nach 24 Stunden.
Porter,	9.	10 J.	½ Tag	Tons. u. Pharynx.	18 „	21 „	—	Paralyse nach dem ersten Tag.
Cincinnati.	10.	5 J.	¼ Tag	T., Ph. u. Nase.	keine.	—	† Sepsis.	
Dr. G. W.	11.	26 J.	2 Tge.	Tonsillen.	2 Tge.	7 Tgn.	—	
Williams,	12.	18 J.	3 „	„	2 „	3 „	—	
Richmond, Virginia.	13.	21 J.	4 „	„	3 „	3 „	—	
	14.	10 J.	6 „	„	2 „	3 „	—	
	15.	4½ J.	7 „	Ueberall.	1 Tag	—	† 3 T. nach 1 Einspr.	Consultationsfall. Sepsis.
	16.	3½ J.	7 „	Tons. u. a. Beinen.	3 Tge.	—	† am 42. T. an Paral.	Hals frei am 3. Tag nach Einspritzungen.
	17.	26 J.	5 „	Tonsillen.	2 „	5 „	—	
	18.	Erfolgreich behandelt, Angaben fehlen.				geheilt.	—	
	19.					„	—	
	20.					„	—	
	21.					„	—	

Dr. J. Baxter, Chatam, New-Brunswick, Brit. Amerika.	22.	18 J.	2 Tge.	Tonsillen.	6 St.	3 Tgn.	—	Temp. normal 12 St. nach Einspritz.
Dr. C. S. Merriman, Kansas City, Missouri.	23.	3 J.	1 Tag	Tonsillen u. Uvula	24 St.	5 Tgn.	—	
	24.	12 J.	1 „	T., Uvula u. Rach.	10 „	5 „	—	
	25.	4 J.	1 „	Tonsillen.	15 „	3 „	—	
	26.	2½ J.	2 Tge.	„	12 „	5 „	—	
	27.	6 J.	2 „	„	20 „	4 „	—	
D. J. D. Blake, Palmyra, Jowa.	28.	11 J.	3 Tge.	Tons., Uv. u. Rachen.	2 „	2 „	—	Membran ab in 36 Stunden.
	29.	16 J.	1 Tag	Tonsillen.	½ „	1 Tag	—	
	30.	13 J.	1 „	Tons., Uv. u. Rachen.	1 „	4 Tgn.	—	Wiederholte Injectionen.
	31.	14 J.	2 Tge.	Tons., Uv. u. Velum.	1 „	6 „	—	Sehr schwerer Fall. Sofort besser.
	32.	18 J.	1 Tag	Tons., Uv. u. Rachen.	4 „	1½ Tag	—	In beiden Fällen merkbare Besserung
	33.	8 J.	3 Tge.	Tons., Vel. u. Uvula.	3 „	5 Tgn.	—	nach Einspritzungen.
Dr. C. Bartels, New-York.	34.	30 J.	3 „	Tonsillen.	3 „	3 „	—	Vorher stetig schlimmer.
	35.	15 J.	1 Tag	„	4 „	2 „	—	Gleich Appetit.
Dr. Pitzer, St. Louis, Missouri. „Medical-Brief" Febr. 1892.	36.			Nähere Angaben fehlen.		Geheilt		Schwerer Fall.
	37.			do.				do.
	38.			do.				do.
	39.			do.				
	40.			do.				
	41.			do.				
Dr. A. H. Maerker, Napoleon, Ohio.	42.	3 J.	1 Tag	Tonsillen.	4 St.	3 Tgn.	—	
	43.	3 J.	1 „	Tons. u. Gaumen.	12 „	2 „	—	
	44.	4 J.	2 Tge.	Tonsillen.	12 „	3 „	—	
	45.	13 J.	3 „	„	—	3 „	—	
	46.	11 J.	1 Tag	„	24 „	2 „	—	
	47.	19 J.	5 Tge.	Tons. u. Rachen.	24 „	6 „	—	Reinfection am 5. Tag n. 1 Injection, welche durch 2. Inj. coup. wurde.
	48.	17 J.	4 „	„	24 „	3 „	—	
	49.	13 J.	2 „	Tonsillen.	24 „	3 „	—	
	50.	33 J.	3 „	„	24 „	2 „	—	

	Nr.	Alter	Dauer vor Eingriff	Ausdehnung	Wirkng. merkbar in	Genesung nach	Tod	Bemerkungen
Dr. A. H. Maerker, Napoleon, Ohio.	51.	40 J.	4 Tge.	Tonsillen.	24 St.	4 Tgn.	—	
	52.	18 J.	2 „	„	24 „	2 „	—	
	53.	1 J.	3 „	„	24 „	4 „	—	
	54.	7 J.	1 Tag	„	24 „	3 „	—	
	55.	7 J.	1 „	„	24 „	3 „	—	
	56.	5 J.	1 „	„	24 „	3 „	—	
	57.	6 J.	4 Tge.	Tons., Ph. u. Epigl.	16 „	5 „	—	
	58.	63 J.	3 „	Tonsillen.	24 „	3 „	—	
	59.	6 J.	4 „	„	14 „	3 „	—	
	60.	7 J.	2 „	„	12 „	2 „	—	
	61.	3 J.	2 „	„	24 „	3 „	—	
	62.	43 J.	5 „	Tons. u. Rachen.	24 „	4 „	—	
	63.	19 J.	3 „	Tons. u. Uvula.	24 „	5 „	—	
	64.	13 J.	2 „	Tonsillen.	12 „	3 „	—	
	65.	15 J.	2 „	„	12 „	3 „	—	
	66.	19 J.	2 „	„	12 „	3 „	—	
	67.	37 J.	4 „	„	24 „	4 „	—	
	68.	7 J.	3 „	Tons. u. Pharynx.	24 „	3 „	—	
	69.	11 J.	2 „	1 Tons. u. Uvula.	12 „	2 „	—	
	70.	6 J.	2 „	Tonsillen.	12 „	3 „	—	
	71.	21 J.	4 „	„	24 „	3 „	—	
	72.	35 J.	3 „	„	24 „	3 „	—	
	73.	6 J.	1 Tag	1 Tonsille.	12 „	2 „	—	
	74.	33 J.	2 Tge.	Tonsillen.	24 „	3 „	—	
	75.	25 J.	1 Tag	„	12 „	3 „	—	
	76.	4 J.	2 Tge.	„	24 „	6 „	—	
	77.	26 J.	3 „	„	24 „	3 „	—	
Dr. A. Seibert, New-York.	78.	25 J.	2 „	Tons. u. Gaumen.	6 „	2 „	—	Pat. war Arzt.
	79.	8 J.	4 „	Pharynx u. Nase.	—	—	† nach 8 T. Sepsis.	Nasenrachenraum nicht erreichbar.

80.	8 J.	2 Tge.	1 Tonsille.	12 St.	1 Tag	—	
81.	4 J.	5 „	Tons., Rach. u. Lar.	24 „	6 Tgn.	—	Croup, Stenose, Heilung ohne Intub.
82.	10 J.	1 Tag	Tons. u. Rachen.	5 „	2 „	—	
83.	2¼ J.	2 Tge.	Tons., Rach. u. Uv.	24 „	6 „	—	
84.	24 J.	2 „	Tonsillen.	6 „	1 „	—	
85.	5 J.	1 Tag	Lar., spät. R. u. Int.	12 „	6 „	—	Erst Kehlkopfdiphtherie. Aushusten von Membran. Intub. Röhre lag 2 Tage.
86.	7 J.	1 „	Tonsillen.	6 „	1½ T.	—	Bruder der vorigen Patientin.
87.	50 J.	1 „	1 Tonsille.	8 „	1 Tag	—	
88.	30 J.	1 „	„	3 „	1 „	—	
89.	8 J.	2 Tge.	Tonsillen.	2½ „	2 Tgn.	—	
90.	5 J.	2 „	„	2 „	4 „	—	Schwerer Fall.
91.	45 J.	2 „	Tons. u. Rachen.	6 „	2 „	—	
92.	5 J.	2 „	„ „	6 „	2 „	—	
93.	6 J.	2 „	„ „	18 „	2 „	—	
94.	25 J.	6 „	„ „	16 „	7 „	—	Nephritis.
95.	5 J.	2 „	„ „	12 „	1½ T.	—	
96.	3 J.	2 „	Tonsillen.	2 „	2 Tgn.	—	Consult. m. Dr. Horn. Bruder d. Kranken starb 1 Woche vorher an D.
97.	17 J.	2 „	Tons. u. Gaumen.	24 „	3 „	—	
98.	4 J.	2 „	T., Gaum. u. Rach.	6 „	4 „	—	
99.	19 J.	3 „	Tonsillen.	4 „	1 Tag	—	
100.	2 J.	3 „	Rachen.	12 „	5 Tgn.	—	
101.	36 J.	3 „	Tons. u. Rachen.	12 „	4 „	—	
102.	40 J.	1 Tag	Tonsillen.	4 „	3 „	—	
103.	24 J.	3 Tge.	„	24 „	2½ T.	—	
104.	4½ J.	½ Tag	Nasenrachenraum, später Tonsillen.	3 „	—	2½ T. nach erst. Symptom. Seps.	Nasenrachenraum zuerst, unstillbares Erbrechen erstes Symptom. Nicht erreichbar.

Tabelle II.

Scharlachnekrose.

	Nr.	Alter	Dauer vor Eingriff	Ausdehnung	Wirkng. merkbar in	Hals rein in	Tod	Bemerkungen
Dr. Maerker, Napoleon, Ohio.	1.	5 J.	2 Tge.	Tonsillen.	24 St.	4 Tgn.	—	
	2.	13 J.	2 „	„	24 „	3 „	—	
	3.	25 J.	1 Tag	„	24 „	3 „	—	
	4.	12 J.	1 „	Tons. u. Rachen.	12 „	2 „	—	
	5.	6 J.	1 „	Tonsillen.	24 „	3 „	—	
	6.	24 J.	2 Tge.	„	24 „	3 „	—	
A. Seibert, New-York:	7.	8 J.	3 „	Tonsillen.	24 „	2 „	—	
	Zwill. { 8.	2¼ J.	2 „	T., Gaum. u. Rach.	6 „	10 „	—	{ Sehr schwere Sepsis. Arthritis. Otitis.
	Zwill. { 9.	2¼ J.	2 „	Tonsillen.	12 „	1 Tag	—	{ Erysip. brachii (Riedel-Kraske).
	10.	9 J.	2 „	T., Gaum. u. Rach.	6 „	7 Tgn.	—	
	11.	35 J.	1 Tag	Tonsillen.	4 „	1½ T.	—	
	12.	26 J.	1 „	„	3 „	2 Tgn.	—	
	13.	5 J.	2 Tge.	„	4 „	1 Tag	—	Appetit nach 24 Stunden.
	14.	2¼ J.	9 „	Tons., Rachen.	12 „	3 Tgn.	—	Schwere Sepsis. Arthritis. Nephritis.
	15.	4 J.	6 „	„ „	6 „	4 „	—	Schwer.
	16.	6 J.	1 Tag	Tonsillen.	6 „	2 „	—	Schwer.
	17.	1¾ J.	2 Tge.	T., Uvula, Rachen	6 „	8 „	—	(Im New-York Infant Asylum.)
	18.	2 J.	2 „	Tonsillen.	6 „	3 „	—	Schwere Sepsis.
	19.	4 J.	5 „	Tons., Rachen.	12 „	4 „	—	Schwer. 41,5° C.
	20.	5½ J.	2 „	„ „	6 „	3 „	—	Schwer. 41,2° C. Sopor.
	21.	3¼ J.	2 „	„ „	6 „	4 „	—	
	22.	$1^1/_{12}$ J.	2 „	„ „	6 „	3 „	†	2 Tage nach Reinigung Stenose. Intubation. Röhre heraus nach 1 Tag. Temp. 42,5° C. Nephritis?

III.

Ueber den Starrkrampf der Neugeborenen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz.

Von

Dr. Wladyslaw Papiewski.

Der Tetanus neonatorum, eine der schwersten, wo nicht die schwerste Erkrankung neugeborener Kinder, war schon Celsus[1]) bekannt, und doch stellt seine Behandlung noch heute, trotz aller Versuche, ihn zu erforschen und zu heilen, ein ungelöstes Problem dar.

Trotz der zahlreichen, seit vielen Jahren angehäuften statistischen Daten über diese furchtbare Krankheit erscheint es nicht überflüssig, dieselbe durch Zusammenstellung einer möglichst grossen Zahl von Fällen unter thunlichster Herbeiziehung neuer Beobachtungen sowohl nach ätiologischer und klinischer Richtung hin zu beleuchten als auch in Bezug auf die Therapie, welche Dank den neuesten Untersuchungen nunmehr auf einer rationellen Grundlage fussen kann.

Ich bin in der Lage, 10 Fälle von Tetanus neonatorum zu veröffentlichen, die auf der Grazer Kinderklinik im Laufe der letzten zwei Jahre beobachtet und nach verschiedenartigen Methoden behandelt wurden. Im Allgemeinen wurden in Graz vom 1. Januar 1891 bis zum Februar 1893 nach den Berichten des Stadtphysicus 46 Fälle von Tetanus neonatorum notirt, die alle, mit Ausnahme des später zu erwähnenden, gestorben sind,

Statt die Krankengeschichten wiederzugeben, die nur eine Bestätigung des allgemein bekannten Krankheitsbildes des Trismus neonatorum liefern könnten, ziehe ich es vor, einige wichtige Daten in tabellarischer Uebersicht hier aufzuführen.

1) Editio Ritter, III, 19.

	Name	Geschlecht	Geburt	Ernährung	Abfall der Nabelschnur	Beginn der Krankheit: Lebenstag	Beginn der Krankheit: Wie viel Tage nach Abfall der Nabelschnur	Jahreszeit
1.	A. Hofer	♂	Leicht rechtzeitig	Kuhmilch mit Wasser	am 4. Tag	11.	nach 7 Tagen	Sommer
2.	S. Kranich	♀	Leicht rechtzeitig	Muttermilch	am 4. Tag	11.	nach 6 Tagen	Sommer
3.	F. Berger	♂	Leicht rechtzeitig	Muttermilch	am 5. Tag	7.	am 2. Tag	Winter
4.	K. Perner	♀	Leicht rechtzeitig	Kuhmilch mit Wasser	am 4. Tag	5.	am 2. Tag	Winter
5.	F. Müller	♂	Leicht rechtzeitig	Muttermilch	am 9. Tag	9.	am selben Tag	Sommer
6.	A. Lamminger	♀	Leicht rechtzeitig	Muttermilch	am 5. Tag	5.	am selben Tag	Herbst
7.	J. Meixner	♂	Leicht rechtzeitig	Muttermilch	am 7. Tag	10.	nach 3 Tagen	Winter
8.	S. Binitsch	♂	Künstliche Frühgeburt im 8. Monat	Milch mit Thee	am 5. Tag	9.	nach 4 Tagen	Frühling
9.	W. Fink	♂	Schwierig rechtzeitig	Muttermilch	am 6. Tag	8.	nach 2 Tagen	Sommer
10.	A. Wretschko	♂	Leicht rechtzeitig	Kuhmilch mit Wasser	nach 3. Tag	12.	nach 8 Tagen	Sommer

Das Geschlecht scheint in der Aetiologie des Tetanus keine hervorragende Rolle zu spielen. Soweit mir die einschlägige Statistik zugänglich war, beobachtete:

Finkler	von 25 Tetanusfällen	13 bei Knaben,	12 bei Mädchen
Bednar	„ 33 „	17 „ „	16 „ „
Kopenhagener Findelanstalt 1853—1872	„ 93 „	51 „ „	42 „ „

Beide Geschlechter unterliegen also der Krankheit gleichmässig; nur Schöller beobachtet eine gewisse Differenz zu Ungunsten der Knaben, denn von seinen 19 Fällen betreffen 15 Knaben und nur 4 Mädchen (also 79% und 21%); diesen Zahlen nähern sich jene aus der Grazer Klinik, nämlich 7 Knaben und 3 Mädchen, also 70% und 30%, ein Verhältniss, welches auch die Statistik des Physikats in Graz bestätigt. Von den daselbst notirten 46 Fällen von Tetanus neonatorum waren 31 männlichen und 15 weiblichen Geschlechts. Auch die Vertheilung der Krankheit auf die Jahreszeiten lässt keine bestimmten Folgerungen zu. Zwar sehen mehrere Autoren eine Hauptursache des Tetanus in häufigem Wechsel der Temperatur und der Windrichtung (Desportes z. B. beobachtete die meisten Tetanusfälle zur Zeit, wenn „le chaud et le froid se succèdent plus subitement“; Bajon in Cayenne sah Tetanus nur an der Küste, soweit sie dem See-

wind unterworfen war); von unseren 10 Fällen kommen nur 2 auf Frühling und Herbst, also auf die Zeit der veränderlichen Witterung, dagegen 5 Fälle auf den Sommer, der sich in Graz durch sehr beständiges, warmes Wetter auszeichnet. Ganz analoge Verhältnisse treffen wir unter den nicht im Spitale beobachteten Kranken. Von 46 Fällen: 22 im Sommer, 10 im Frühling, 15 im Herbst und 7 im Winter. Es scheint diese Vertheilung also eher für den Einfluss der Hitze zu sprechen, worauf übrigens schon viele Autoren (Dürr, Finkh, Gölis) aufmerksam machten.

Schon die alten Schriftsteller brachten die Aetiologie des Tetanus in nahen Zusammenhang mit dem Abfall der Nabelschnur. Die Abhängigkeit des Tetanus vom Zustande der Nabelschnur wies auf einen ursächlichen Nexus hin; freilich dachte man ursprünglich nur an Störungen im Kreislauf und Gasaustausch (Hufeland, Moschion, Mauthner, Imlach) oder an Compression der Nerven durch die narbige Schrumpfung des Nabels (Bauer). Erst Soltmann[1]) spricht die Vermuthung aus, dass durch die Nabelwunde ein Krankheitsagens in's Blut gelangen könnte, welches dann den Tetanus hervorruft. In diesem Sinne rechneten schon Roser und Heiberg den Tetanus zu den zymotischen Krankheiten, indem sie erklärten, dass in Folge eines Miasmas sich in der Wunde ein Gilft bilde, welches resorbirt zu Tetanusfällen führe. Bewiesen wurde diese Anschauung aber erst durch die Arbeiten von Carle und Rattone[2]), Nicolaier[3]), Rosenbach[4]) und Brieger[5]).

Die Erstgenannten injicirten Kaninchen den Inhalt einer Aknepustel, von welcher aus der Tetanus sich entwickelt hatte; von 21 geimpften Kaninchen starben 11 an typischem Starrkrampf.

Nicolaier überzeugte sich davon, das in den oberflächlichen Schichten der Erde gewisse Bacillen in grosser Menge sich vorfinden; Verimpfung solcher Erde auf Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen ergab Tetanus mit tödtlichem Ausgang. Nach $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$tägiger Incubationszeit treten Muskelkrämpfe auf, zunächst an der Impfstelle, binnen 10—20 Stunden wird

---

1) Handbuch der Kinderheilkunde v. Gerhardt, 1880, V, 1a.

2) Studio sperimentale sul' eziologia del Tetano. Giornale della R. Academia med. di Torino, 1884, 3.

3) Ueber infectiösen Tetanus. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1884, 52 und Inaugural-Dissertation 1885.

4) Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfs beim Menschen. Archiv für klinische Chirurgie, XXXIV, 1886.

5) Zur Kenntniss der Aetiologie des Wundstarrkrampfs. Berliner klinische Wochenschrift, 1887, 17.

der gesammte Körper von solchen ergriffen. Hierdurch wurde also constatirt, dass das Virus sich zunächst im Eiter der Impfstelle eventuell Infectionsstelle vorfindet, dass also die Bacillen nicht durch ihre Weiterbreitung im Organismus pathogen wirken, sondern durch Erzeugung einer toxischen Substanz an der Impfstelle, einer Substanz, welche resobirt strychninähnlich wirkt.

Rosenbach stellte fest, dass der Wundstarrkrampf der Menschen identisch ist mit dem Impfstarrkrampf der Kaninchen, dass beide wahrscheinlich durch die Nicolaier'schen Bacillen hervorgerufen werden, welche in den Organismus eindringen durch Verunreinigung der Wunde mittelst Erde, Staub, schmutziger in die Haut sich einbohrender Holzspäne etc. Dies wurde durch die späteren Forschungen von Ohlmüller, Goldschmidt, Hochsinger, Bonome, Vanni, Garré u. A. bestätigt.

Den Gedanken Nicolaier's und Rosenbach's, dass die Bacillen möglicherweise ein Toxin produciren, weiter verfolgend, stellte Brieger aus Culturen von Tetanusbacillen vermengt mit geringen Mengen anderer Species [nur Kitasato[1]) gelang es später, diese Schwierigkeit zu bekämpfen und mit den Reinculturen der Tetanusbacillen die Versuchsthiere zu inficiren] ein heftig wirkendes Toxin dar, welches er Tetanin nannte und dessen Wirksamkeit er an verschiedenen Thieren erprobte. Ausserdem erhielt Brieger noch eine zweite pathogene Substanz, das Tetanotoxin, welches zuerst fibrilläre Zuckungen, sodann heftige Reflexzuckungen und schliesslich allgemeine Paralyse hervorrief. Ausser diesen beiden sollen die Bacillen noch zwei flüchtige Toxine produciren: das Spasmotoxin und eine wahrscheinlich zur Reihe der Diamine gehörige Substanz; beide rufen gleichfalls heftige Krämpfe hervor, die letztgenannte Substanz auch Speichel- und Thränenfluss — Angaben, welche jedoch weitere Bestätigung brauchen. Eine Sonderstellung nehmen die interessanten experimentellen Untersuchungen von Vaillard und Vincent[2]) ein, laut welcher die Erde, welche durch Verunreinigung der Wunde die Tetanusinfection vermittelt, ausser den Tetanusbacillen stets noch eine andere Bacillenart enthält, welche von den Tetanusbacillen nur sehr schwer zu trennen ist; — diese Bacillen ermöglichen erst den Tetanusbacillen ihre biologische Entwickelung und die Production des Tetanusgiftes. In einer folgenden Arbeit kehren Vaillard und Rouget[3])

1) Zeitschrift für Hygiene, 1889, VII.
2) Contribution à l'etude du tetanos. Annales de l'institut Pasteur 1891.
3) Contribution à l'etude du tetanos, 2me memoire. Annales de l'institut Pasteur 1892.

zur Metschnikoff'schen Theorie zurück, indem sie sich bemühen, experimentell nachzuweisen, dass die Sporen des Tetanusbacillus der Toxine beraubt auf gesundem Gewebe nicht keimen, da sie von Leukocyten umzingelt und zerstört werden (Phagocytosis). Dagegen sind sie im Stande, Tetanus hervorzurufen, wenn sie durch „associations microbiennes“ mit anderen Bacillen gegen die Phagocyten geschützt sind.

Angesichts einer so gründlichen Erforschung der Natur des Wundstarrkrampfs, erschien es auch nothwendig, das Verhältniss desselben zum Starrkrampf der Neugebornen aufzuklären, umsomehr, als zwei Momente für die Verwandtschaft beider Affectionen sprachen: der beiden gemeinsame negative Sectionsbefund und das Auftreten des Tetanus der Neugebornen gleichzeitig mit dem physiologischen Bestande der Nabelwunde. Wirklich erzielte denn auch Peiper[1]) durch Verimpfung von Nabelsulze eines 6tägigen, an Tetanus verstorbenen Kindes auf Kaninchen typischen Wundstarrkrampf mit tödtlichem Ausgang; im Secrete der Nabelwunde fanden sich die Nicolaier-schen Bacillen; ausgesprochene mikroskopische Veränderungen waren nicht zu constatiren.

In derselben Richtung bewegen sich die Arbeiten Beumer's[2]), der von ihm beschriebene Fall deckt sich ganz mit dem Peiper'schen. Die Verimpfung von Culturen, welche aus dem den Nabel umgebenden Gewebe gewonnen waren, bewirkte bei einer Maus typischen Tetanus, der mit positivem Erfolg weiter verimpft werden konnte. Beumer beschäftigte sich weiter mit der Verbreitung des Bacillus in der Aussenwelt, um den Weg ausfindig zu machen, auf welchem die Nabelwunde inficirt wird. Er bestätigte die schon seit Nicolaier bekannte Thatsache, dass die oberflächlichen, besonders verunreinigten Erdschichten fast constant den Tetanusbacillus enthalten; sehr häufig finden sich die Bacillen auch im Staube der Wohnungen, wohin sie mit dem Schuhwerk eingeschleppt werden. In Anbetracht der ausserordentlichen Verbreitung der Bacillen und der geringen Vorsicht bei Behandlung der Nabelwunde erscheint das Auftreten des Trismus neonatorum sogar als ein relativ seltenes; dies lässt sich nur durch die starke Widerstandskraft der granulirenden Nabelwunde erklären.

Auf Grund der angeführten Forschungen stehen drei Thatsachen zweifellos fest:

1. dass der Wundstarrkrampf durch die specifischen, von

1) Zur Aetiologie des Trismus s. Tetanus neonatorum. Centralblatt für klinische Medicin,' 1887, 42.

2) Zur ätiologischen Bedeutung der Tetanusbacillen. Berliner kliklinische Wochenschrift, 1887, 30. Zur Aetiologie des Trismus und Tetanus neonatorum. Zeitschrift für Hygiene, 1887, Bd. III, H. 2.

Nicolaier beschriebenen Bacillen hervorgerufen wird, welche durch Staub, Holzspäne und andere inficirte Gegenstände auf die Wunde übertragen werden;

2. dass der Starrkrampf der Neugebornen eine mit dem Wundstarrkrampf und dem Impftetanus der Kaninchen identische Krankheit ist, hervorgerufen durch Infection der Nabelwunde mit Tetanusbacillen. Die Infection wird vermittelt durch die Hände der Frauen, welche die Nabelbinde anlegen, oder durch die Binde selbst (die Infection kann aber auch auf anderem Wege erfolgen);

3. dass die Bacillen auf die Infectionsstelle beschränkt bleiben und durch ihre Toxine wirken.

Die bacteriologischen Untersuchungen über die Ursache des Tetanus haben das Verhältniss des Abfalls der Nabelschnur zum Auftreten der Krankheit in das richtige Licht gerückt. Aehnlich wie bei den von Nicolaier angestellten Experimenten die Bacillen auf Kaninchen verimpft, 1½ bis 2½ Tage Zeit zur Hervorrufung des Tetanus bedurften, bedürfen auch die Bacillen, welche von der Nabelwunde aus den Körper inficiren, einer gewissen Incubationszeit, jedoch kann die Infection auch andere Eingangspforten in den Körper, wie die vorerwähnten, benützen.

Unter der Voraussetzung, dass der Zeitpunkt der Infection zusammenfällt mit dem Abfall der Nabelschnur (jedoch könnte die Infection auch früher oder später stattfinden) bezeichnet man gegenwärtig die Zeit, die von letzterem bis zum Auftreten der ersten Krankheitssymptome verstreicht, als das Incubationsstadium. Die Dauer dieses Stadiums war lange ein strittiger Punkt, und auch heute stehen wir auf diesem Gebiete widersprechenden Meinungen gegenüber.

Die, wenn auch nicht apodiktisch ausgesprochene Ansicht Vogel's[1]), der Tetanus entwickele sich zwischen dem 1. und 5. Tag nach Abfall der Nabelschnur, erhielt sich lange und erhält sich zum Theil noch, indessen liegen zahlreiche Berichte vor, wonach der Trismus früher oder später auftrat. In die erste Gruppe gehören die Beobachtungen von Schneider[2]), welcher Tetanus unmittelbar nach der Geburt auftreten sah, und von West (1. Lebenstag: in der Grazer Statistik finden wir auch einen gleichen Fall), zur zweiten Gruppe die Fälle von Ackermann[3]) und Fourcroy[4]), welche beweisen, dass der Tetanus auch noch am 14. Tage, ja selbst 4 Wochen nach der Gebürt sich einstellen kann: in der Grazer Statistik giebt

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, IX. Aufl. von Biedert 1887.
2) Abhandlungen über Kinnbackenkrampf neugeborner Kinder 1805.
3) Abhandlung über Kenntniss und Heilung des Trismus, 1778.
4) Memoires de la societé royale medicale 1877—1878.

es Fälle, wo exitus am 20., 25. und einmal am 50. Tage nach der Geburt eintrat.

Von den älteren Statistiken führt Finkh[1]) folgende Daten an: in seinen 25 Fällen trat die Krankheit auf:

1	Mal	am	2.	Tage	nach	Abfall	der	Nabelschnur
2	„	„	4.	„	„	„	„	„
8	„	„	5.	„	„	„	„	„
5	„	„	6.	„	„	„	„	„
7	„	„	7.	„	„	„	„	„
2	„	„	9.	„	„	„	„	„

Von den neueren Statistikern fand Hartigan (1884) von 209 zusammengestellten Fällen

15	Mal	Auftreten	der	Krankheit	gleich		nach	der	Geburt
13	„	„	„	„	am 2.	Tage	„	„	„
39	„	„	„	„	„ 4.	„	„	„	„
34	„	„	„	„	„ 5.	„	„	„	„
35	„	„	„	„	„ 6.	„	„	„	„

endlich 1 „ zwischen dem 18. und 28. Lebenstage.

Die oben schon citirte Statistik des Stadtphysicus notirt den Todestag in 46 Fällen:

am	5.	Lebenstage	5	Mal
„	6.	„	3	„
„	7.	„	5	„
„	8.	„	9	„
„	9.	„	7	„
„	10.	„	3	„
„	15.	„	2	„
„	20.	„	1	„
„	25.	„	1	„

und bei einem 7 Wochen alten Kinde 1 Mal,

meistentheils also sterben die Kinder am Tetanus in der 2. Lebenswoche.

Ritter von Rittershain[2]) fand in der überwiegenden Mehrheit der Fälle den Beginn zu Ende der 1. Lebenswoche, Baginsky[3]) am häufigsten in der 2. Lebenswoche; dagegen setzt Henoch[4]) den Beginn auf den 5.—9. Lebenstag an, citirt jedoch eigene Fälle, in welchen die ersten Tetanussymptome erst am 20. Lebenstage bemerkt wurden.

In unseren 10 Fällen trat die Krankheit auf:

in	2	Fällen	am	5.	Lebenstage
„	1	Falle	„	7.	„
„	1	„	„	8.	„
„	2	Fällen	„	9.	„
„	1	Falle	„	10.	„
„	2	Fällen	„	11.	„
„	1	Falle	„	12.	„

1) Ueber sporadischen Starrkrampf der Neugebornen, 1835.
2) Jahresbericht der Findelanstalt in Prag, 1870.
3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, III. Ausgabe, 1887.
4) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, IV. Auflage, 1888.

Was die muthmaassliche Dauer der Incubation anlangt, so zeigte sich die Krankheit

in 2 Fällen am Tage des Abfalls der Nabelschnur
„ 1 Falle „ 1. Tage nach Abfall der Nabelschnur
„ 2 Fällen „ 2. „ „ „ „ „
„ 1 Falle „ 3. „ „ „ „ „
„ 1 „ „ 4. „ „ „ „ „
„ 1 „ „ 6. „ „ „ „ „
„ 1 „ „ 7. „ „ „ „ „
„ 1 „ „ 8. „ „ „ „ „

Mit anderen Worten, die Krankheit trat sehr bald nach Abfall der Nabelschnur auf: in 20% der Fälle am selben Tage, in 10% am nächsten Tage und in 20% nach 2 Tagen; zusammen traten 50% der Fälle im Laufe der ersten 2 Tage nach Abfall der Nabelschnur auf. Allerdings hatten wir auch Fälle mit relativ spätem Auftreten: am 6., 7. und 8. Tage nach Abfall der Nabelschnur (Fall Nr. 1, 2 und 10).

Was das Alter der Kinder betrifft, so trat nur in 2 Fällen (Nr. 4 und 6) die Krankheit in der 1. Lebenswoche auf, in den übrigen (80%) in der 2. Woche.

Eben denselben Zeitpunkt für den Krankheitsbeginn bestätigen alle neueren Beobachtungen. Aus den Reisenotizen Dr. Labonne's erfahren wir, dass in St. Hilda in Schottland im Laufe des Jahres 1880 von 125 neugebornen Kindern 84 (67,2%) an Tetanus erkrankten, sämmtlich in den ersten 14 Lebenstagen.[1])

Wir sehen, dass die Incubationsdauer (resp. die Zeit vom Abfall der Nabelschnur bis zum Ausbruche der Krankheit) beim Tetanus der Neugebornen überhaupt eine kurze ist; in unseren Fällen aber war sie sogar eine sehr kurze, denn sie betrug in 50% der Fälle höchstens 2 Tage.

Die folgende Tabelle soll das Verhältniss der Incubationszeit zur Krankheitsdauer zur Anschauung bringen. In derselben sind die durch die Giftwirkung der Nicolaier'schen Bacillen hervorgerufenen „tetanischen" Symptome von den begleitenden, auf septische Bacterien zurückzuführenden localen und allgemeinen Erscheinungen getrennt und schliesslich die in den einzelnen Fällen angewandte Therapie angegeben.

Sämmtliche Kinder waren klinische Patienten, künstlich ernährt.

---

1) Gazette hebdomadaire, Janvier 1889; Journal de médecine de Bruxelles, 20. III. 1889.

	Name des Kindes	Beginn d. Krankheit nach Abfall d. Nabelschnur	Krankheitsdauer	Tetanische Symptome	Septische Symptome im Leben	Septische Symptome post mortem	Therapie
1.	Hofer	7 Tage	19 Tage	Reflexe gesteigert, andauernder Trismus, unbedeutende Remissionen. Contracturen in Hand- u. Fussgelenken, gleichfalls andauernd mit Remissionen jeden 2. Tag, Opisthotonus nur zeitweilig und gering, Tetanus der Bauchmuskeln vorübergehend.	Nabeleiterung mit spärlichem Secret. Temperatur Anfangs normal, steigt ante mortem auf 40° C. Cyanose. Puls 150, ante mortem 174, Respiration steigt von 54 auf 78.	Nabelgefässe verschlossen, Därme trocken, blass.	Verschorfung der Nabelwunde mit Paquelin; grosse Gaben Chloral per os u. per rectum.
	Complicationen: Gastroenteritis Pneumonia lobularis.						
2.	Kranich	6 Tage	22 Tage	Reflexe während d. ganzen Krankheitsverlaufes stark gesteigert, im Anfang löst d. Prüfung darauf klon. Zuckungen aus. Trismus Anfangs ziemlich stark, nimmt stetig aber sehr langsam ab u. hält selbst bei der Entlassung d. Kindes noch an. Anfangs anhaltende Contracturen in den Gliedern, d. langsam abnehmen. Ueberhaupt die Tetanussymptome nicht sehr intensiv.	Auf dem Nabelgeschwür kleine Mengen dünnen gelben Eiters, Impfversuche negativ; Temperatur 36—37° C., Puls 120 bis 130, Athmung 32—54.	Heilung.	Verschorfung d. Geschwürs mit dem Paquelin; intern nichts.
3.	Berger	2 Tage	2 Tage	Reflexe gesteigert, Trismus andauernd, zunehmender Opisthotonus. Contracturen im Knie- u. Ellbogengelenke stark, im Schulter- u. Hüftgelenk geringer. Ab u. zu ziemlich langdauernde tonische Krampfanfälle mit Apnoe.	Kleines, wenig secernirendes Nabelgeschwür, Temp. steigt von 36,8° bis auf 40,5° C. ante mortem; porstmortal 39° C. Puls 138—158, Athmung 78. Impfversuche negativ.	Nabelgefässe wegsam; Nabelsulze unverändert.	Verschorfung mit dem Paquelin.
	Complicationen: Icterus neonatorum. Pneumonia lobularis.						

	Name des Kindes	Beginn d. Krankheit nach Abfall d. Nabelschnur	Krankheitsdauer	Tetanische Symptome	Septische Symptome im Leben	Septische Symptome post mortem	Therapie
4.	Perner	2 Tage	1 Tag	Reflexe gesteigert, andauernder Trismus, bei Reizung klonische Zuckungen. Strabismus. Beständiger Opisthotonus u. Krämpfe in den Extremitäten, zugleich Steifheit der Gelenke.	Nabelgeschwür mit dickem, gelbem Eiter bedeckt, welcher 2 Arten Bacillen enthält. Temp. steigt von 36° auf 39,4° C. u. sinkt ante mortem auf 38,6° C. Puls 140—150, Athmung 40, unregelmässig.		Abbinden u. Excision des Nabels sammt dem Geschwür.
5.	Müller	weniger als 1 Tag	4 Tage	Reflexe stark vermehrt, rechts bei Prüfung des Patellarreflexes Clonus. Anhaltender Trismus d. Extremitäten steif, contrahirt. Am Tage vor dem Tode Zuckungen mit Cyanose und Apnoe.	Geschwür mit schleimigartig. Secret bedeckt, in dem keine Tetanusbacillen sich finden. Temp. Anfangs normal, steigt ante mortem auf 40° C. P. 150, ante mortem 174, Resp. 54—78.		Verschorfung; intern grosse Dosen Chloral.
6.	Laminger	weniger als 1 Tag	2 Tage	Reflexe gesteigert. Augen geschlossen, Trismus ununterbrochen. In Gesicht und Extremitäten Anfangs klonische Zuckungen, später Contracturen bei Bewegungen.	Nabelgeschwür, endzündl. Reaction d. Umgebung; im Eiter keine Tetanusbacillen; Verimpfung d. Nabelsulze auf Kaninchen negativ; Temp. am 1. Tage normal, steigt ante mortem auf 40° C. P. 150—174, Respiratio 74—78.	Nabelgefässe durchfeuchtet, sonst keine Veränderung.	Verschorfung m. Paquelin; intern Chloralhydrat.
7.	Meixner	8 Tage	8 Tage	Reflexe gesteigert. Trismus mit kurzen Unterbrechungen anhaltend. Bei Berührung Opisthotonus. Zwei Mal heftige klonische Krampfanfälle.	Oberflächl. Nabelgeschwür, weiss belegt, wenig eiternd. Temp. ante mortem 39,4° C. Puls 168, zuletzt 138, Respiratio 64, zuletzt 84.	Nabelgefässe wegsam, umgebendes Gewebe normal.	Verschorfung m. Paquelin; gr. Mengen v. 0,6 % Kochsalzlösung subcutan.
	Complicatio: Icterus neonatorum.						

8.	Binitsch	4 Tage	12 Tage	Reflexe gesteigert, Trismus Anfangs mässig, vom 5. Tage an sich steigernd, daneben treten Krämpfe in den Extremitäten auf, vom 9. Tage an täglich mehrmals Krampfanfälle mit Cyanose. Ante mortem löst sich der Tetanus.	D. Nabelgeschwür eitert sehr wenig. Temp. Anfangs subnormal (34,5° C.), hält sich eine Woche lang auf 37—38°, steigt ante mortem auf 40° u. fällt auf 36,5°. P. 130—150, Resp. 30—40, ante mortem 50.		Verschorfung des Nabels; grosse Dosen Chloralhydrat.
	Complicatio: Icterus neonatorum.						
9.	Fink	2 Tage	2 Tage	Trismus andauernd, hochgradig, Opisthotonus und Contracturen der Extremitäten geringer. Krämpfe Anfangs selten und leicht, zuletzt heftig, oft wiederkehrend, mit Cyanose.	Nabelgeschwür gelben Eiter absondernd, Umgebung geröthet. Temp. Anfangs 37° C., stufenweise steigend, post mortem im Rectum 40° C. P. 170—180, Resp. 60—70.	Gewebe um d. Nabelgefässe gallertartig infiltrirt; in den Arterien dunkle Gerinnsel, in Venen dunkles flüssiges Blut. Umbilitis septica.	Verschorfung, Chloral per rectum; Antitoxin 0,03, subcutan.
10.	Wretschko	8 Tage	6 Tage	Reflexe stark gesteigert, Trismus Anfangs aussetzend, dann beständig. In den Extremitäten beständiger tonischer Krampf, der bei Bewegungen heftiger wird.	Nabelgeschwür etwas eiternd, granulirend. Temp. steigt auf 39,5°, fällt auf 37,8°, steigt ante mortem wieder auf 39,2° C. P. 140—180, Resp. 48—78.	Nabelgefässe v. ein. Kruste bedeckt, mit Gerinnseln ausgefüllt. Umgebendes Gewebe durchfeuchtet Umbilitis septica.	Verschorfung m. Paquelin; Antitoxin 0,5, subcutan.
	Complicatio: Pneumonia lobularis.						

In dieser Tabelle fällt sofort eine deutliche Abhängigkeit der ersten beiden Zifferreihen voneinander auf, die der Incubationszeit und der Krankheitsdauer. Wenn im Falle 5 und 6 die Incubationszeit weniger als einen Tag beträgt, so endet die Krankheit schon nach 2 resp. 4 Tagen tödtlich; umgekehrt scheint eine lange Incubationszeit einen protrahirten Verlauf zu bedingen: in Fall 1 dauert die Krankheit nach 7tägiger Incubationszeit 19 Tage; in Fall 2 mit einer Incubationszeit von 6 Tagen geht die Krankheit nach 22 Tagen in Heilung aus; in Fall 8 mit einer Incubationszeit von 4 Tagen tritt der Tod erst am 12. Tage ein; nur im Falle 10 erfolgte der Tod schon am 6. Tage, trotzdem die Incubationszeit am längsten, nämlich 8 Tage gedauert hatte. Nach 1 bis 3tägiger Incubationszeit ist der Krankheitsverlauf gleichfalls ein schneller und führt spätestens am 3. Tage zum Tode.

Angesichts eines so einfachen Verhältnisses zwischen Incubationszeit und Krankheitsdauer müssen wir zur Erklärung dieser Erscheinung drei Eventualitäten annehmen: entweder wirken nicht alle Tetanusbacillen mit gleicher Kraft und Bösartigkeit, d. h. ihre toxischen Producte werden von der Infectionsstelle aus nicht schnell genug resorbirt und, wenn resorbirt, üben sie nicht schnell und heftig genug die toxische Wirkung aus; oder die Infection tritt in manchen Fällen schon vor dem Nabelabfall ein, also die Incubationsdauer ist länger als die Zeit vom Abfall des Nabels bis zum Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen; endlich unterliegt nicht jeder Organismus gleichermaassen dieser toxischen Wirkung, sondern einige kämpfen einen verzweifelten Kampf, der mitunter mit dem Siege des Organismus endigt.

Parallel zur Incubationszeit und Krankheitsdauer geht die Entwickelung der einzelnen Symptome der Krankheit, beziehungsweise die Steigerung ihrer Heftigkeit.

In den kurzdauernden Fällen tritt der Trismus von allem Anfang auf und dauert ununterbrochen fort (Fälle 3, 4, 5, 6, 7, 9), daneben tritt Opisthotonus ein (3, 4, 7, 9) und anhaltende Contracturen der obern und untern Extremitäten (dieselben Fälle). In den Fällen von kürzester Dauer und heftigstem Verlauf kommen Anfälle von klonischen Zuckungen hinzu (3, besonders 4 und 5, weniger ausgesprochen 6 und 7) mit Apnoe (Zwerchfellkrampf) und Herzschwäche. In den Fällen mit längerer Incubationsdauer und mehr chronischem Verlaufe sehen wir die tetanischen Symptome mit weit geringerer Heftigkeit auftreten, dabei nur allmählich und stufenweise oder, wenn sie sich gleich Anfangs einstellten, mit Remissionen. So war in dem geheilten Fall 2 der Tetanus nicht sehr intensiv, und in Fall 2 traten Trismus und Krämpfe in

regelmässigen Intervallen jeden zweiten Tag, der Opisthotonus nur einmal und vorübergehend auf. In Fall 8 sind die tetanischen Symptome in den ersten 4 Tagen schwach ausgeprägt, vom 5. Tage an nehmen sie zu, vom 9. an treten sie mit grosser Heftigkeit und mit Zuckungen verbunden auf; in Fall 9 finden wir ein ähnliches Verhalten wie in Fall 8. Es ist also augenscheinlich, dass die Wirkung des Giftes in den einen Fällen weit heftiger und rascher, in den anderen langsamer und schwächer war.

Da durch die Nabelwunde (oder eine andere Infectionsstelle) ausser Tetanusbacillen auch andere Arten von pathogenen Bacterien eindringen können, so trennte ich, um nachzuweisen, ob in den schweren, an der hiesigen Klinik beobachteten Fällen nicht eine Mischinfection vorliege, in der Tabelle die tetanischen, d. h. durch Nicolaier's Bacillen hervorgerufenen Symptome von den septischen, welche auch durch andere Parasiten bewirkt sein können. Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass in den Fällen mit weniger heftigem Tetanus und mehr chronischem Verlauf (z. B. Fall 2) die Temperatur normal und ziemlich constant ist (36°—37°); in den anderen Fällen geht sie parallel mit den tetanischen Symptomen und steigt gleichzeitig mit diesen, wie in Fall 1 und 8 (im ersten Fall steigt sie, nachdem sie fast fortwährend normal gewesen, ante mortem auf 40°, im anderen Fall ist sie Anfangs subnormal, in den ersten 8 Tagen nahe der Norm (37°—38°), erst am 9. Tage gleichzeitig mit dem Auftreten der Zuckungen, springt sie auf 40°; ante mortem, während die Krampferscheinungen nachlassen, sinkt sie auf 36,5°. In sehr bösartig verlaufenden Fällen (3 und 4) steigt sie gleich Anfangs und bleibt während der Agonie auf der Höhe (40,5° und 39,6°), in Fall 3 betrug sie längere Zeit nach dem Tode 39° in recto.

Störungen der Wärmeproduction sind beim Tetanus seit Langem beobachtet. Es sind Fälle notirt, wo die Körperwärme tetanuskranker Neugeborener 43,2° betrug (in der St. Petersburger Findelanstalt)[1]), und ein Fieber von 41,5°—42° ist nicht allzu selten. Als Hauptursache dieses Verhaltens der Temperatur hat man auf Grund der experimentellen Forschungen von Leyden[2]), Billroth und Fick[3]) die Muskelthätigkeit aufgefasst. Béclard bewies, dass tetanisirte Muskeln mehr Wärme produciren als ruhig arbeitende; Wunderlich[4]) hin-

1) Compte rendu medical sur la maison imperiale des enfants trovées de St. Petersbourg pour l'année 1864.
2) Virchow's Archiv, Bd. XXVI.
3) Vierteljahrschrift der naturwissensch. Gesellschaft, Zürich 1863.
4) Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten 1868.

gegen schrieb die Erhöhung der Körperwärme einem directen nervösen Einfluss zu, der bei der geringen Entwickelung der wärmeregulirenden Apparate sehr verständlich schien. Monti[1]) stellt auf Grund zahlreicher Fälle mehrere Formen des Fiebers bei Tetanus auf, und zwar: Fälle, die fieberlos beginnen und verlaufen, Fälle, die mit hohem Fieber beginnen und verlaufen, und Fälle, die mit hohem Fieber beginnen, das aber später, wenn sich die Krankheit zur Heilung wendet, allmählich abfällt. Dabei bemerkt Monti ausdrücklich, dass die Temperatursteigerung beim Tetanus auch noch eine andere Ursache haben müsse, als die Muskelkrämpfe. Diese damals (1869) vermuthete, aber nicht gekannte Ursache können wir heute mit Sicherheit aufklären: es ist die Mischinfection mit septischen Mikroorganismen. Immerhin aber zeigen die Fälle aus unserer Klinik gewisse Eigenthümlichkeiten. Fast in allen besteht das Fieber nicht von Anfang an, sondern steigt proportional mit den Tetanussymptomen. Wäre das hohe Fieber ausschliesslich abhängig von einer Mischinfection, wäre es also ein septisches oder pyämisches Symptom, so müsste es ziemlich unabhängig von den Tetanussymptomen auftreten, denn die septische oder pyämische Infection kann auch einen milderen Fall von Tetanus compliciren. Wenn selbst eine Infection mit beiden Arten von Krankheitserregern stattgefunden hat, warum müssen beide, was den Zeitpunkt und die Intensität ihrer Wirkung anlangt, miteinander gleichen Schritt halten?

Wir kommen endlich zur Prognose und Therapie des Tetanus. Es sind zahlreiche, aber durchweg ungenügende Heilmethoden angegeben worden. So lange die Aetiologie des Tetanus auf keine rationelle Basis gestellt war, war die Behandlung empirisch und symptomatisch, und in dieser Hinsicht wurde fast die gesammte allgemeine und specielle Therapie durchprobirt: Brech- und Abführmittel (Hufeland, Fleisch, Brendel), warme Bäder, kalte Bäder (Hippocrates, Cullen, Rivière), Dampfbäder (Schäfer), hydropathische Einwickelungen (Eberth), Quecksilbereinreibungen (Velten), antifebrile und antiphlogistische Mittel (Blutegel: Finkh, Elsaesser, Cloquet, Fobert, Postal, Boyer) und noch vieles Andere.

Es liegt nahe, dass man in Anbetracht der nervösen Symptome des Tetanus vor allem sämmtliche Narcotica, Hypnotica per os und per rectum in Anwendung brachte. Das Opium, von Fourlonge, La Fosse und Rücke

1) Beiträge zur Thermometrie des Tetanus neonatorum, 1869. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge.

empfohlen, hat einen Anhänger an Vogel, welcher räth, es in Form der Tinctur, stündlich 1 Tropfen zu verabreichen. Cannabis indica (0,03 — 0,05) empfehlen Gaillard und Saussure, noch mehr Freunde hatte die Calabarbohne, subcutan in Form des Extracts (0,006 — 0'06) angewendet von Watson[1]), dann von Monti[2]) und Jarisch (1874). Den Ruf eines Specificums gegen Tetanus genoss eine Zeit lang das Chloralhydrat, das ja in der That eine momentane Beruhigung bewirkt, von Auchenthaler[3]), Monti, Hüttenbrenner[4]) und Anderen empfohlen, ist es heute noch in Dosen von 0,1 per os, 0,25 — 0,50 per clysma üblich. (Erwähnt muss werden, dass nach diesen heroischen Dosen Marschall Vergiftungen gesehen hat.)

Auch zweistündlich wiederholte Chloroformnarcose wurde angewendet (Imlach, Simpson, Vogel), ferner Inhalationen von Amylnitrit (Ingham), Atropinum sulfuricum (0,01 : 20 Aquae, dreistündlich 1 Tropfen [Kirchstetter])[5]), Curare (Karg, Vella, Paré), Brom- und Jodkali (Demme), endlich Tinctura Ambrae cum Moscho (Schneider) oder Moschus (0,03 pro dosi Soltmann l. c.); in neuester Zeit subcutane Einspritzungen von Carbol (Bacelli, Paolini, Biddel)[6]), Urethan (Abbol) und Sulphonal (Berenyi)[7]). Jedes aus der angeführten Reihe von Mitteln bewirkte angeblich Heilung, jedoch erlaubt die Schilderung mancher Fälle, so z. B. der von Monti (l. c.) beschriebene Zweifel darüber, ob die Autoren es mit dem wirklichen Trismus zu thun hatten. Die modernen bacteriologischen Untersuchungen, welche dem Tetanus seine Stellung unter den Infectionskrankheiten anweisen, dictiren der Therapie eo ipso eine andere, causale Richtung, die sich gegen die Ursache der Krankheit wendet — gegen die Nicolaier'schen Bacillen und die von ihnen producirten Gifte.

In unseren 10 Fällen fusste die Therapie auf dieser rationellen Grundlage; es wurden verschiedene in neuester Zeit empfohlene Methoden angewendet; diese verdienen vor Allem Erwähnung.

Alle Fälle — ausgenommen vier — wurden zunächst local behandelt durch Verschorfung der Nabelwunde mit dem Thermocauter von Paquelin. Nach den Untersuchungen von Nicolaier dringen die Tetanusbacillen von der Nabelwunde

1) The Lancet 9, 1867. — Schmidt's Jahrbücher 1867.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge 1869, p. 290.
3) Ebenda. 1871. 4) Ebenda. 1874. 5) Ebenda. 1864.
6) Riforma medica. 1891. pag. 14, 260.
7) Therapeutische Monatsschrift. Jahrgang 1891. S. 201.

aus nicht in die Tiefe, sondern verbleiben im Eiter der Wunde und im benachbarten Gewebe; hier produciren sie wahrscheinlich das Toxin, welche resorbirt die Tetanussymptome hervorruft. Die Vernichtung des Infectionsherdes erscheint also in erster Linie indicirt, und diese wurde auch in radicalster Weise geübt: durch energisches und ergiebiges Ausbrennen der Nabelwunde und des umgebenden Gewebes; in Fällen mit reichlicher Entwickelung des Hautnabels wurde sogar eine zweite Unterbindung nahe der Bauchwand, Excision und energische Verschorfung der reinen Wunde vorgenommen. Man muss aber beachten, dass die Verschorfung zu einer Zeit vorgenommen wurde, als die Toxine bereits resorbirt, die Tetanussymptome bereits deutlich waren; die Kinder kamen 1 bis 3 Tage nach Ausbruch der Krankheit ins Spital, nur in einem Falle (Nr. 4) am selben Tage. Die Wirksamkeit der Cauterisation beschränkte sich also auf die Vernichtung des Bacillenherdes und die Hemmung der weiteren Absonderung ihrer Lebensproducte; der Krankheitsverlauf überzeugte uns von der Nutzlosigkeit dieses Bemühens. Abgesehen davon, dass wir unter 10 Fällen nur eine Heilung erzielten, sahen wir, trotz der Zerstörung des Bacillenherdes, die Krankheit nach der Cauterisation mit steigender Intensität sich weiter entwickeln; wir müssen dies als eine Bestätigung der Annahme Nicolaier's betrachten, dass nicht die Bacillen, sondern die Toxine den Tetanus hervorrufen. Damit stimmt auch das negative Resultat der Impfversuche mit Hautstückchen aus der Umgebung der Nabelwunde.

Die Anwesenheit der Bacillen gelang es uns nur in einem Falle mikroskopisch, niemals durch Cultur nachzuweisen. Sie gehen möglicher Weise sehr rasch zu Grunde, die von ihnen producirten Toxine aber scheinen schon in sehr geringen Mengen zur Hervorrufung des Tetanus zu genügen, und ist er einmal ausgebrochen, so können alle weiteren Bemühungen zur localen Zerstörung der Bacillen weder eine Unterbrechung noch eine Abschwächung der Krankheit herbeiführen. Der einzige nicht cauterisirte Fall (Nr. 4) gehört zwar zu den schwersten, beweist aber nichts in Anbetracht des Umstandes, dass andere Fälle trotz Cauterisation keine besseren Resultate ergaben.

Das anscheinend so verlockende Princip der Therapie: die Zerstörung der Bacillen an der Einbruchspforte der Infection, erweist sich demnach als unzureichend gegenüber der Thatsache, dass eine unbedeutende Menge resorbirten Toxins zur Hervorrufung eines bösartigen Tetanus vollständig hinreicht. Die weitere Therapie muss also auf dem Principe beruhen, aus dem inficirten Organismus die Toxine hinauszu-

schaffen oder sie zu neutralisiren. Dem ersteren Princip scheint die von Sahli[1]) angegebene Therapie der Infectionskrankheiten zu entsprechen.

Gestützt auf die Erfahrungen von Dastre und Loye[2]), welche nachwiesen, dass die intravenöse Infusion von grossen Mengen körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung bei Kaninchen und Hunden diuretisch wirkt und, bei Regelung der Infusionsgeschwindigkeit, das Thier in einer gegebenen Zeit ebensoviel Urin verliert, als ihm gleichzeitig Kochsalzlösung zugeführt wird (Maximum bei Hunden 0,7 ccm pro Minute und Kilogramm des Körpergewichts), wobei der Harn anfangs dem normalen ähnlich ist, im Verlaufe der Infusionen aber seine specifischen Eigenschaften verliert und sich der eingespritzten Flüssigkeit nähert, stellte Sahli eine solche Auswaschung des Organismus als Princip für die Behandlung jener Krankheiten auf, welche als durch eine Intoxication bedingt aufgefasst werden können.

Nach der Methode von Sahli wurde unser siebenter Fall behandelt. Das Kind kam mit entwickelten Tetanussymptomen ins Spital, fieberlos, noch im Stande, per os Nahrung aufzunehmen. Während eines 3tägigen Aufenthaltes bekam es am 1. Tage Abends 7 Uhr fünf 40 Grammspritzen voll physiologischer Kochsalzlösung, um 9 Uhr vier ebensolche Spritzen; am 2. Tag Vormittags fünf Spritzen zu 40 g, Nachmittags zwei Spritzen; am 3. Tage fünf Spritzen zu 40 g; im Ganzen 21 Spritzen = 840 g Kochsalzlösung subcutan. Dieses Experiment bestätigte unzweifelhaft die diuretische Wirkung der Kochsalzinfusionen; wenn es auch nicht gelang, den Urin quantitativ zu sammeln, so bezeugt doch schon der Umstand, dass das Kind am 2. Tage 8 Mal Urin liess, ausreichnend die Vermehrung der Diurese. Darüber hinaus sahen wir aber keinen positiven Effect der Einspritzungen; die Krampfanfälle wiederholten sich täglich, ohne an Heftigkeit zu verlieren, und in einem der Anfälle erfolgte der Tod. Nichtsdestoweniger verdient die Methode in Fällen von subacutem Tetanus, sowie in der gewöhnlich so langwierigen Reconvalescenzperiode (2. Fall) angewendet zu werden.

Wieder einen andern Weg wiesen der Tetanustherapie die experimentellen Forschungen der neuesten Zeit über die Immunität. Behring und Kitasato[3]) wiesen nach, dass das Blutserum gegen Tetanus immunisirter Thiere in die Bauchhöhle von Kaninchen gespritzt die Entwickelung der Krank-

1) Ueber Auswaschung des menschlichen Organismus und über die Bedeutung der Wasserzufuhr in Krankheiten. 1890.

2) Archiv de physiologie. 1888 (p. 93) und 1889 (p. 253).

3) Deutsche medicinische Wochenschr. 4. und 11. December 1890.

heit verhindert, sogar, wenn die Infection schon früher erfolgt ist. Mit dem von Tizzoni dargestellten Antitoxin wurden die ersten Heilerfolge beim Menschen erzielt. Erst später ging man zu Versuchen am Tetanus neonatorum über.

Baginsky[1]), der bis dahin keinen einzigen Fall von Tetanus neonatorum geheilt hatte, injicirte in einem Tetanusfall, in welchem das Vorhandensein virulenter Bacillen durch Culturen und Impfungen festgestellt war, unter Mitwirkung Kitasato's dem 9tägigen Kinde 1,5 g Blutserum von einem tetanusimmunen Kaninchen, auf 6 Injectionen vertheilt. Trotzdem war der Krankheitsverlauf ein sehr heftiger, das Fieber über 40°, das Kind starb unter Collaps am 4. Tage der Behandlung. Schon in der citirten Publication aber giebt Baginsky zu, dass die verwendete Menge Serum möglicher Weise zu klein war, mit Entschiedenheit behauptet dies Behring in seiner nächstfolgenden Arbeit.[2])|

Nichtsdestoweniger ergaben zwei nach Behrings's Methode von Renon an der Klinik Dieulafoy's in Paris behandelte Fälle trotz Anwendung einer bedeutend grösseren Menge defibrinirten Kaninchenblutes (57 und 80 ccm) ein tödtliches Resultat. Dagegen veröffentlicht Rotter[3]) einen am 8. Tage nach der Verwundung (Infection) ausgebrochenen Fall von Wundstarrkrampf, welcher, 6 Tage nach dem Ausbruch in Behandlung genommen, nach Einspritzung von im Ganzen 261 g Blutserum (Immunisirungswerth 1:1 000 000) in 5 Injectionen in Heilung ausging.

Zahlreicher sind die Erfahrungen, die betreffs des Tizzonischen Präparates vorliegen. Heilungen durch Einspritzung dieses Antitoxins sind bisher 8 veröffentlicht worden: von Gagliardi[4]), Schwarz[5]), Pacini[6]), Finotti[7]), Tizzoni[8]), Taruffi[9]), Casali[10]) und Finotti[11]); von unseren 10 Fällen wurden die letzten zwei (9 und 10) nach derselben Methode behandelt.

---

1) Ein Fall von Tetanus neonatorum. Berl. klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 7.
2) Das Tetanusheilserum und die Bestimmung seines Heilwerthes. 1892.
3) Ein mit Tetanusheilserum behandelter Fall von Wundstarrkrampf etc. Leipzig 1892.
4) Primo caso di tetano curato con antitossina di Tizzoni Cattani. Riforma medica. 1892. II.
5) Secondo caso di tetano etc. Riforma medica. 1892. October.
6) Terzo caso di tetano etc. Riforma medica. 1892. 4.
7) Vierter Fall. Wiener klin. Wochenschr. 1892. 1.
8) Quinto Caso etc. Gazetta degli Ospitali. 1892. 88.
9) Sechster Fall etc. Centralblatt für Bacteriologie. 1892/93 (625).
10) Siebenter Fall etc. Centralblatt für Bacteriologie. 1892/93 (56).
11) Ottavo caso etc. Riforma medica. 1892. II (866).

Im Fall 9 wurden dem Kind am dritten Tag nach Abfall der Nabelschnur, am zweiten Tag nach Auftreten der Tetanussymptome 0,015 Antitoxin in sterilisirtem Wasser injicirt, und 18 Stunden später wieder 0,015; trotzdem starb das Kind am zweiten Tage Morgens bei 40° Fieber unter tonischen Krampfanfällen und Apnoe. Section ergab Complication mit Sepsis. Im Fall 10, in welchem die Incubationsdauer 8 Tage betrug, wurden am zweiten Tage nach Auftreten der Krankheit 0,1 Antitoxin eingespritzt, am nächsten Tage 0,2, am dritten Tage wieder 0,2 Antitoxin, zusammen 0,5 in drei Injectionen. Das Kind starb am vierten Krankheitstage unter septischen Erscheinungen.

Ohne mich in eine Taxirung der angeführten Heilmethoden einzulassen, über deren wirklichen Werth Meinungsdifferenzen zwischen den Autoren herrschen[1]), stellen wir nur die Thatsache fest, dass bis jetzt keine von ihnen, auf den Tetanus der Neugeborenen angewendet, die in sie gesetzten Hoffnungen erfüllt hat, und dass trotz der zahlreichen theoretischen und experimentellen Forschungen der Tetanus der Neugeborenen auch in jüngster Zeit keine besseren Heilresultate aufweist als ehedem, als man noch die interne Behandlung mit Narcoticis und Hypnoticis übte.

Ein endgiltiges Urtheil über den Heilwerth der Methoden von Behring oder Tizzoni für den Tetanus sich zu bilden, ist um so schwieriger, als die Erfahrungen in dieser Richtung noch sehr spärlich sind; denn ausser dem von Baginsky mitgetheilten Fall, der mit Blutserum behandelt wurde und tödtlich verlief, ist meines Wissens kein zweiter veröffentlicht worden; die mit Antitoxin geheilten Fälle aber betrafen Erwachsene, sodass unsere Versuche die erstmitgetheilten zu sein scheinen. Ueber Neugeborene finden wir keine einschlägigen Angaben.

Welche ist also gegenwärtig die Prognose dieser furchtbaren Krankheit der Neugeborenen? Die Antwort hierauf möge uns einerseits die ältere und neuere Statistik geben, andererseits die theoretische Vergleichung der Heilresultate beim Wundstarrkrampf und beim Starrkrampf der Neugeborenen, sowie eine Parallele zwischen diesen Affectionen in Bezug auf Aetiologie, Entwickelung und Verlauf.

Als unbedingt tödtliche Krankheit betrachteten den Tetanus von älteren Autoren: Werlhof, Schneider, Heim, Gölis, Dopp, Meissner, Brendel, West, Höfer, Romberg und Finkh (25 Fälle); von den Neueren hatten Vogel und Baginsky ausnahmslos tödtliche Fälle. Hufeland

1) Ueber die Verschiedenheit der Blutserumtherapie von anderen Heilmethoden etc. Von Behring. 1892.

stellte das Verhältniss der Sterblichkeit = 50 : 1. Monti (l. c.) suchte vergebens in den Jahresberichten der Wiener Findelanstalt, wo jährlich 4—6 Tetanusfälle beobachtet werden, nach einem Genesungsfall. Im St. Annen-Kinderspitale in Wien sind bis 1869 (nach Monti) nur 2 Fälle genesen. Heilungen notiren von den Aelteren: Hyacynthus Andreas[1]) 6 Heilungen in 22 Jahren; Stümke verzeichnet eine Heilung mit Infusum Arnicae.[2]) In Stockholm genasen nach Cejerchsjoeld[3]) von 44 Fällen nur 21 (!). Bei den neueren Autoren finden sich Heilungen relativ häufiger notirt, vielleicht aber nur deshalb, weil mehr Heilungsfälle veröffentlicht werden. Einzelne geheilte Fälle verzeichnen, wie schon erwähnt, Hüttenbrenner, Widerhofer, Auschenthaler, Kirchstetter und Andere. Bohn hatte von 13 Fällen 2 Heilungen, Monti 2 Heilungen von 4 Fällen (l. c.), Soltmann von 6 Fällen einen geheilten Fall, Henoch erwähnt in seinem Lehrbuch nur 2 geheilte Fälle; von den neuesten Schriftstellern theilt Tordens in Brüssel[4]) einen geheilten Fall mit, Hryntschak[5]) und Dawy[6]) je einen geheilten Fall; endlich ist unter unseren 10 Fällen ein geheilter.

Die Statistik der Heilungen beim Tetanus der Neugeborenen bietet also die denkbar traurigsten Daten. Jene Fälle aber, welche in Genesung ausgingen, unterscheiden sich von allen anderen insoweit, dass sie uns gestatten, wenigstens ein entscheidendes Moment für die Prognose des Tetanus aufzustellen. Es ist die Länge der Incubationszeit.

Ziehen wir nun den Wundstarrkrampf der Erwachsenen zum Vergleich heran, dessen Identität mit dem Tetanus neonatorum ja zweifellos ist.

Richter[7]) führt eine Statistik von 224 Fällen von Tetanus adultorum an, aus welcher folgende Daten hervorzuheben sind:

Von	25	Fällen	m. e.	Incubationszeit	v.	1— 5	T.	genas	1 Kr.	= 4 %
„	91	„	„ „	„	„	6—10	„	genasen	4 „	= 4,4 %
„	54	„	„ „	„	„	11—15	„	„	14 „	= 27 %
„	20	„	„ „	„	„	15—20	„	„	9 „	= 45 %
„	15	„	„ „	„	„	über 20	„	„	3 „	= 20 %

Aehnliche Resultate ergiebt die Statistik von Roland, mitgetheilt von Rose[8]):

1) Cleghorn, Archiv d. epidem. Krankheiten auf Minorka. 1776.
2) Trismus neonatorum-Heilung, Journal f. Kinderheilkunde. 1848.
3) Zeitschrift für Geburtshilfe von Busch. X (345).
4) Journal de médecine de Bruxelles. 5./III. 1889.
5) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. V. 1885. S. 35.
6) Archiv für Kinderheilkunde. Bd. VII. 1886. S. 442.
7) Allgemeine Chirurgie d. Schussverletzungen i. Kriege. 1877. S. 845.
8) Ueber den Starrkrampf, in der Chirurgie von Pitha-Billroth. 1874. Bd. I. S. 90.

Von 25 Fällen	m. e. Incubationszeit	v. 1— 5 T.	genas	1 Kr.	= 4 %
„ 61 „	„ „ „	„ 6—10 „	genasen	20 „	= 33 %
„ 44 „	„ „ „	„ 10—20 „	„	11 „	= 25 %
„ 6 „	„ „ „	„ über 22 „	„	3 „	= 50 %

Wir sehen hieraus zur Genüge, dass, je länger die Incubationszeit gedauert hat, desto protrahirter der Verlauf, desto milder das Krankheitsbild und desto günstiger die Prognose sich gestaltet. In den angeführten Statistiken ist natürlich von keiner der modernen Heilmethoden die Rede, die geheilten Fälle stellen spontane Heilungen vor. Ebendies gilt für den Tetanus neonatorum, wenngleich hier einzelne Autoren einen Einfluss der alten Heilmethoden bemerken wollen. Sehen wir jetzt, wie sich die auf Incubationszeit und Krankheitsverlauf bezüglichen Daten bei den nach Behring und nach Tizzoni-Cattani behandelten Fällen darstellen. In dem von Rotter beschriebenen Fall traten die ersten Tetanussymptome (Steifheit der Finger) am 8. Tage auf, die übrigen (Trismus) am 15. Tage nach der Verwundung (Risswunde in die Hautfalte zwischen Daumen und Finger durch einen eisernen Haken erlitten). Die Incubationszeit dauerte also 8 Tage, der Krankheitsverlauf war ein langsamer. Die Therapie begann erst am 22. Tage nach der Verletzung. In dem Baginsky'schen Falle brach der Tetanus am 4. Tage nach Abfall der Nabelschnur (am 8. Lebenstage) aus, Tags darauf war er bereits sehr stark ausgesprochen.

Nach Tizzoni und Cattani wurden 8 Fälle von Wundstarrkrampf behandelt; von diesen dauerte:

im I. Fall	d. Incubationszeit	12 T.,	d. Therapie begann am	11. Krankheitst.
„ II. „	„ „	14 „	„ „ „ „	14. „
„ III. „	„ „	10 „	„ „ „ „	15. „
„ IV. „	„ „	12 „	„ „ „ „	4. „
„ V. „	„ „	11 „	„ „ „ „	10. „
„ VI. „	„ „	10 „	„ „ „ „	2. „
„ VII. „	„ „	8 „	„ „ „ „	7. „
„ VIII. „	„ „	15 „	„ „ „ „	1. „

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass die Incubationszeit in den obigen geheilten Fällen eine sehr lange war (8 bis 15 Tage), der Verlauf war ein langsamer, das Auftreten der Symptome war ein stufenweises.

Von unseren 2 nach Tizzoni behandelten Fällen dauerte im ersten Falle (Nr. 9) die Incubationszeit nur 2 Tage, die Krankheit trat plötzlich auf und entwickelte sich rasch; die Injectionen wurden am 2. Tage nach dem Krankheitsausbruch begonnen. Im zweiten Fall (Nr. 10) betrug die Incubationszeit 8 Tage, die Therapie begann am 2. Tage nach dem Krankheitsausbruch. In beiden Fällen bestand Complication mit Sepsis.

Aus all diesen Zusammenstellungen können wir folgende Schlüsse ableiten:

1) Der Wundstarrkrampf der Neugeborenen, wenn gleich im Principe, was Aetiologie und Symptome anlangt, mit dem Tetanus der Erwachsenen identisch, verläuft doch, was die Intensität betrifft, viel schwerer als dieser.

2) Die neuen Heilmethoden haben beim Tetanus neonatorum bis jetzt noch keinen zweifellosen Erfolg aufzuweisen.

3) Die zu Gunsten der verschiedenen Heilmethoden angeführten Fälle lassen sich in die Kategorie der Spontanheilungen einreihen.

4) Bei kurzer Incubationszeit (1—5 Tage) ist der Tetanus neonatorum unbedingt tödtlich, dagegen ist Genesung möglich, wenn die Incubationszeit 6 oder mehr Tage betrug.

Im Uebrigen wird vielleicht eine zahlreichere Casuistik, namentlich betreffs der Versuche mit den neuen Heilmethoden, die Tetanusfragen in minder pessimistischem Sinne entscheiden, als ich es auf Grund mir zugänglichen Materials vorläufig zu thun genöthigt bin.

Zum Schlusse betrachte ich es als angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Th. Escherich sowohl für die freundliche Ueberlassung des Materials, als auch für die Unterstützung meinen besten Dank auszudrücken.

IV.

Die Anwendung der Intubation bei dem Keuchhusten.

Von

Dr. Julius Taub,

em. Assistenzarzt am Stefanie-Kinderhospital in Budapest.

Es ist eine allbekannte Sache, dass die Aetiologie der Pertussis noch unklar ist, ja wir können heute noch nicht einmal mit Bestimmtheit angeben, worin die Krankheit eigentlich besteht. Die überwiegende Zahl der Autoren, hat sich der im Jahre 1877 von Hagenbach aufgestellten Ansicht angeschlossen, dass der Keuchhusten zu den ansteckenden Krankheiten gezählt werden muss; obzwar einzelne, wie Traube, Coesfeld, auch heute noch hierüber in Zweifel sind. Wir können aber die Art der Ansteckung ebenso wenig angeben, als wir mit Bestimmtheit sagen können, wodurch dieselbe weitergetragen wird; ob die Pertussis eine miasmatische oder eine contagiöse Erkrankung ist.

Bei all dem ist es noch nicht festgestellt, wo der eigentliche Sitz der Erkrankung ist. Abgesehen von einzelnen Autoren, wie Coesfeld, Romberg, Guéneau de Mussy, die die Krankheit in peripheren Nerven (n. laryngeus recurrens), ja sogar im Central-Nervensystem (medulla oblongata) suchen, stimmen die meisten Autoren, Meyer-Huni, Löri, Herff etc., darin überein, dass die Schleimhaut der Athmungsorgane der eigentliche Sitz der Erkrankung ist; aber auch unter denen giebt es solche, die die Nase und den Nasopharyngealraum als Krankheitssitz betrachten, Mayer-Huni, Baginsky; andere, wie Uffelmann, Henoch, Letzerich, die als Sitz die Trachea, insbesondere die regio interarythenoidea wissen wollen.

Es ist gar nicht zu verwundern, dass unter solchen Verhältnissen in Bezug auf die Therapie keine Einheit herrscht. Wenig Kinderkrankheiten giebt es, deren Behandlung undankbarer wäre als die des Keuchhustens, was auch aus der wirk-

lich stattlichen Anzahl der gegen denselben in Anwendung gebrachten Medicamente zur Genüge erhellt. Beinahe jedes dieser Mittel fand seine Fürsprecher, die in demselben mitunter ein Specificum gegen die Pertussis gefunden haben wollten. Es würde zu weit führen, und es ist auch nicht der Zweck dieser Abhandlung, die in Anwendung gebrachten Medicamente einer Kritik zu unterziehen, könnte sie doch — auch noch so nachsichtsvoll geübt — nicht sehr ermuthigend ausfallen: ich will hiermit auf ein neues Verfahren aufmerksam machen, und das ist die Anwendung der Intubation bei gewissen Fällen des Keuchhustens.

Die so pünktlich durchgeführten autolaryngoskopischen Beobachtungen Herff's[1]) haben bewiesen, dass bei dem Keuchhusten am meisten afficirt und zugleich der empfindlichste Theil der Schleimhaut der Athmungsorgane die regio interarythenoidea resp. der zwischen der Rima glottidis liegende Theil derselben ist. Auch ist es ihm gelungen, den Nachweis dafür zu liefern, dass der jedesmalige Hustenanfall entweder durch eine Schleimmasse bedingt ist, die in der Höhe der Glottis ihren Sitz hat, oder durch den mechanischen Reiz dieser Schleimhautpartie hervorgerufen werden kann. Auf Grund dieser Beobachtung ist es naheliegend, anzunehmen, dass die Anfälle seltener werden, eventuell aufhören möchten, wenn es uns gelingen würde, die Sensibilität dieser Schleimhauttheile herabzumindern oder ganz zum Schwinden zu bringen. Diesen Bedingungen können wir mittelst der Intubation gerecht werden, sehen wir doch beinahe bei jedem intubirten Fall, dass, selbst wenn die Intubation verhältnissmässig kurz gedauert hat, noch lange Zeit nicht nur Heiserkeit besteht, sondern auch, dass die Larynxschleimhaut für lange Zeit anästhetisch bleibt. Liegt ja der grösste Nachtheil der Intubation in dem Umstande, dass wir nach derselben so oft die Deglutitions-Pneumonie sich ausbilden sehen.

Gewiss finden sich gar Manche, die nach dieser Bemerkung mir vorwerfen werden, wie ich unter solchen Verhältnissen bei dem Keuchhusten an die Intubation auch nur denken kann, ist es doch allbekannt, dass eine der gefürchtetsten Complicationen der Pertussis gerade die catarrhale Pneumonie ist. Doch ist die Antwort auf diese Einwendung sehr naheliegend. Ich habe nie daran gedacht, jedes an Keuchhusten erkrankte Kind intubiren zu wollen; dass man mittelst der Intubation unter allen Umständen die Anfälle coupiren kann; sondern ich denke, die Intubation nur bei solchen

1) Beiträge zu den laryngoskopischen Beobachtungen bei dem Keuchhusten 1886.

Fällen der Pertussis anzuwenden, wo die Hustenanfälle sehr häufig sind, besonders intensiv auftreten, mit Asphyxie einhergehen, kurz, wo das Leben des Kindes bei jedem Anfalle gefährdet ist; nur in solchen Fällen denke ich vorläufig zu intubiren, wobei ich mir dessen bewusst bin, dass ich hierdurch weder der Indicatio causalis, noch der Indicatio morbi entspreche, sondern — und das ist, glaube ich, wichtig genug — der Indicatio vitalis. Denn was nützt die Furcht vor der catarrhalen Pneumonie, wenn bei jedem Anfalle das Leben des Kindes bedroht ist? Wenn wir in solchen Fällen durch die Intubation nur die Intensität der Anfälle herabmindern können, haben wir schon viel für die Errettung des Kindes gethan.

Es ist aus dem eben Gesagten beinahe selbstverständlich, dass wir zumeist Kranke des ersten Kindesalters zu intubiren Gelegenheit haben werden. Im übrigen denke ich die Intubation auch nicht so anzuwenden, wie bei Laryngitis crouposa, wo das durchschnittliche Minimum einmaliger Intubationsdauer 48 Stunden sind, ich liess die Kinder stets viel kürzere Zeit, jedesmal nur 4—6 Stunden intubirt, um dann die Zeit der nächsten Intubation möglichst hinaus zu schieben. Bisher hatte ich in 2 Fällen Gelegenheit, diese Methode in Anwendung zu bringen, der erzielte Erfolg war aber so sehr zufriedenstellend, dass ich nicht umhin kann, die beobachteten Fälle zu veröffentlichen. Ich will hiermit einerseits einer Pflicht Genüge leisten, da meines Wissens bisher derartige Versuche nicht veröffentlicht wurden, andererseits ist es mein Zweck, durch die Veröffentlichung die Aufmerksamkeit auf dieses Verfahren zu lenken, damit die diesbezüglichen Erfahrungen durch wiederholtes Anwenden erweitert werden, wodurch die Richtigkeit meiner mitzutheilenden Beobachtungen bestätigt oder modificirt würden, da man doch auf Grund zweier Beobachtungen die Richtigkeit eines Verfahrens noch nicht genügend feststellen kann.

Ich lasse nun die Beschreibung der zwei beobachteten Fälle folgen.

Ich wurde am 25. September v. J. zu dem 6 Monate alten Knaben Elimér B. gerufen. Nach Ausspruch der Eltern war die Geburt des Kindes normal, es war bisher nicht krank gewesen. Seit beinahe 3 Wochen besteht der allmählig den paroxystischen Charakter annehmende Husten, der seit einigen Tagen stets häufiger wird und das Kind sehr erschöpft. Die Zahl der Hustenanfälle kann wegen deren Häufigkeit nicht festgestellt werden, zumindest wiederholen sie sich viertelstündlich. 2 Geschwister des Kranken husten bereits seit 5 Wochen, doch ist der Husten bei diesen weniger intensiv und nicht so erschöpfend.

Ich fand ein gut entwickeltes, mässig genährtes Kind mit sehr geringem Fettpolster. Die Haut ist ziemlich lax, hat aber ihre normale Elasticität noch nicht verloren, Craniotabes, Fontanelle normal, noch

keine Zähne. Gesicht, besonders die oberen Augenlider stark gedunsen, die Schleimhaut der Mundhöhle intact, Rachen rein. Thorax nicht rachitisch, mässige Verdickung der Epiphysen. Die Lungen zeigen keine percutorischen Veränderungen, bei der Auscultation mittelblasige Rasselgeräusche in geringer Zahl. Das Kind wird regelmässig mit Ammenmilch ernährt, trinkt aber in den letzten Tagen wenig und bricht beinahe nach jedem Hustenanfalle.

Während der Untersuchung beginnt das Kind zu husten. Der Anfall hatte einen ausgesprochen convulsivischen Charakter und hat überaus lange gedauert. Das Inspirium war zwar nicht, wie bei Pertussis gewöhnlich, pfeifend, laut, giemend, aber um so charakteristischer war das besonders lange dauernde Exspirium mit seinen rasch aufeinander folgenden Hustenstössen, wobei das Gesicht angelaufen, livid wurde, zwischen den angeschwellten cyanotischen Lippen wenig feinschaumiger Schleim, bis endlich ein schwerer laryngospastischer Anfall dem peinlichen Anblick ein Ende bereitete.

Es war mir klar, dass in diesem Falle die allgemein übliche Behandlung zwecklos wäre, dass ähnliche häufig wiederkehrende Anfälle das Kind bald erschöpfen würden. Ich dachte unter solchen Verhältnissen die Intubation zu versuchen, obzwar ich mir — offen gestanden — wenig Erfolg versprochen habe. Noch am selben Tage, den 25., Nachmittags 5 Uhr, intubirte ich das Kind; innerlich wurde Natr. bromat. verabreicht. Die Intubation hatte — wie gewöhnlich — einen heftigen Hustenanfall zur Folge, worauf sich aber das Kind alsbald beruhigte. Ich lies den Tubus bis 8 Uhr Abends, also 3 Stunden, liegen. Während dieser Zeit hatte das Kind gar keinen convulsivischen Anfall, es hat zwar hie und da 1—2 Mal, aber ganz leicht gehustet, so dass die Eltern der Meinung waren, das Kind sei bereits ausser jeder Gefahr. Bei der Extubation ein ganz kurz dauernder Hustenanfall. Die Nacht verlief verhältnissmässig ruhig, bis Mitternacht, 4 Stunden nach der Extubation, hat es kaum gehustet, und die von nun ab sich in grösseren Pausen wiederholenden Anfälle waren, wie die Eltern bemerkten, viel milder als bei Beginn der Krankheit.

Als ich das Kind am 26., Vormittags, sah, konnte ich sehr leicht einen Anfall hervorrufen, der aber — abgehen von dem ohnehin nicht jedesmal sich wiederholenden laryngospastischen Anfalle—nicht viel leichter war als der am vergangenen Tage gehörte. Ich entschloss mich daher, wieder zu intubiren, aber den Tubus diesmal länger liegen zu lassen. Vormittags $^1/_4$10 Uhr habe ich die Intubation vorgenommen; nach derselben wieder der gewöhnliche Hustenanfall, worauf sich das Kind alsbald beruhigte. Ich extubirte um $^3/_4$2 Uhr, so, dass der Tubus diesmal 4$^1/_2$ Stunden gelegen ist. Während der Intubation hat das Kind beinahe gar nicht gehustet, nach der Extubation etliche ganz leichte Hustenstösse. Ich sah das Kind Abends 7 Uhr wieder; bis dahin kein Hustenanfall. Durch Reizung der Epiglottis konnte ich einen Hustenanfall hervorrufen, der aber höchstens an Pertussis erinnernd war.

Der Kranke hat bis 9 Uhr Morgens, also während 14 Stunden 10 Mal gehustet, die Anfälle wurden stets intensiver, so dass der Husten am 27. früh bereits einen ausgesprochen convulsivischen Charakter hatte, aber nicht sehr intensiv war; ich intubirte daher nicht. Abends hatte ich das Kind nicht husten gehört, und intubirte auch nicht. Ich wurde aber um $^1/_2$12 Uhr Nachts zu dem Kinde gerufen, da die Anfälle wieder ihre frühere Intensität und Häufigkeit erlangt haben. Ich habe den Kranken intubirt und instruirte die Eltern, dass sie um 5 Uhr Morgens, also nach 5stündlicher Intubation, den Tubus durch Anziehen des liegengelassenen Fadens entfernen. Während der Intubation dasselbe Verhalten als bisher, das Kind hat mit dem Tubus ruhig geschlafen; wie

oft es nach der Extubation gehustet hat, konnte man mir nicht genau angeben. Ich will noch bemerken, dass das Kind, während es intubirt war, niemals Nahrung bekommen hat.

Nächsten Tag, also am 28., früh war das Kind lustig, hat gut getrunken, war etwas lebhafter, so dass ich jetzt schon fest entschlossen war — wenn nothwendig — die Intubation zu wiederholen; ich war aber erst am 30. Mittags hiezu gezwungen. Das Kind war damals von $^1/_2$1—$^1/_2$6 Uhr Nachmittags, also während 5 Stunden, intubirt. Ich musste nur noch einmal intubiren — nämlich am 3. October. Dauer derselben von Abends 8—1 Uhr nach Mitternacht.

Von nun ab waren die Hustenanfälle von so geringer Intensität, dass ich keine Veranlassung mehr fand, zur Intubation schreiten zu müssen. Der Husten verlor allmählich seinen convulsivischen Charakter und 4 Wochen nach der ersten Intubation war das Kind von dem selten schweren Keuchhusten geheilt.

Der Zufall wollte es, dass ich beinahe gleichzeitig mit dem eben beschriebenen einen zweiten, diesem in mancher Beziehung ähnlichen Fall zu beobachten Gelegenheit hatte.

Aurel Sch., ein 8 Monate altes Mädchen, hustet seit längerer Zeit. Seit 2 Wochen wird der paroxystische Charakter der Anfälle beobachtet, die immer häufiger werden, und angeblich stets intensiv aufgetreten sind. Als ich das Kind am 6. October v. J. das erste Mal sah, macht dasselbe den Eindruck eines gut entwickelten und genährten Kindes. Die Fontanelle hat die Grösse eines 20 Franks-Stückes, die 4 mittleren Schneidezähne sind bereits durchgebrochen, keine Rachitis. Die Percussion der Lungen ergiebt nichts Abnormes, in der Axillarlinie über den linken Unterlappen in der Ausdehnung eines Handtellers kleinblasige, consonante Rasselgeräusche; daselbst verstärkte Bronchophonie, auch sonst über den Lungen Zeichen eines mässigen Katarrhs. Dabei besteht ein, im Anschlusse der vor Kurzem vorgenommenen Ablactation entwickelter acuter Intestinalkatarrh. Als günstiges Zeichen konnte der fieberlose Zustand betrachtet werden. Durchschnittlich halbstündlich ein 3—4 Minuten dauernder Anfall, der an Intensität dem im ersten Falle beschriebenen kaum nachsteht, beinahe jedesmal beschliesst Erbrechen den Anfall; dabei hat das Kind während des Anfalles zumeist Entleerung. Die bisherige Behandlung bestand in Verabreichung von Inf. Ipecac. Dc. Senegae, dann Antipyrin und Bromkalium.

Ich habe mich auch in diesem Falle entschlossen, die Intubation zu versuchen, obzwar die circumscripte Infiltration der linken Lunge nicht sehr ermuthigend auf mich gewirkt hat, andererseits war aber der gesammte Eindruck des Kindes ein günstigerer als im ersten Falle. Mit Einwilligung der verständigen Eltern konnte ich das Kind noch am selben Tage Nachmittags 2 Uhr intubiren. Die Indication zur medicamentösen Behandlung war der Darmkatarrh.

Nach der Intubation hat das Kind etwas länger gehustet, worauf es eingeschlafen ist. Nachmittags 5 Uhr Extubation, bis dahin kein Anfall. Lunge unverändert, Temperatur 38,2° C. Das Kind war auch nach der Extubation ruhig geblieben, und hat der Husten erst in der Nacht wieder den paroxystischen Charakter angenommen, es hat aber trotzdem Nachts viel mehr geschlafen als bisher, seit Beginn der Krankheit. Als ich die Kranke am 7. früh 8 Uhr wieder) sah, war sie fieberfrei, der Hustenanfall entschieden pertussisartig, trotzdem wollte ich mit der Intubation, schon mit Rücksicht auf die Lungenaffection, solange wie möglich warten. N.-M. $^1/_2$6 Uhr Temp. 38,5° C., die Anfälle haben angeblich schon seit Mittag ihre frühere Intensität erreicht. Lungen unverändert. Diesmal

war das Kind von N.-M. $^{1}/_{2}$6 bis 10 Uhr Abends, also $4^{1}/_{2}$ Stunden, intubirt, während dieser Zeit kein Anfall. Die Nacht verlief sehr ruhig, das Kind hat nur einmal gegen Morgen gehustet.

Am 8. früh kein Fieber, der Husten ist nicht ausgesprochen pertussisartig. Lungen, abgesehen von der infiltrirten Stelle, frei. Tagesüber hat das Kind 9 Anfälle, am Abend ist der Husten zwar bedeutend intensiver als früh, aber noch immer nicht in dem Maasse, dass ich intubiren musste. Temp. 38° C.

Am 9. früh 6 Uhr musste ich intubiren, da die Anfälle bereits wieder ihren früheren Charakter angenommen haben; während der Nacht 14 Anfälle. Ich wollte den Tubus diesmal länger liegen lassen, um zu sehen, ob es mir auf diese Weise nicht gelingen würde, den weiteren Intubationen vorzubeugen. Das Kind hat aber den Tubus um $^{1}/_{4}$11 Uhr ausgehustet, es hat nämlich damals gegen meine Anordnung Milch bekommen und hat sich während des Trinkens starker Hustenreiz eingestellt, was man natürlich nur den Deglutitionsschwierigkeiten zuschreiben kann. Bald nach dem unangenehmen Zwischenfall hat sich das Kind beruhigt und die Intensität der Anfälle hat so langsam zugenommen, dass ich erst am 11. Abends 8 Uhr wieder zum Tubus greifen musste, das Kind war also 58 Stunden ohne Tubus. Die Abendtemperaturen schwankten zwischen 38—38,5° C., die Infiltration der linken Lunge bestand unverändert. Der Tubus wurde um 1 Uhr nach Mitternacht entfernt und musste erst am 14. wieder eingeführt werden. Das Kind war auch diesmal 5 Stunden intubirt.

Die Kranke ward von nun ab nur noch zweimal am 17. und 21. intubirt, die jedesmalige Intubationsdauer betrug 4 Stunden; seitdem ward keine Intubation nothwendig. Der Husten verlor langsam seinen convulsivischen Charakter und das Kind war nach weiteren 2 Wochen von der Pertussis genesen. Der Umstand, dass die katarrhale Infiltration des linken Unterlappens und die mässig hohen Abendtemperaturen noch weiter bestanden, kann nach meiner Ansicht den Erfolg der Intubation nicht beeinträchtigen.

Durch den Verlauf der Fälle wurden die Erwartungen, die man in solchen Fällen mit theoretischen Voraussetzungen an die Intubation knüpfen konnte, glänzend bestätigt. Es waren im ersten Fall 4, im zweiten 7 Intubationen nothwendig, und ich konnte in beiden Fällen mit dem erzielten Resultate um so eher zufrieden sein, als ich kaum hoffen konnte, die Kleinen ohne Anwendung der Intubation erhalten zu können, was auch ein seitdem beobachteter ähnlicher Fall beweist, wo ich die nöthige Einwilligung zur Intubation nicht erhalten konnte und das Kind infolge der Pertussis auch zu Grunde ging.

Ich bin mir dessen bewusst, dass wir nicht im Stande sein werden, durch Anwendung der Intubation alle schweren Fälle von Pertussis zu erhalten, ich bin sogar dessen sicher, dass viele Fälle trotz der Intubation zu Grunde gehen werden, und doch glaube ich, die Intubation immer in ähnlichen Fällen versuchen zu müssen, denn es ist das die einzige Methode, von welcher im ersten Kindesalter ein Erfolg zu erwarten ist. Braucht man doch das Kind blos 10—14 Tage zu er-

halten und es über das Stadium spasmodicum zu verhelfen, um es dann in den meisten Fällen auch weiter erhalten zu können. Dass die katarrhale Pneumonie keine Contraindication bildet, ja dass die Intubation sogar nicht immer einen nachtheiligen Einfluss auf die Lungenaffection ausübt, beweist der eben mitgetheilte Fall, wo die Krankheit noch durch einen Ablactationskatarrh — eine an und für sich schwere Erkrankung — complicirt war.

Bei Kindern über 2 Jahre werden wir selten Gelegenheit zur Intubation haben, weil doch einerseits deren Organismus widerstandsfähiger ist, andrerseits die Hustenanfälle vielleicht gerade dadurch seltener die Intensität erreichen als im Säuglingsalter. Ich glaube, es wäre nicht überflüssig, ähnliche Fälle in Spitalsbehandlung zu nehmen, damit durch weitere klinische Beobachtungen die Indication und Anwendungsweise der Intubation in solchen Fällen genau festgestellt werde, nur dürfte man sich, auch wenn die Fälle zu Beginn nicht so glücklich verlaufen würden, von weiteren Versuchen nicht abschrecken lassen. Wir wissen ja, dass Einzelne, durch die ersten Misserfolge eingeschüchtert, von weiteren Intubationsversuchen sogar bei der Laryngitis crouposa abstanden, und doch, welcher objectiv Urtheilende wird heute nicht mit Freude bekennen, dass die Intubation in der Behandlung der Laryngitis crouposa einen wesentlichen Fortschritt bedeutet, wie dies auch aus der mit seltener Pünktlichkeit geführten Croup-Statistik des „Stefanie-Kinderhospitals“ genügend erhellt.

V.

Zur Casuistik der Barlow'schen Krankheit.

Von

Dr. v. Starck, Kiel.

Die als Barlow'sche Krankheit bezeichnete scorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge ist in ihren Symptomen durch die Arbeiten von Barlow[1]), Cheadle[2]), Rehn[3]) u. A. bereits so gut bekannt, dass es überflüssig erscheinen könnte, einfach über weitere Fälle zu berichten. Wenn ich trotzdem ganz kurz über ein paar Fälle, die ich hier zu beobachten Gelegenheit hatte, referiren will, so geschieht es hauptsächlich, weil dieselben in ätiologischer Beziehung ein gewisses Interesse bieten können.

Die Aetiologie der sog. Barlow'schen Krankheit ist uns jedenfalls noch nicht völlig bekannt, als einziges sicheres ätiologisches Moment ist bisher nur eine fehlerhafte Ernährung der Kinder anzusehen. Da die Krankheit aber auch bei Brustkindern vorzukommen scheint, dürfte der Nahrung vielleicht nicht überall die grosse Bedeutung zukommen, welche sie in der Mehrzahl aller Fälle zu haben scheint. Sehr auffallend ist es, dass die kranken Kinder, wie das von allen Autoren angegeben wird und auch in meinen Fällen zutraf, nicht der ärmeren Bevölkerungsclasse angehörten, sondern sich unter günstigen äusseren Verhältnissen befanden. Von den Tausenden rachitischer Kinder, welche während der letzten 9 Jahre hier in der medicinischen Poliklinik behandelt wurden, hat keins die Zeichen der Barlow'schen Krankheit dargeboten, obgleich viele derselben unter den ungünstigsten äusseren Verhältnissen lebten und in der unzweckmässigsten Weise ernährt wurden. Heubner[4]) sieht mit Cheadle die Erklärung dafür, dass die schwer rachitischen Proletarierkinder so selten „scorbutisch" werden, darin, dass diese zwar auch wenig Milch und passende Kost erhalten, aber viel früher als die besser behüteten Kinder frische vegetabilische Nahrung von dem

1) Medico-chirurgische Transactions. London 1883. II. S. Bd. 48.
2) Lancet. November 1878. Juli 1882.
3) Internat. med. Congress 1890. Bd. II. 6. Abth. S. 57.
4) Dieses Jahrbuch. Bd. XXXIV. S. 367.

elterlichen Tische mit abbekommen. Diese Erklärung scheint mir nicht überall zuzutreffen, wenn man bedenkt, in welcher Weise die rachitischen Proletarierkinder mit Zukost gefüttert werden, und wie gerade diese Kinder jeder acuten Verdauungsstörung gegenüber eine so geringe Widerstandsfähigkeit zeigen und so ausserordentlich oft daran zu Grunde gehen, was kaum der Fall sein dürfte, wenn ihre Ernährung eine halbwegs zweckmässige gewesen wäre. Es müssen doch wohl noch besondere und bisher noch nicht genügend bekannte Umstände neben einer vielleicht zu einseitigen Ernährung mitwirken, damit sich bei rachitischen Kindern eine derartige hämorrhagische Diathese entwickeln kann; möglicherweise sind dieselben verschiedener Art, und die sog. Barlow'sche Krankheit wäre ein symptomatischer Zustand rachitischer Säuglinge, bei welchem die Localisation der Blutungen durch die bestehende Rachitis beeinflusst und dadurch das Krankheitsbild ein so typisches wird.[1])

Die 3 Fälle, über welche ich berichten wollte, sind folgende:

1. A. G., $^3/_4$jähriges Mädchen.

Anamnese: Vater 3 Jahre vor Verheirathung luetisch inficirt, ungenügende Curen. Mutter kurz nach Verheirathung inficirt; hartnäckiger Verlauf der Krankheit. Zwei Aborte. 3. Kind ohne Zeichen von Lues geboren, hartnäckiger Schnupfen in den ersten Monaten, noch bestehend, kurze Zeit Brust, dann Flasche (Kindermilch in zweckmässiger Verdünnung), bis zum 6. Monat gut gediehen, seitdem keine rechten Fortschritte, seit ca. 3 Wochen auffallende Erscheinungen an den Augen und am Zahnfleisch. 2 Zähne.

Status am 20. IV. 92 (Consultation):

Grosses Kind von gutem Ernährungszustand, reichlichem Fettpolster, schlechter Muskulatur, sehr blasser Farbe, Haut trocken, abschilfernd, am Rumpf ausgebreitetes makulös-papulöses Exanthem von braunrother Farbe, rachitischer Rosenkranz, grosse Fontanelle, Epiphysen an Radius, Ulva, Tibia mässig verdickt; keine Verdickung im Bereich des Knochenschaftes. Extremitäten werden gut bewegt, sind nicht auffallend empfindlich, oberes und unteres Augenlid beiderseits durch hämorrhagisches Oedem stark geschwollen und vorstehend, von blaurother Farbe; das obere Lid rechts halbkugelig vorgewölbt, das Auge fast verdeckend, links schon wieder etwas gefaltet. Augen selbst intact, aber offenbar etwas nach vorn und unten vorgetrieben, im Munde das Zahnfleisch um die durchgebrochenen mittleren Schneidezähne stark geschwollen, dunkelblauroth, leicht blutend, in der Umgebung zahlreiche grössere und kleinere Blutungen in das Gewebe. Die Gegend der oberen Schneidezähne, welche vor dem Durchbrechen scheinen, stark angeschwollen, von schwammiger Consistenz, blauroth, sonst im Munde und an den Rachentheilen nichts Auffallendes, keine sonstigen Blutungen in Haut oder Muskeln, allgemeine Drüsenschwellung, mässiger Schnupfen.

An den Brustorganen nichts Besonderes.

---

1) Vergl. F. A. Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Stuttgart 1892. S. 148.

Leber und Milz nicht deutlich vergrössert, Appetit mässig, bei den krampfhaften Hustenanfällen (Laryngospasmus) häufig Erbrechen. Stuhl normal, ebenso Temperatur, Puls.

Verlauf: mit Rücksicht auf die hereditären Verhältnisse und wegen des Bestehens zweifellos luetischer Erscheinungen (Ausschlag) antiluetische Cur (Calomel 0,01 3 Mal täglich), unter welcher Blutungen und Exanthem bald geschwunden sind, und das Allgemeinbefinden sich gebessert hat, eine Aenderung der Diät nicht vorgenommen, da keine Veranlassung dazu schien.

2. A. K., 6 Monate altes Mädchen.

Anamnese: Eltern angeblich gesund. Vater hat ausgesprochene Sattelnase, eine Frühgeburt. Das 2. in Rede stehende Kind immer schwächlich gewesen, mit der Flasche aufgezogen (Milch und Wasser in zweckmässiger Verdünnung), seit ca. 2 Monaten grosse Empfindlichkeit und Unruhe; Anschwellung und Schmerzhaftigkeit beider Arme. Appetit wechselnd gewesen.

Status am 1. III. 88: mässig genährtes Kind von blasser Farbe, müdem Gesichtsausdruck, schreit bei jeder Berührung, am Schädel und Thorax Zeichen von Rachitis mittleren Grades, beide Arme hängen schlaff herunter, werden kaum bewegt; Epiphysengegend über dem Handgelenk stark verdickt. Diese Verdickung setzt sich nach oben fort, sodass rechts der Radius fast in seiner Länge aufgetrieben erscheint, links nur im Bereich des unteren Drittels; bedeckende Haut blassteigig, nicht heiss. Arme sehr empfindlich, am übrigen Knochensystem nichts Auffallendes. An Augen und Zahnfleisch nichts Abnormes, auch keine Zähne, starker chronischer Nasenkatarrh, allgemeine Drüsenschwellung, über den Lungen Zeichen diffusen Katarrhs. Leber und Milz mässig vergrössert. Appetit wechselnd, Stuhl häufig dünn, Temperatur normal, Puls etwas beschleunigt.

Verlauf: unter antiluetischer Behandlung rasche Besserung, keine Aenderung der Ernährung vorgenommen.

3. P., 6 Monate altes Mädchen.

Anamnese: Vater luetisch, Mutter verdächtig. Flaschenkind; Ernährung zweckmässig; nie recht kräftig gewesen, keine deutlichen Zeichen von Lues; im Verlaufe mehrerer Wochen hat sich unter zunehmender Blässe eine höchst schmerzhafte Anschwellung im Bereich der unteren Hälfte beider Unterschenkel entwickelt, daneben Blutungen.

Status (ca. 15. V. 93): blasses schlaffes Kind, mässig genährt. Zeichen von Rachitis. Augenlider beiderseits durch hämorrhagisches Oedem stark geschwollen. Zahnfleisch in der Gegend der vor dem Durchbruch stehenden mittleren Schneidezähne geschwollen, schwammig, blauroth, leicht blutend, mässiges Oedem der Fussrücken, starke höchst empfindliche Schwellung vom Fussgelenk bis zur Mitte der Unterschenkel, sonst nichts Auffallendes.

Verlauf: veranlasst durch die günstige Wirkung des Calomel in Fall 1, auch hier antiluetische Cur, die in kurzer Zeit die Erscheinungen beseitigte.

Durch Mittheilung des Herrn Collegen Dr. Illing hier ist mir bekannt, dass ziemlich gleichzeitig mit Fall 1 und 3 noch 2 weitere in Kiel vorgekommen sind.

Die beschriebenen Fälle reihen sich den sonst beobachteten an, auch in Bezug auf die gleichzeitige Rachitis und die günstigen äusseren Verhältnisse der Kinder. Unter den beiden Fällen, über die ich nähere Angaben nicht machen kann, die

aber nach der Beschreibung durchaus typisch gewesen sein müssen, entstammte übrigens der eine dem ärgsten Proletariat.

Künstliche Ernährung hatte auch in unseren Fällen die Mutterbrust ersetzen müssen, aber es waren anscheinend keine besonderen Verkehrtheiten dabei vorgekommen, demgemäss auch keine dauernden Verdauungsstörungen. Die Mütter kümmerten sich sorgfältig um ihre Kinder, zumal es in 2 Fällen die einzigen waren. Zwei der Kinder litten gleichzeitig und wahrscheinlich jedenfalls schon vor dem Auftreten der hämorrhagischen Diathese an Lues, das 3. war verdächtig. Es lag daher nahe genug, die hämorrhagischen Symptome mit der Lues in Verbindung zu bringen und zu hoffen, durch eine antiluetische Cur jene zu beseitigen. Das ist denn auch ohne Aenderung der Diät, welche an sich zweckmässig, geschehen und der gewünschte Erfolg erreicht. Ob eine Aenderung der Ernährung in antiscorbutischem Sinne, wie sich dieselbe in vielen Fällen Barlow'scher Krankheit bewährt hat, in unseren Fällen genügt hätte, die hämorrhagische Diathese zu beseitigen, ist wohl nicht anzunehmen, da dabei die Lues, welche jene gewiss begünstigen musste, unberührt blieb.

Barlow hatte die Möglichkeit, ob die von ihm so genau studirte Krankheit mit Lues cong. zusammenhänge, bereits sorgfältig erwogen, kam aber auf Grund seiner Sectionsresultate, die auch anderweitige Bestätigung gefunden haben, zu dem Schluss, dass die angeborene Syphilis mit der von ihm als Scorbut aufgefassten eigenartigen Erkrankung rachitischer Säuglinge nichts zu thun habe. Unter manchem Anderen sprach auch dagegen, dass die scorbutähnlichen Symptome zu einer Zeit aufzutreten pflegen, in welcher die ersten Erscheinungen der Lues. cong. nur ausnahmsweise erst beobachtet werden. In dieser Beziehung machen nun Fall 2 und 3 von mir eine Ausnahme von der Regel der Barlow'schen Krankheit, insofern die Erscheinungen dieser sich noch im 1. Halbjahr entwickelt hatten. Das ist natürlich kein Beweis dafür, dass hier die Lues die Ursache der sog. Barlow'schen Krankheit gewesen sei. Man könnte nur daran denken, dass das Zusammentreffen von Rachitis und Lues cong. für die Entstehung einer hämorrhagischen Diathese begünstigend wirken kann. Sonst hat die sog. Barlow'sche Krankheit mit der hämorrhagischen Form der Lues cong. auch keine Aehnlichkeit, abgesehen von der Neigung zu Blutungen im Allgemeinen.

Sectionsresultate können natürlich nur die Frage eines etwaigen Zusammenhangs zwischen der Lues cong. und der sog. Barlow'schen Krankheit entscheiden; die von letzterer vorliegenden sind noch nicht so zahlreich, dass sie ein definitives Urtheil gestatteten.

VI.

Ueber Choleraexanthem bei Kindern.

Vortrag, gehalten im deutschen ärztlichen Verein in St. Petersburg.

Von

Dr. Carl Koch,

Aelterem Arzt am Nicolai-Kinderhospital in St. Petersburg.

Eine richtige und namentlich frühzeitig gestellte Diagnose der acuten Exantheme bei Kindern ist bekanntlich von der allergrössten Bedeutung. Rechtzeitige Isolation verdächtiger Fälle ist eine der wichtigsten Pflichten des Arztes. Eine Versäumniss hierin in Familien, namentlich aber in Kinderhospitälern, hat fast immer die allerverderblichsten Folgen für die Kinder im Gefolge, die mit dem erkrankten Kinde in Berührung kamen. So leicht die Diagnose der acuten Exantheme oft ist, abgesehen von manchen Mischformen und anormalen Fällen, so schwer ist in manchen Fällen im Anfangsstadium die differentielle Diagnose acuter Dermatitiden von acuten Exanthemen. Diese Erfahrung habe ich während der Choleraepidemie im vorigen Jahre machen müssen, als ich zum ersten Mal ein Choleraexanthem zu Gesicht bekam.

In den Monographien über Cholera asiatica wird das Choleraexanthem gewöhnlich nur mit wenig Worten besprochen.

Die Autoren erwähnen, dass bei einigen Cholerakranken im Stadium typhoideum ein Erythem oder ein papulöser Ausschlag auftritt. Bei Kindern scheint das Exanthem sehr selten vorzukommen und zwar nur im Stadium typhoideum. Löschner beobachtete nur ein Mal einen erythematösen urticariaähnlichen Ausschlag. Josel hat nur bei drei Kindern in der Breslauer Epidemie von 1853—1855 ein Exanthem gesehen, Eisenschitz beobachtete es bei drei Kranken und Monti[1]) nur bei zwei Kindern.

Da das Choleraexanthem jedenfalls eine seltene Erscheinung

1) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. II, S. 624.

bei Kindern zu sein scheint, so sei es mir gestattet, meine Beobachtungen über das Exanthem bei Cholera asiatica bei Kindern mitzutheilen, da selbst Monti diese Hautaffection in seiner Monographie über Cholera asiatica bei Kindern nur ganz kurz beschrieben hat.

Von 49 Kindern, die ich im Nicolai-Kinderhospital an Cholera asiatica behandelt habe im vorigen Herbst, im Alter von 2—13 Jahren stehend, habe ich drei Mal das Choleraexanthem gesehen, und zwar nur im Reactionsstadium und im Stadium typhoideum, und diese drei Kinder genasen.

Ich beobachtete es bei einem 4jährigen Mädchen, einem schweren Cholerafalle, und bei zwei 7jährigen Knaben, die ich zu den mittelschweren Cholerafällen rechne.

Was die Ausbreitung des Exanthems speciell anbetrifft, so waren die Fälle graduell verschieden.

Beim 4jährigen Mädchen war die Eruption am stärksten; es folgten mehrere Nachschübe und sah ich sehr starke Desquamation, während bei beiden Knaben das Exanthem spärlicher auftrat, kürzere Zeit sichtbar war und auch die Abschuppung der Haut gering war.

Gestützt auf diese drei Krankengeschichten erlaube ich mir, Ihnen folgendes Bild dieser interessanten Hautaffection zu skizziren.

Im Stadium typhoideum und im Reactionsstadium bei Cholera asiatica sah ich am 6.—10. Tage nach der Erkrankung im Verlaufe von 6—10 Stunden bei meinen Patienten im Gesichte, auf der Ohrmuschel und hinter den Ohren ein maculöses Exanthem auftreten. Die Flecken waren meist erbsengross, nur einzelne grösser. Diese rothen Flecken prominiren Anfangs nicht, die Grenzen der Flecken sind nicht scharf markirt, die Haut zwischen den Flecken normal gefärbt, und klagt das Kind nicht über Jucken. Beim Fingerdrucke verschwinden die Flecken, bei Nachlass des Druckes werden die Maculae bald wieder sichtbar. In einem Falle trat schon um diese Zeit an den Armen und Oberschenkeln, neben der Affection im Gesichte, ein Erythem auf.

Nach 24 Stunden tritt das Stadium floritionis des Exanthems ein. Die Flecken werden grösser, einzelne erreichen die Grösse einer Kirsche, sie sind lebhaft roth gefärbt und am ganzen Körper sichtbar, einzelne mehr oder weniger erhaben.

Im Gesichte, auf dem Halse und der Brust begegnet man der lebhaftesten Rothfärbung der Flecken. Am Rücken sah ich sie in einem Fall confluiren, sodass die Haut am Rücken später ein gleichmässiges Erythem darstellt, während auf der Brust und am Bauche eine Macula und einzelne Papeln neben-

einander standen. Das klinische Bild ist am Ende des ersten Tages und am zweiten Tage etwa folgendes: Auf der Körperhaut, mit Ausnahme der Kopfhaut, sieht man auf einzelnen Partien deutliche rothe Flecken, getrennt durch blasse Haut; einzelne Flecken prominiren leicht über dem Hautniveau. Auf anderen Stellen confluiren die Maculae, auf wieder anderen hat man ein lebhaft roth gefärbtes Erythem vor Augen oder deutliche Urticariaquaddeln, und es verursachen nur die Hautpartien Jucken, wo die Papeln erhaben sind.

In einem Falle sah ich ausser den oben beschriebenen Papeln auf der vorderen Fläche beider Unterschenkel blassrothe, erhabene Flecken, die täuschend an Erythema nodosum erinnerten.

Selbst an der Vola manus sieht man deutliche rothe Flecken oder ein Erythem. In diesem Stadium wird das Kind bei ausgebreitetem Erythem unruhig. Differentiell diagnostisch ist es von der grössten Wichtigkeit, dass die Schleimhaut des weichen und harten Gaumens blass ist und auf derselben keine Spur von einer Papel oder einer Hyperämie zu sehen ist. Am 3. oder 4. Tage blassen die Flecken ab und verschwindet das Erythem und der urticariaähnliche Ausschlag. Von da an sieht man auf der Haut, wo die Flecken waren, deutliche Pigmentation, täuschend ähnlich wie die Pigmentflecken nach Masern. Die Haut behält mehrere Tage ein marmorirtes Aussehen.

In den zwei leichteren Fällen bemerkte ich nach 4 bis 8 Tagen auf einzelnen Hautpartien eine kleienförmige Desquamation. Bei dem 4jährigen Mädchen trat zuerst um die Augen herum, darauf auf dem Gesichte und am Halse eine Desquamation ein, wie ich sie selbst bei Scharlach im Gesichte nicht gesehen habe. Die Epidermis desquamirte auf diesen Stellen in grossen Schollen, während die Haut am ganzen Körper gleichfalls abschuppte und wie mit Puder bedeckt aussah. Auf der Kopfhaut habe ich weder ein Exanthem noch Abschuppung gesehen.

Interessant war es mir, den Gang der Temperatur während des Choleraexanthems bei den von mir beobachteten Fällen kennen zu lernen. Einen Fall konnte ich nicht verwerthen, da der Knabe bereits vorher wegen Otitis media fieberte. In einem leichten Falle von Choleraexanthem bewegten sich die Temperaturen in denselben Grenzen unter der normalen Temperatur wie vorher. Bei dem 4jährigen Mädchen, wo der ganze Körper mit Papeln, Erythem und urticariaähnlichem Ausschlag bedeckt war, hob sich die Morgentemperatur, entsprechend der intensiven Dermatitis während der Eruption und Florition, auf 37,2°—37,7° C. Die Abendtemperatur stieg bis auf 38,0°—38,6° C.

Husten, Schnupfen und katarrhalische Erscheinungen habe ich bei keinem meiner Patienten beobachtet, wohl aber einen schleimig eitrigen Katarrh der Conjunctiva, der vom Exanthem unabhängig ist.

Jeder Cholerapatient im Stadium typhoideum liegt bekanntlich Tage lang mit halbgeschlossenen Augenlidern. Der Lidschlag erfolgt selten, die Conjunctiva ist injicirt und mit eitrigem Schleim bedeckt.

Die Grundform des Choleraexanthems ist nach meinen Beobachtungen ein meist lebhaft rothes maculo-papulöses Exanthem, das im Gesicht und hinter den Ohren zuerst auftritt und sich über den ganzen Körper verbreiten kann. Hierzu gesellt sich ein Erythem, das stellenweise an Urticaria erinnert. Das Choleraexanthem bei Kindern (Beobachtungen an Erwachsenen fehlen mir) sieht im Anfange täuschend ähnlich einem Masernfalle aus; es fehlen nur der Schnupfen, Husten und die Papeln und die Hyperämie der Schleimhaut am harten und weichen Gaumen, um den Fall für einen classischen Masernfall zu halten. Der Conjunctivalkatarrh, von dem ich früher gesprochen, besteht immer schon früher und hat das Exanthem keinen Einfluss auf denselben. Sind die Papeln und Maculae beim Choleraexanthem abgeblasst, so hinterlassen sie auf der Haut sehr ähnliche Pigmentflecken, wie nach Masern.

Dass acute Exantheme auch bei Cholerakranken vorkommen können, habe ich in der letzten Epidemie zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ein 12jähriger Knabe erkrankte im Stadium typhoideum an Masern, Exanthem und Verlauf der Masern wich nicht vom gewöhnlichen klinischen Bilde ab. Die Diagnose bot keine Schwierigkeiten und der Kranke genas.

VII.

Ueber die Geschmacksempfindung gesunder und rachitischer Kinder.

Aus der pädiatrischen Klinik in Graz.

Von

Dr. Alfred Lichtenstein, München,
ehemal. Secundararzt des Kinderspitals.

Zu den weniger bearbeiteten Gebieten der Pädiatrie gehört die Darstellung der kindlichen Seelen- und Sinnesthätigkeiten; möglicherweise liegt ein Grund hierfür darin, dass dieselben im Allgemeinen unterschätzt werden, vom grossen Laienpublicum sowohl, wie auch von ärztlicher Seite. Es wird dies schon aus der grossen Verschiedenheit ersichtlich, mit welcher frühere und spätere Autoren in quantitativer und qualitativer Beziehung dem jungen Kind, besonders dem Neugeborenen, psychische Functionen zuerkannten; die einen fanden deren wenige, nur sehr einfache und spät auftretende, andere mehr, auch complicirtere und früher, wie eben Voreingenommenheit und oberflächliche, oder eingehendere und gewissenhafte Beobachtung die entsprechenden Resultate gab. Wie die Frage der Beseelung der Frucht überhaupt wurde auch die Zeit, wo sie sich manifestiren sollte, mannigfach erörtert und zu bestimmen gesucht; Nasse[1]) war der Meinung, dass erst während der Geburt das Kind in den Besitz einer Seele komme; Vogt[2]) hält den neugeborenen Menschen in geistiger Beziehung für weit unter dem Säugethier stehend; nach Heyfelder[3]) vermag eine „feinere und genauere Beobachtung“ die Zeichen des erwachenden Seelenlebens bis zur Geburt zurückzuführen und mit dieser selbst sollen die ersten,

---

1) F. Nasse, Von der Beseelung des Kindes. Zeitschr. f. d. Anthropologie von F. Nasse. 1824. Heft I.
2) K. Vogt, Bilder aus dem Thierleben. 1852.
3) Heyfelder, Die Kindheit des Menschen. Erlangen 1858.

traumhaften Regungen desselben beginnen. — Diese und andere Autoren übersehen hiermit Dinge, welche Beobachtern früherer Zeiten schon bekannt waren, wie ja auch die Untersuchung von Frühgeburten und Föten zur Annahme zwingt, dass psychische Functionen schon lange vor der Geburt in der Anlage vorhanden und auch thatsächlich wirksam sind.

Um eine normale Entwicklung der Psyche zu Stande kommen zu lassen, sind gehörig ausgebildete Sinne nöthig; diese und die durch sie vermittelten Eindrücke sind die Conditio sine qua non, und die Kenntniss ihrer Thätigkeit ist unentbehrlich zum Verständniss der körperlichen und geistigen Physiologie des Kindes. Es erschien uns nun nicht nur aus physiologischen, sondern auch aus praktischen Gründen eine Untersuchung über die Geschmacksempfindung der Kinder von Interesse, und ihre Ergebnisse sind in Folgendem niedergelegt.

Schon die Frage, ob der Neugeborene und Säugling ausgebildete Geschmacksempfindungen besässe, ist keine allgemein entschiedene. Cabanis[1]) schreibt hierüber: On sait, que leur goût, quoique un peu plus développé distingue à peine les saveurs. — Aehnlich Bichat[2]): Les sensations, d'abord confuses, ne tracent à l'enfant que des images générales: l'œil n'a que le sentiment de lumière, l'oreille que celui du son, le goût que celui de saveur, le nez que celui d'odeur; rien n'est distinct dans ces affections générales des sens. — Die ersten genaueren Untersuchungen über die Sinnesfunctionen der Neugeborenen stammen von Kussmaul[3]), welcher fand, dass der Geschmackssinn bei ihnen schon recht beträchtlich ausgebildet ist, jedenfalls mehr, als man bis dahin angenommen, und, wie schon bei Frühgeburten, eine Unterscheidung der Geschmacksqualitäten erkennen lässt. — In ganz ähnlicher Weise experimentirte Genzmer[4]), kam aber trotzdem dazu, sich nicht Kussmaul, sondern der Ansicht Bichat's anzuschliessen. — Bei Allix[5]) findet sich hierüber: De même que l'olfaction, le goût se forme lentement. Les usages de la langue se bornent presque exclusivement à la succion et à la déglutition de ce liquide (sc. Milch). Les petits enfants

1) Cabanis, Rapports du physique et du moral de l'homme, 2me mém. Histoire physiologique des Sensations. & 10me mém., 2de section, Des premières déterminations de la sensibilité.

2) M. F. H. Bichat, Recherches physiologiques sur la vie et la mort. P. 1. Art. VIII. §. 3.

3) A. Kussmaul, Untersuchungen über das Seelenleben des neugeborenen Menschen. 1854.

4) Genzmer, Untersuchungen über die Sinneswahrnehmungen des neugeborenen Menschen. In.-Diss. Halle 1873.

5) Allix, Étude sur la physiologie de la première enfance. 1867.

goûtent mal, n'aiment guère que les substances sucrées; ils reconnaissent si peu les saveurs, qu'il suffit souvent de charger la couleur des choses qui semblent leur déplaire pour les leur faire aisément accepter. — Auch Preyer[1]) schenkte der Frage eingehende Beachtung, fügte auch Untersuchungen ein über das Schmecken neugeborener Thiere, welche dieselben Resultate wie die menschlichen Neugeborenen gaben. — Was Reitz[2]) und Vierordt[3]) über unser Thema bemerken, enthält nur durch die obengenannten Autoren schon bekannt Gewordenes.

Man unterscheidet hauptsächlich vier Geschmacksqualitäten, und als deren Repräsentanten wurden zu unseren Untersuchungen folgende Substanzen und zwar immer in der gleichen Concentration benützt: Lösungen von Saccharin $^1/_4$%, Chininum sulfuricum 2%, Acidum hydrochloricum 2% und Natrium chloratum 5% in Aqua destillata; ausserdem noch gewöhnliches Wasser. Was die Art der Application betrifft, so haben wir stets die Flüssigkeiten mit einem kleinen Löffel eingeflösst; nur so verbreiten sie sich in dem nöthigen Grade in der Mundhöhle und es kommt eine Fehlerquelle in Wegfall, die wir bei Anwendung eines Glasstabes oder Pinsels oft beobachteten, nämlich das Ueberwiegen der Berührungsempfindung über die Geschmacksempfindung, was Preyer auch an neugeborenen Thieren constatiren konnte.[4]) Mit Pinsel oder Stäbchen kommt ohnehin nur eine kleine Menge der Flüssigkeit in die Mundhöhle und nur mit einem Theile der gesammten Schleimhaut in Berührung, und so wird, zumal bei nicht sehr hohen Concentrationen, der starke tactile Reiz, den die genannten Instrumente ausüben, mit hastigem Saugen und Schlucken beantwortet, während eine Geschmacksempfindung gar nicht zu Stande kommt. So erklären sich wahrscheinlich theilweise die Befunde Genzmer's[5]), welcher sah, dass Kinder auf schwächere Chininlösungen noch mit Saugbewegungen und dem Ausdruck des „Süssen“ reagirten, während sie erst bei stärkeren Concentrationen Würgbewegungen und den Gesichtsausdruck des „Bitteren“ zeigten. Auch wir beobachteten öfters, dass an einem mit der erwähnten Chinin-, Säure- oder Salzlösung getränkten Pinsel gesaugt wurde, während dieselbe, gleich concentrirte Flüssigkeit mit dem Löffel eingeflösst den lebhaften Ausdruck des Unangenehmen, sowie Abwehrbewe-

---

1) Preyer, Die Seele des Kindes.

2) W. Reitz, Grundzüge der Physiologie, Pathologie und Therapie des Kindesalters.

3) Vierordt, Physiologie des Kindesalters; Sinnesthätigkeiten. Im Handbuch d. Kinderkrankheiten von Gerhardt.

4) Preyer l. c. 5) Genzmer l. c.

gungen, Würgen etc. hervorrief. In wenn auch vielleicht schwächerem Grade bleibt diese Concurrenz von Gefühls- und Geschmacksempfindung auch beim Erwachsenen bestehen; wir finden hierüber bei v. Vintschgau[1]): „Durch das Eintauchen der Zungenspitze in eine Zuckerlösung dringt wohl diese bis in die Nähe des Porus jener Schmeckbecher, die sich an den Papillae fungiformes befinden, wahrscheinlich aber so langsam und in so geringer Menge, dass die Geschmacksempfindung eine sehr schwache bleibt und in Folge der gleichzeitigen Temperatur- und Gefühlsempfindung übersehen wird; sobald aber die Zunge an die Glaswand angedrückt wird, so dringt eine grössere Menge Flüssigkeit bis zu den Stiftchen und die Geschmacksempfindung wird nun so stark, dass sie leichter von der gleichzeitig auftretenden Gefühlsempfindung unterschieden werden kann." — In den Untersuchungen wurden sämmtliche Flüssigkeiten gleichmässig auf Trinkwärme gebracht, was besonders für Säuglinge wichtig ist, um ein Erschrecken durch den ungewohnten Kälteeindruck und die sich daran knüpfende störende Unruhe zu vermeiden. Auch die Wahl der Zeit ist nicht gleichgiltig; so werden die Versuche kaum durchführbar bei ganz satten Kindern, also nach dem Trinken, weil sie dann auch angenehm Schmeckendes zurückweisen; am besten eignet sich die Zeit des Hungers, also ca. 2 Stunden nach der letzten Mahlzeit. — Der Einwand, dass bei Geschmacksprüfungen, wobei abwechselnd Süsses, Bitteres, Saures etc. geschmeckt wird, die Ergebnisse getrübt werden durch eine Nachdauer der Geschmacksempfindungen, ist nicht stichhaltig; wir beobachteten nie, dass ein Säugling etwa auf Salzsäure mit dem Ausdruck des „Süssen" reagirte, den das vorher gegebene Saccharin hervorgerufen hatte, sahen aber wiederholt, dass die Unruhe, Schreien, Abwehrbewegungen etc. nach Salz, Chinin oder Säure cessirten, wenn Saccharin gereicht wurde, was doch nur auf Rechnung des neu percipirten Geschmacks zu setzen ist und beweist, dass eine Nachwirkung der Geschmacksempfindungen nicht stattfand. Ausserdem pflegten wir zwischen zwei verschiedene Substanzen Wasser einzuschalten, wodurch überdies die Intensität einer hierauf folgenden Geschmacksempfindung gesteigert wird.[2])

Unter den 87 von mir untersuchten Kindern befanden sich 17 Neugeborene, das jüngste 5 Stunden, das älteste 7 Tage alt; 2 waren Frühgeburten, die übrigen ausgetragene Früchte;

---

1) M. v. Vintschgau, Physiologie des Geschmackssinns und des Geruchssinns. In Hermann's Handb. d. Physiologie. 3. Bd. II. Th. S. 218.
2) Ibid. l. c. S. 213.

das leichteste wog 2120, das schwerste 3600 g. 6 der Kinder hatten zur Zeit der Versuche überhaupt noch keinerlei Nahrung bekommen, waren von der Mutter noch nicht an die Brust genommen worden, die andern hatten schon Milch getrunken. — Fast alle entstammten der Entbindungsanstalt und Frauenklinik, und ich erlaube mir an dieser Stelle dem Director, Herrn Professor v. Rokitansky, für die grosse Liebenswürdigkeit, mit der er mir das Material seiner Anstalt zur Verfügung stellte, meinen besten Dank zu sagen.

Es sei im Voraus bemerkt, dass alle Kinder, auch die Frühgeburten, die kräftigen wie die schwächlichen, die noch ohne Nahrung waren wie die schon gesäugten, sämmtlich in der gleichen Weise reagirten. — Wasser wurde immer ruhig geschluckt, rief keinen besonderen Ausdruck des Wohlbehagens hervor, aber auch nie Zeichen von Missfallen, Schreien oder Aehnliches; die Kinder verhielten sich dabei indifferent. Anders die Saccharinlösung. Bei dieser wurden regelmässig Lippen und Zunge vorgeschoben, der Löffel von ihnen gierig umfasst, es wurde energisch gesaugt und geschluckt, oft unter weitem Aufreissen der Augen, und dieses offenbare Wohlbehagen kehrte bei jeder weiteren Darreichung wieder. Chinin, Salzsäure und Chlornatrium riefen ungefähr in gleichem Grade bis auf's höchste gesteigerte Unlustgefühle hervor, die meisten Kinder schienen Chinin am unangenehmsten zu empfinden, einige Säure oder Salz, im Allgemeinen waren die Unterschiede in der Intensität des geäusserten Widerwillens bei diesen drei Substanzen keine grossen. Zu beobachten war Folgendes: Wurde eine der drei letztgenannten Versuchsflüssigkeiten gegeben, so erfolgte, oft sogleich, oft erst nach 2 bis 3 Secunden, ein allmähliches Verziehen des für gewöhnlich ausdruckslosen Gesichts der Neugeborenen, das sich mit verschiedener Schnelligkeit bis zu den höchsten Graden steigern konnte; Stirn und Augenbrauen wurden gerunzelt, die Augen geschlossen oder krampfhaft zusammengedrückt, die Nasenflügel gehoben, der Mund aufgerissen und die Zunge gerade und weit herausgestreckt, manchmal der Kopf energisch geschüttelt; etwas Speichel aus dem Munde ausgepresst, die ganze Muskulatur der Mundhöhle geräth in Thätigkeit, Kiefer, Lippen und Zunge werden wiederholt gegeneinander bewegt und gedrückt. Ebenso contrahirt sich die Pharynxmuskulatur, Würgbewegungen treten auf, denen mehr oder weniger oft Erbrechen folgt; das Gesicht zeigt fortwährend den Ausdruck des Unbehagens und Ekels, vielfach schliesst sich Singultus an, manchmal Ructus, das ganze Kind ist in Aufregung gerathen, fängt an zu schreien, macht lebhafte Streckbewegungen, wobei der Kopf stark rückwärts gebeugt wird, Pulszahl und

Respirationen sind stark vermehrt. Diese Aeusserungen der Unlust, an denen fast der ganze Körper Theil nimmt, bleiben länger oder kürzer und klingen langsam ab, das Letzte sind gewöhnlich noch Bewegungen mit Lippen und Zunge, von der dadurch offenbar der schlechte Geschmack entfernt werden sollte. Der Neugeborene verfügt noch nicht wie der Erwachsene über die wohlcoordinirte Bewegung des Spuckens, wozu eine nach vorn conische Configuration der Mundhöhle und ein plötzlicher Exspirationsstoss nöthig ist; doch sieht man dies manchmal recht geschickt ersetzt durch ein Oeffnen und starkes Verziehen des Mundes und Vor- oder Seitwärtsneigen des Kopfes, wodurch der Inhalt der Mundhöhle leicht ausfliessen kann. — Ich habe hiermit den Typus geschildert, welcher selbstverständlich nicht immer gleichmässig auftritt, sondern je nach der individuellen Verschiedenheit modificirt wird. Bei den meisten Neugeborenen fand sich die grosse Mehrzahl der aufgezählten Erscheinungen, bei einigen trat kein Erbrechen auf, manche schrieen nicht oder die opisthotonischen Bewegungen blieben weg, das eine Kind beruhigte sich schneller, das andere langsamer, im Princip blieben aber die Veränderungen, die man sich abspielen sah, stets dieselben. Immer wurde das Süsse angenehm empfunden, wie das Bittere, Saure und Salzige unangenehm; nie kam es vor, dass das Umgekehrte eintrat oder dass sich das Kind ganz indifferent verhielt. Oft auch sahen wir, dass die verschiedenen Aeusserungen des Unbehagens geradezu coupirt wurden, wenn wieder Saccharin applicirt wurde, worauf sich das Kind schnell wieder beruhigte, saugte und das Gesicht ein ruhiges, behagliches wurde. Der mimische Ausdruck war bei Chinin, Salzsäure und Chlornatrium ziemlich der gleiche, nur konnte man beobachten, dass bei der Säure manchmal die Mundwinkel stark in die Breite gezogen wurden, was an das „saure Gesicht" der Erwachsenen erinnerte. Doch war das durchaus inconstant, und konnte ich keineswegs die Beobachtung Genzmer's[1]) bestätigen, welcher einen charakteristischen Unterschied des Gesichtsausdrucks gefunden haben wollte, je nachdem die bittere oder saure Lösung applicirt wurde; erstere sollte nur Würgbewegungen verursachen, letztere ausserdem noch den specifisch sauren Gesichtsausdruck, das starke Verziehen der Mundwinkel zur Seite und nach oben. Es ist mir wahrscheinlich, dass letzteres durch die Essigsäure, welcher sich Genzmer bediente, verursacht wurde, durch die aber gleichzeitig eine Geruchsempfindung ausgelöst und die Nasenschleimhaut gereizt wird; aus diesem Grunde — denn der Geruch ist beim Neugeborenen

1) Genzmer l. c.

ebenso ausgebildet wie der Geschmack — ist auch ihre Anwendung zu Geschmacksprüfungen zu verwerfen.

Dass sich die geschilderten Vorgänge nicht etwa durch das Erinnerungsvermögen erklären lassen, mit Hilfe dessen das Kind den ihm schon bekannten Geschmack der süssen Milch mit dem gänzlich verschiedenen der anderen Substanzen vergleichen könnte, das geht deutlich aus den Versuchen an Kindern hervor, welche nach der Geburt überhaupt noch nichts zu trinken bekommen hatten. Diese verhielten sich ganz in gleicher Weise wie die anderen; so gern Saccharin genommen wurde, so heftige Unlustgefühle und dementsprechende Aeusserungen riefen die drei anderen Substanzen hervor, und es stand die Intensität ihrer Bethätigung in keiner Weise der schon gesäugter Kinder nach. So war also oft Salzsäure oder Chlornatrium oder Chinin das Erste, wenn man von dem vor der Geburt verschluckten Fruchtwasser absieht, was sie in den Mund bekamen, und es wurde immer in derselben Weise geschmeckt und empfunden wie später. Wie schon erwähnt, war auch bei den Frühgeburten der Befund stets der gleiche; dasselbe behagliche Saugen, dieselben energischen Abwehrbewegungen, derselbe typische Gesichtsausdruck des „Guten“ und „Schlechten“, und es waren auch bei ihnen die Gefühlsäusserungen nicht minder kräftig und ausdrucksvoll als bei ausgetragenen Kindern. Als untrüglichen Indicator der Geschmacksempfindung haben wir den mimischen Ausdruck; es entspricht dieser immer der Empfindung, welche vorhergegangen und und zwar mit weit grösserer Schärfe als beim Erwachsenen, da die Reflexhemmungen verschiedenster Art noch nicht in Thätigkeit sind. Wir finden dieses schon lange vor dem gewöhnlichen Geburtstermin und können mit Recht annehmen, dass es sich hier um vererbte, angeborene Fähigkeiten und Functionen handelt.

Es ist also beim neugeborenen Menschen eine ausgesprochene, nicht mehr vage Gefühlsempfindung vorhanden und er besitzt schon das Vermögen, verschiedene Geschmacksqualitäten zu unterscheiden und das auch zum Ausdruck zu bringen; wir können uns somit Kussmaul's Resumé nur anschliessen: „Aus diesen Versuchen geht erstlich hervor, dass der Geschmackssinn Neugeborener bereits in seinen wesentlichen Empfindungsformen thätig zu sein vermag und nicht, wie Bichat meinte, in ganz unbestimmter Weise empfindet.“ Die Entscheidung dieser Frage erscheint auch in praktischer Hinsicht von einer gewissen Tragweite; es wird nicht selten von ärztlicher Seite angenommen, dass, da der Säugling doch keine Geschmacksempfindung habe, auch die Anwendung von

Corrigentien bei der Medication überflüssig sei, den Verdauungstractus unnütz belaste und daher aus ökonomischen Rücksichten zu umgehen sei. Nachdem aber die Prämisse des unentwickelten Geschmackssinnes nicht zutrifft, müssen wir es nur für richtig halten, wenn man auch dem jungen Kind die Medicamente weniger unangenehm zu machen sucht: es ist dies hier vielleicht noch wichtiger als beim Erwachsenen, der sich ja leicht mit Hilfe der Ueberlegung zwingen kann, auch schlecht Schmeckendes ruhig zu schlucken; da dies beim Säugling wegfällt, erscheint eine Correctur auch besonders dann angezeigt, wenn man die Vermehrung der Pulszahl und Respirationsbewegungen, welche die durch das Ekelgefühl bedingte motorische Unruhe zur Folge hat, zu vermeiden wünscht, zumal bei Erkrankungen des Circulations- und Respirationsapparates. Das Zweckmässigste in dieser Richtung ist wohl der ohnehin schon gebräuchliche Zusatz von Zucker, der auch gewiss viel leichter in der Praxis durchzuführen ist als der von englischer Seite gemachte Vorschlag,[1]) den schlechten Geschmack eines Mittels durch eine gleichzeitige Geruchsempfindung, die durch Anwendung eines Parfüms hervorzurufen wäre, zu verbessern.

Jeder Arzt, der viele Kinder zu beobachten Gelegenheit hat, wird bemerken können, dass sich bei ihnen in Bezug auf Geschmacksempfindung nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten zeigen; manche nehmen jegliche Nahrung gleich gern zu sich, andere sind wählerisch, oder es kann dasselbe Medicament ruhig und willig genommen werden, während es andererseits lebhaft refusirt wird. Es muss solches auffallen, nachdem festgestellt ist, dass vom ersten Lebenstage an normaler Weise die Empfindung der besonderen Geschmacksqualitäten eine distincte ist; der Versuch, in dieses verschiedene Verhalten einen Einblick zu gewinnen, war für uns die Veranlassung, unsere Untersuchungen auch auf grössere Kinder auszudehnen.

Es wurden deren 71 zu den Versuchen herangezogen; das Material entstammte den beiden Abtheilungen des Kinder-Spitals, sowie dem klinischen Ambulatorium; die Auswahl geschah zunächst ohne besondere Absicht, die Kinder wurden untersucht, wie sie der Zufall eben brachte, ausgeschlossen wurden nur acute und fieberhafte Krankheiten oder solche Zustände, welche die Beobachtung sonstwie erschwert hätten. Die meisten Untersuchten waren theils in vorgerückteren Stadien der Convalescenz, theils ganz gesund oder mit unbedeutenden äusseren oder chronischen Leiden behaftet; das

1) Centralblatt f. Kinderheilkunde 1887, S. 59. Watson Smith: Note on a reflex action of the olfactory nerves upon the nerves of the palate and stomach. Ref. v. Preyer.

jüngste, eine Frühgeburt aus dem 8. Monat, zählte 4 Wochen, das älteste 9 Jahre; es waren fast alle dazwischen liegenden Lebensalter vertreten, die meisten jedoch in dem Alter zwischen $\frac{1}{2}$ und 3 Jahren. Die Applicationsweise der Lösungen, diese selbst und ihre Concentration waren immer die früher schon aufgezählten.

Die Beurtheilung der verschiedenen Sensationen ist nun bei zunehmendem Alter der Kinder nicht ganz so einfach wie bei Säuglingen. Je älter und intelligenter das Kind, desto mehr bedarf es genauer und individualisirender Beobachtung; eine unerlässliche Bedingung ist jedenfalls, dass es vor dem Versuch vollkommen ruhig und ohne Aufregung ist. Mehrwöchentliche Kinder verhalten sich bis zum Alter einiger Monate wie Neugeborene; dann sieht man gradatim eine Abnahme der Reactionserscheinungen. So fallen bei unangenehmen Geschmacksempfindungen zunächst die heftigen Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten weg, ferner die Ructus und Singultus, das Erbrechen wird seltener, später hören auch Würgbewegungen und Schreien auf und es bleibt schliesslich nur der specifische Gesichtsausdruck. Je nach Alter und Intelligenz bietet aber das Kind andere, neue Anhaltspunkte: Abwenden des Kopfes, Weinen, Abwehr mit den Händen und die entschiedene Weigerung, nochmals dem mit der betreffenden Substanz gefüllten Löffel den Mund zu öffnen; diese Weigerung, weitere Gaben zu sich zu nehmen, ist dann das constanteste und wichtigste Symptom, denn es bleibt auch bei sehr aufgeweckten 5—6jährigen Kindern, die — es spielt dabei gewiss die Erziehung eine Rolle, sowie der Respect vor dem Arzte — sogar ihre Mimik so zu beherrschen gelernt haben, dass das Gesicht nicht mehr verzogen wird und nur weiteres Anbieten und Befragen die gewünschte Auskunft und Sicherheit giebt, also ein Verhalten, das in diesem Punkt dem der Erwachsenen nahe kommt.

Wie a priori zu erwarten war, blieben die Resultate bei gesunden und nichtrachitischen — die Bedeutung letzteren Momentes wird aus Nachfolgendem hervorgehen — Kindern in jeder Altersstufe die gleichen: Zucker wurde angenehm, Chinin, Chlornatrium und Salzsäure durchwegs als schlecht empfunden. In ihrer Intensität war die Bethätigung der Unlustgefühle nicht immer die gleiche, je nach der Individualität des Einzelnen, doch waren die Aeusserungen nie zweifelhaft, Lust oder Ekelgefühle deutlich und leicht wahrzunehmen. Von diesen positiven Ergebnissen machten nur 3 Kinder eine Ausnahme, 2 Idioten und 1 Imbeciller, die insofern ein negatives Resultat gaben, als sie Alles vollkommen ruhig schluckten, ohne irgend eine Aeusserung des angenehmen oder unangenehmen Empfindens.

Nun veranlasste uns die sicherlich auch von Anderen gemachte Beobachtung, dass rachitische Kinder mehr oder weniger unangenehm schmeckende Medicamente, wie Oleum jecoris oder Chinapräparate, wogegen sich andere Kinder vielfach sträuben, oft auffallend leicht und ruhig nehmen, auf erstere ein besonderes Augenmerk zu richten; und da sich hier thatsächlich ein von der Norm abweichendes Verhalten kundgab, so haben wir später auch möglichst viele Rachitiker auf ihre Geschmacksempfindung hin untersucht. Ein Theil von ihnen nun verhielt sich gleich den ganz gesunden Kindern, d. h. die Unterschiede der Geschmacksempfindung manifestirten sich mit gehöriger Schärfe, Wohlbehagen wie das Entgegengesetzte, Ekel, Abwehr und die Abneigung gegen die weitere Darreichung waren lebhaft und entschieden. Diese wiesen somit nichts Besonderes auf.

Eine zweite Gruppe der mit evidenter Rachitis Behafteten zeigte ein Verhalten, das wir als eine, und zwar meist recht starke Herabsetzung der Geschmacksempfindung bezeichnen mussten; wenn diese Kinder Chinin oder Chlornatrium oder Salzsäure in den Mund bekamen, so wurde er wohl momentan etwas verzogen oder die Augenbrauen gehoben, die Stirn leicht gerunzelt oder der Kopf ein wenig bewegt; das war aber auch alles, was anzeigen konnte, dass dem Kind das eben Geschmeckte fremdartig oder nicht ganz angenehm vorkam, der Gesichtsausdruck änderte sich meist nicht einmal so weit, dass man ihn als „schlecht" bezeichnen konnte und die mimische Muskulatur kehrte sofort wieder in ihre vorige Ruhe zurück; nichts verrieth etwa Unwillen, die Stimmung des Kindes blieb die vorherige gute, und was am wichtigsten erscheint, die weitere Darreichung der Reagentien wurde nicht verweigert; man konnte 4, 5 Mal und öfters Säure, Chinin oder Salz eingeben, es wurde wie das erste Mal hinuntergeschluckt, ohne Würgen, Abwehr oder Aehnliches hervorzurufen.

Die dritte Kategorie endlich bildete eine fast ebenso grosse Anzahl Rachitiker, bei denen die Geschmacksprüfung insofern ganz negativ ausfiel, als sich bei ihnen gar kein Zeichen einer stattgehabten Geschmacksempfindung erkennen liess. Diese Kinder reagirten auf die adäquaten Reize der Geschmacksnerven gar nicht, sie nahmen Zucker wie Wasser ohne Zeichen des Wohlgefallens, gleichgiltig, aber ebenso Chinin, Chlornatrium und Salzsäure. Das Gesicht blieb dabei durchaus unverändert, wenn das Kind eben spielte, fuhr es in dieser seiner Thätigkeit unbeirrt fort, ohne das geringste Zeichen von Aufregung, und die Versuche konnten beliebig oft wiederholt werden ohne irgend welchen Effect. Der Mund wurde willig wieder geöffnet, die Flüssigkeit wieder geschluckt und

nicht das geringste Zeichen von Unwillen oder Ekel geäussert, das Kind war aus seiner Ruhe nicht aufzustören; es hatte dieser Grad von Unempfindlichkeit gegen Reize, die normaliter als sehr unangenehm empfunden werden, geradezu etwas Erstaunliches.

Da die detaillirte Beschreibung jedes einzelnen Falles durch die Gleichartigkeit der Befunde monoton und ohne besonderes Interesse wäre, so wurden alle angestellten Versuche in folgender Tabelle dem Alter nach geordnet; sämmtliche Kinder, die bei den Geschmacksprüfungen ein normales Verhalten zeigten, finden sich unter „Normale Geschmacksempfindung“, diejenigen der zweiten Kategorie, welchen die starke Herabsetzung der Geschmacksempfindung gemeinsam ist, sind in der Rubrik „Verminderte Geschmacksempfindung“ zusammengefasst, und alle, welche gar keine Geschmacksempfindung verriethen, unter „Fehlende Geschmacksempfindung“. Wo Rachitis vorhanden war, ist dies angegeben, das Fehlen dieser Krankheit durch — ausgedrückt. Bemerkt sei noch, dass die zu den Versuchen herangezogenen Fälle von Rachitis alle ausgesprochene waren, die entweder abnorm weite Fontanellen oder Craniotabes oder Epiphysenschwellungen oder Difformitäten des Schädels, Thorax oder der Extremitäten aufwiesen.

Normale Geschmacksempfindung.

1. K., 5 Stunden alt, hat noch nichts getrunken.
2. M., 5 Stunden alt, hat noch nichts getrunken.
3. T., 8 Stunden alt.
4. P., 12 Stunden alt, hat noch nichts getrunken.
5. D., 20 Stunden alt, 8½ monatliche Frühgeburt, hat noch nichts getrunken.
6. W., 22 Stunden alt, hat noch nichts getrunken.
7. S., 1 Tag alt.
8. E., 1½ Tage alt.
9. T., 1½ „ „
10. S., 2 „ „
11. A., 2 „ „
12. W., 2½ „ „
13. W., 3 „ „
14. M. K., 4 Tage alt, 8 monatliche Frühgeburt.
15. N. 6 Tage alt.
16. S. 6 „ „
17. G. 7 „ „
18. M. Z., 3½ Wochen alt, 8 monatl. Frühgeburt.
19. A. B., 4 Wochen alt, 7 monatl. Frühgeburt.

20.	F. D.,	3	Monate.	—
21.	A. T.,	3½	„	—
22.	R. G.,	4	„	Rachitis.
23.	J. F.,	6	„	—
24.	A. M.	6	„	—
25.	P. S.,	6	„	Rachitis.
26.	A. S.,	7	„	—
27.	F. S.,	7	„	Rachitis.
28.	W. C.,	10	„	—
29.	K. H.,	11	„	Rachitis.
30.	A. H.,	1	Jahr	—
31.	L. P.,	1	„	—
32.	F. R.,	1	„	—
33.	M. H.,	1¼	„	Rachitis.
34.	M. S.,	1¼	„	Rachitis.
35.	R. E.,	1½	„	—
36.	S. A.,	1½	„	Rachitis.
37.	F. K.,	1½	„	—
38.	K. S.,	1¾	„	—
39.	A. H.,	1¾	„	Rachitis.
40.	T. B.,	2	Jahre.	—
41.	M. S.,	2	„	—
42.	H. W.,	2¼	„	—
43.	A. G.,	2¼	„	Rachitis.

44. J. R.,	2½ Jahre.	Rachitis.	52. A. K.,	4¾ Jahre.	—
45. E. F.,	2½ „	—	53. F. F.,	5 „	—
46. W. T.,	3 „	—	54. J. M.,	5¼ „	—
47. G. H.	3 „	Rachitis.	55. F. B.,	6 „	—
48. K. S.,	3 „	Rachitis.	56. J. D.,	6 „	—
49. A. D.,	3½ „	—	57. F. W.,	7 „	—
50. G. E.,	3½ „	—	58. H. E.,	8¼ „	—
51. M. K.,	4 „	— Imbecill.			

Verminderte Fehlende
Geschmacksempfindung.

(Hypogeusie.)			(Ageusie.)		
1. M. A.,	5 Monate.	Rachitis.	1. G. R.,	9 Monate.	Rachitis.
2. R. W.,	6 „	„	2. W. A.,	14 „	„
3. K. L.,	6 „	„	3. A. M.,	1¼ Jahr.	„
4. B. B.,	8 „	„	4. F. S.,	1½ „	„
5. E. S.,	9 „	„	5. H. D.,	2¼ Jahre.	„
6. J. G.,	10 „	„	6. F. J.,	2½ „	„
7. A. G.,	1 Jahr.	„	7. T. P.,	2½ „	„
8. J. B.,	1 „	„	8. F. W.,	2¾ „	„
9. N. S.,	1¼ „	„	9. M. G.,	3 „	„
10. F. D.,	1¼ „	„	10. P. L.,	3 „	„
11. R. O.,	2 Jahre.	„	11. R. K.,	3 „	— Idiot.
12. J. G.,	2½ „	„	12. S. N.,	3½ „	Rachitis.
13. L. N.,	3 „	„	13. M. H.,	4 „	— Idiot.
14. O. S.,	3½ „	„	14. A. T.,	9 „	— Imbecill.
15. J. L.,	5 „	„			

Fassen wir die in Vorstehendem verzeichneten Ergebnisse zusammen, so finden wir eine Gesetzmässigkeit nur für die gesunden, nicht rachitischen Kinder; diese nämlich haben von der Geburt an und wenn diese 1—2 Monaten vor dem gewöhnlichen Termin erfolgte, auch schon von diesem Zeitpunkte an, fortdauernd bestimmte, verschiedene Geschmacksqualitäten unterscheidende Geschmacksempfindungen. Das Gleiche gilt von einem Theile der rachitisch erkrankten Kinder; die grössere Anzahl derselben jedoch weist eine Herabsetzung jener normalen Sensationen auf, oder aber sie haben die Geschmacksempfindung gänzlich verloren.

Während also alle gesunden Kinder, sowie ein Theil der rachitischen unter „Normale Geschmacksempfindung“ rubricirt werden konnten, finden sich unter „Verminderte“ und „Fehlende Geschmacksempfindung“ ausser einigen geistig defecten nicht rachitischen nur Rachitiker. Dieser Umstand kann als kein zufälliger aufgefasst werden und berechtigt uns wohl, hier einen Causalnexus zu suchen; und wenn auch vielleicht die Zahl unserer Untersuchungen noch nicht genügend gross ist, um weitgehende Schlüsse zuzulassen, so glauben wir doch annehmen zu dürfen, dass der rachitische Krankheitsprocess und die verminderte oder aufgehobene Perception der Geschmacks-

eindrücke im Zusammenhang stehen. Sie ist nicht immer bei Rachitis vorhanden, ebenso wenig wie sämmtliche Rachitiker z. B. mit profusen Kopfschweissen oder verschiedenen Krampfformen behaftet sind; wie aber diese Affectionen besonders häufig bei der genannten Krankheit vorkommen, so auch die Herabsetzung und Aufhebung der Geschmacksempfindung.

Es drängt sich natürlich die Frage auf, was die Ursache dieser Erscheinung bilde und wie sie zu erklären sei. Für ihr Zustandekommen sind verschiedene Möglichkeiten anzuführen: zunächst könnte man an einen Defect der für die Perception der Geschmacksreize bestimmten Organe in der Mundhöhle, der Schmeckbecher, denken; oder aber, es könnte sich um Störungen in der Leitung nach dem Gehirn, also um irgend welche Affection der Geschmacksnerven handeln. Beides ist unwahrscheinlich; denn erstens findet sich bei allen Untersuchungen Neugeborener, auch bei denen Kussmaul's, der ganze Geschmacksapparat intact, und dann sind Geschmacksstörungen bei gesunden Erwachsenen, von denen doch ein grosser Procentsatz in der Jugend rachitisch gewesen, höchst selten. Es kann sich daher nicht um einen Untergang specifischer nervöser Elemente handeln, die nicht wieder ersetzt werden würden, sondern die Störung muss, wenn auch lange Zeit dauernd, doch eine temporäre sein. Ebenso wenig ist einzusehen, weshalb bei einer eventuellen Erkrankung der Nerven, welche an den in der Mundhöhle vorkommenden Sensationen betheiligt sind, nur die Geschmacksnerven betroffen werden sollen, während die sensibeln Nerven verschont bleiben: dass dies aber der Fall, zeigten die mehrfach an Rachitikern mit Hypogeusie und Ageusie vorgenommenen Untersuchungen, wobei immer die Sensibilität der Mundhöhle — Wangen, Lippen, Zunge, Gaumen — normal gefunden wurde.

Es bleibt mithin nur übrig, die Ursache bei dem dritten in Frage kommenden Orte zu suchen, im Gehirn. Es ist zweifellos, dass dieses Organ bei der Rachitis erheblich in Mitleidenschaft gezogen wird, und die Retardation der verschiedensten Functionen, die dabei zur Beobachtung kommt, ist in letzter Linie auf cerebrale Vorgänge zurückzuführen. Was im Allgemeinen die geistige Entwickelung Rachitischer betrifft, so ist gewiss zuzugestehen, dass es rachitische Kinder giebt, die in dieser Hinsicht nichts Auffälliges darbieten; nach unseren Erfahrungen aber müssen wir sagen, dass die Mehrzahl das geistige Durchschnittsmaass mindestens nicht überragt, eine nicht unbeträchtliche Anzahl jedoch hinter demselben zurückbleibt. Bekannt ist neben der Verzögerung der Dentition die der Sprache und der coordinirten Locomotion; man kann verfolgen, dass seelische Eindrücke schwieriger haften bleiben

als bei anderen Kindern, und dementsprechend sind auch die Aeusserungen der Psyche, des Intellectes und des Willens spärlicher und einfacher. Ein treffendes Gesammtbild hievon giebt schon Elsässer[1]) in seiner classischen Schilderung der Rachitis: „sie fangen später an zu lachen, mit Augen und Ohren aufzumerken, mit Anderen zu scherzen, ihre Hände zum Greifen und Halten zu gebrauchen, allein zu sitzen, selbstständig zu spielen. Sie bekommen ihre Zähne später, lernen später stehen und gehen.“ Auch Ritter v. Rittershain[2]) erwähnt die bei Rachitikern verspätete Entfaltung der geistigen Entwickelung und meint: „Der Hauptgrund des Zurückbleibens der letzteren wird wohl stets in der Behinderung der Entwickelung des Gehirns durch hydropische Ergüsse zu suchen sein.“ — Es spricht ferner eine zweite Gruppe von Erscheinungen für die Betheiligung des Gehirns: die häufig auftretenden Krämpfe tonischer und klonischer Natur, welche theils die gesammte Muskulatur der Extremitäten oder auch des Stammes betreffen, oder aber mehr localisirt sind und sich z. B. als Laryngospasmus äussern, oder Spasmus nutans, der auch nach Kassowitz vorzugsweise bei Rachitikern vorkommt. — Als anatomisches Substrat der nervösen Vorgänge sind zweierlei Arten von Störungen anzuführen: die bekannte überstarke Vascularisation des Gehirnschädels, die nicht nur Haut, Knochen und Dura betrifft, sondern der sich auch eine Hyperämie der weichen Hirnhäute und der Hirnrinde anschliesst und es verständlich macht, dass Centren, die in ihrem Gebiete liegen, leicht afficirt werden können. Ob hierin ein Grund für die Hypo- und Ageusie zu suchen, lässt sich nicht behaupten; doch dürfte in dieser Hinsicht mit mindestens ebenso grosser Wahrscheinlichkeit ein zweites Moment in Betracht zu ziehen sein, nämlich die so häufige Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, von ihren einfachsten Graden bis zum Hydrocephalus und die daraus resultirende Druckwirkung und Ernährungsstörung des Gehirns. Auch dieses Moment findet sich schon von Ritter v. Rittershain entsprechend betont[3]): „Das Vorkommen des Hydrocephalus internus ist ein sehr häufiges in der Rachitis. Mit Ausnahme der angeborenen Formen entsinne ich mich aus meiner Erfahrung gar keines Falles von Hydrocephalus, an dem nicht zugleich Spuren von Rachitis nachzuweisen gewesen wären, ohne damit die Möglichkeit seines Vorkommens ohne Rachitis leugnen zu wollen.“ — Und

---

1) C. L. Elsässer, Der weiche Hinterkopf. 1843.
2) J. G. Ritter v. Rittershain, Die Pathologie und Therapie der Rachitis. 1860.
3) Ibid. l. c.

weiter: „Schon diese Häufigkeit des Hydrocephalus externus lässt a priori eine Behinderung der Entwickelung und des Wachsthums des Gehirns erwarten, welches auch die Erfahrung bestätigt.“ Man kann wohl daran denken, dass die Verminderung, resp. Aufhebung der Geschmacksperception eine Theilerscheinung der allgemeinen Beeinträchtigung bildet, welche das Gehirn durch den fortgesetzten Druck seitens des vorhandenen oder sich vermehrenden Ergusses erleidet. Doch fehlt uns noch eine genauere Einsicht in diese Vorgänge; möglich wäre es, dass künftig durch sorgfältig beobachtete und verfolgte Fälle hierin Licht gebracht wird, namentlich durch Autopsien, wobei zu beachten wäre, welche Theile des Gehirns durch die erwähnten Störungen am meisten afficirt erscheinen, besonders auch, ob sich vielleicht der Gyrus uncinatus, in welchem ein Geschmackscentrum angenommen wird, in Mitleidenschaft gezogen zeigt.

Wir sind uns wohl bewusst, dass die vorhergehenden Erörterungen nicht darauf Anspruch machen können, die Gründe für die in Frage stehende Erscheinung klar gelegt zu haben, doch mögen sie immerhin als der Versuch einer Erklärung gelten. Es wäre nun Sache einer an denselben Kindern lange Zeit fortgesetzten Untersuchung, durch grosse Beobachtungsreihen festzustellen, wie häufig überhaupt und wie bald bei rachitisch Erkrankten sich die Herabsetzung der Geschmacksempfindungen bemerkbar macht, und, was möglicher Weise in diagnostischer Beziehung nicht unwichtig wäre, ob aus ihrem Vorhandensein auch auf andere Gehirnerscheinungen oder deren baldiges Eintreten geschlossen werden darf; es wäre ferner auch zu verfolgen, in welcher Zeit die Geschmacksstörung geringer wird, und, was uns aus einigen Beobachtungen wahrscheinlich geworden, ob ihr Verschwinden mit dem Ausheilen der Rachitis Hand in Hand geht. Ihr Vorkommen überhaupt aber lässt die Frage entstehen, ob sie die einzige derartige Störung bei Rachitischen ist, oder ob bei ihnen auch in den Gebieten der anderen Sinne sich Defecte auffinden lassen. Sollte das künftigen Untersuchungen gelingen, so würde damit vielleicht ein Schlüssel zu der geringeren geistigen Entwickelung, die nicht selten bei Rachitischen zu constatiren ist, gefunden werden können.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, für die gütige Ueberlassung des Krankenmaterials Herrn Professor Dr. Escherich und Herrn Primarius Dr. Ipavic, ersterem noch besonders für die liebenswürdige Unterstützung bei meiner Arbeit, den wärmsten Dank auszusprechen.

VIII.

Ueber angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms.

Aus der Kinderklinik des Herrn Geh. Med.-Rathes Prof. Dr. E. Henoch.

Von

Dr. Gustav Genersich aus Klausenburg.

Nach unseren bisherigen pathologisch-anatomischen Kenntnissen kommen am Darm ausser den Meckel'schen und anderen Divertikeln des Dünndarmes auch am Dickdarm Erweiterungen vor, dieselben sind jedoch meistens partiell, auf einen Theil des Dickdarms beschränkt und beruhen gewöhnlich auf Strictur des unterhalb liegenden Darmabschnittes. Allgemeine Erweiterung finden wir bei Atonie der Darmwand, wobei durch Kothansammlung die Grösse des Dickdarms eine sehr bedeutende werden kann. Alle diese Möglichkeiten entwickeln sich bei Kindern überhaupt seltener, und Fälle von angeborener Dilatation mit Hypertrophie des Dickdarms ohne Strictur waren bis vor wenigen Jahren noch gar nicht bekannt.

. Nach Förster finden sich zwar angeborene Hypertrophien, eventuell mit Dilatation fast bei den sämmtlichen Eingeweiden des menschlichen Körpers, doch waren ihm keine Fälle bekannt, welche sich auf den Dickdarm bezogen hätten, und wenn auch Ziemssen analoge Fälle von monströser Ektasie beim Oesophagus citirt, denen keinerlei Stenosen zu Grunde lagen, handelte es sich in diesen nicht um angeborene Zustände, der jüngste Patient war 28 Jahre alt und führte die ersten krankhaften Erscheinungen nur auf 8—9 Monate zurück.

Nur Fütterer bietet uns am Schluss seiner Arbeit über „Erweiterung der Flexura sigmoidea" einige Daten über ältere Beobachtungen, in welchen von Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms die Rede sein könnte. Hieher könnte gezählt werden der 9. Fall Ammon's mit Erweiterung des Rectums,

der Flexura sigmoidea und des Colon; ausserdem der 28jährige Patient von Peacock, der von Geburt an Unterleibsbeschwerden und Verstopfung hatte, welche nur Abführmitteln und Eingiessungen wichen. Sechs Wochen vor dem Tode traten Zeichen von Verschliessung ein; bei der Section fand man den Dickdarm vom Coecum bis zum oberen Theil des Rectums stark erweitert. Analog scheint auch der Fall von Favalli, der Titel seiner Arbeit aus dem Jahre 1846 „Caso di ipertrofia con dilatazione del colon“ lautet sogar ganz übereinstimmend.

Da man aus den vorliegenden Berichten nicht genau ersehen kann, ob es sich um primäre Dilatation und Hypertrophie handelte, und ob der Zustand auch angeboren war — können diese Beobachtungen nicht genügend verwerthet werden.

Umsomehr erregte Hirschsprung in der Berliner Verhandlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde mit seinen 2 Fällen allgemeine Aufmerksamkeit, in welcher die Section der 7 resp. 11 Monate alten Kinder colossale Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms ergab, ohne dass unterhalb Verengung bestanden hätte, und in welchen der Krankengeschichte nach der Zustand als ein angeborener betrachtet werden konnte. Die Symptome im Leben waren: Schwierigkeit der Defäcation von der Geburt an, Oeffnung nur nach starken Abführmitteln und Klystieren, temporäres Auftreiben des Unterleibes mit sichtbaren Darmwindungen, dabei eine Zeit lang relatives Wohlsein und Gedeihen, zuletzt Diarrhoe, welche unter rapider Abmagerung und Kräfteverfall dem Leben bald ein Ende machte.

Hirschsprung war es ferner, der einen 3. Fall mit gleichen Symptomen schon vom 3. Lebenstage zu beobachten die Gelegenheit hatte, nur fehlte im Leben die Diarrhoe und dem entsprechend fand man, als das Kind im Alter von 3 Monaten zur Section gelangte, ausser der grossen Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms die Schleimhaut desselben ganz intact, während in den beiden ersten Fällen oberflächliche Erosionen und tiefere Ulcerationen vorhanden waren.

Ein analoger Fall desselben Autors bezieht sich auf einen 10jährigen Knaben, der von frühester Kindheit an neben aufgetriebenem Bauch trägen Stuhlgang hatte und zeitweise an Schmerzen im oberen Theil des Bauches litt, welche unter erheblicher Erweiterung des Unterleibs auch Stunden lang dauerten und damit endeten, dass sich mit reichlichem Abgang von Winden und wenig Stuhl der Leib abflachte. Es konnte hier keine Darmstenose constatirt werden. Durch Klysmen wurden grosse Mengen von Excrementen entleert, wonach der Unterleib stark abfiel, obzwar auch in diesem Zustande der Umfang noch 68 cm betrug. Nachdem enorme Quantitäten Wasser in den Dickdarm gegossen werden konnten, ohne dass

der Patient Beschwerden hatte, stellte Hirschsprung auch hier die Diagnose auf Dilatation (und Hypertrophie) und ist geneigt, den Zustand ebenfalls als angeboren zu betrachten; obwohl er die Annahme ausser den anamnestischen Daten — die er selbst nicht für ganz verlässlich hält — nur auf seine Erfahrungen stützt, dass eine gewöhnliche oder andersartige Obstipation nicht so lange besteht, und auch die Dilatationen secundärer Natur nicht so grosse Dimensionen erreichen, als es in seinem Falle war. Wir müssen es dahingestellt lassen, ob man den Fall der Gruppe seiner ersten 3 Beobachtungen anreihen kann.

Ausserdem wurde ein hieher gehörender Fall nur von Herrn G. R. Prof. Henoch poliklinisch beobachtet. Es handelte sich um einen 1$^{3}/_{4}$jährigen Knaben. „Schon am 3. Tage nach der Geburt hatte sich starke Auftreibung des Unterleibes und Stuhlverstopfung eingestellt, die seitdem hartnäckig fortdauerten. Der Leib war halbkugelförmig prominent, mit stark erweiterten, subcutanen Venennetzen, besonders zeigte sich die Entfernung zwischen Proc. xiphoides und Nabel unverhältnissmässig verlängert. Percussionsschall überall klingend, tympanitisch. Stuhlverstopfung constant, wohl 8 Tage dauernd, und dann noch kaum durch innere Mittel Oeffnung zu erzielen, eher durch Klystiere, die wenigstens einige dünne Fäcalmassen und Flatus entleerten, welche letztere spontan nur ausnahmsweise abgingen. Am 25. Juni wurde die Exploration des Mastdarms vorgenommen. Eine dicke Schlundsonde drang ohne Schwierigkeit durch denselben, bis weit in das Colon descendens hinein und war, nachdem sie heraus gezogen, mit zäher grünlicher Fäcalmasse reichlich bedeckt. Durch diese Untersuchung musste der Verdacht einer angeborenen Stenose am unteren Darmende, den uns die hartnäckige Obstipation und gewaltige Tympanitis Anfangs eingeflösst hatte, beseitigt werden.“ Das Kind wurde einige Zeit mit kalten Umschlägen, Klystieren und Syrupus spinae cervinae behandelt, besserte sich, wurden aber die Mittel ausgesetzt, blieben auch die Entleerungen aus. Der Fall entging später der Beobachtung, und Henoch bedauerte es ebenso, das Schicksal des Kindes nicht weiter beobachten zu können, wie es Hirschsprung vom casuistischen Standpunkt that, um so mehr, als ihm desswegen das Krankheitsbild, besonders aber seine Entstehung und Ursache dunkel blieb.

Um so mehr Interesse erregte ein Kind, das mit gleichen Symptomen die Poliklinik Henoch's besuchte, später auf die Klinik aufgenommen wurde und endlich zur Section gelangte.

Wegen der Seltenheit gleicher Beobachtungen ist schon die casuistische Publication des Falles von Wichtigkeit, um so mehr, als ohne analoge Fälle der beobachtende Arzt es kaum

wagen würde die richtige Diagnose zu stellen. Unser Patient konnte post exitum obducirt und histologisch untersucht werden, und ich hoffe, durch die Publication des Falles nicht umsonst die Aufmerksamkeit der Fachcollegen in Anspruch genommen zu haben.

Die Anamnese ergiebt Folgendes: Die Eltern des Kindes sind gesund, von den 5 Geschwistern starben 4, keines von diesen zeigte jedoch die weiter unten zu beschreibenden Darmerscheinungen. Die Geburt kam zur rechten Zeit und ging glatt vorüber. Das Kind sah gesund und gut genährt aus, erbrach jedoch gleich nach der Geburt gelblichen, ölartigen Schleim, trank nicht ordentlich und hatte auch keinen Stuhl. Schon am 2. Tage bemerkte man das Anschwellen des Bauches, und da Hausmittel keinen Stuhlgang hervorrufen konnten, der Leib immer grösser und härter wurde, die Hautvenen stark sichtbar waren, brachte man das Kind am 8. Tage zu einem Arzt, der „Bauchwassersucht“ annahm und eine weisse, ölartige Flüssigkeit gegen die Obstipation verordnete, nach deren Gebrauch zum ersten Mal reichlicher Stuhl erfolgte, worauf der Bauch etwas weicher wurde. Die Defäcation blieb aber trotz Wiederholens dieser Arznei und Anwendung von Hausmitteln auch des Ferneren unregelmässig, 14 Tage andauernde Stuhlverstopfung gehörte nicht zu den Seltenheiten. Erwähnenswerth ist, dass ein anderer Arzt, der das Kind zu Gesicht bekam, den aufgetriebenen Bauch als Zeichen der Rachitis auffasste und Leberthran ordinirte, worauf auch keine Besserung auftrat. Das Kind erbrach sich auch zeitweise und fand darnach wenig Erleichterung.

Am 3. Mai 1892 trat 20 Mal im Tag Abweichen ein, das Kind wurde ganz matt, und der bisher breiige, lehmartige Stuhl seitdem fester und bröcklig, die Abmagerung eine immer mehr auffallende.

Seit Januar 1893 fand die Mutter den Stuhlgang übelriechend, was früher angeblich nicht der Fall war.

Anfangs Februar auf der Poliklinik vorgestellt, war der Bauch enorm gross, ein per anum eingeführtes dickes Schlundrohr glitt leicht und hoch hinein, liess viel Gase ausströmen, sodass der Unterleib nach dieser Manipulation beträchtlich einsank.

Behufs systematischer Behandlung nahm man das Kind am 7. März 1893 in die Kinderklinik auf. Das damals $1^1/_4$jährige Kind war noch ziemlich gut genährt, obzwar dem Alter nicht entsprechend entwickelt, und bot ausser den Zeichen ausgesprochener Rachitis ein sark meteoristisches Abdomen, dessen Umfang in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse 59 cm maass, während der Thoraxumfang nur 44—45 cm betrug.

Die Hautvenen waren stark erweitert. Das Darmrohr glitt leicht hinein, und konnte 30 cm hoch eingeführt werden. Durch dasselbe entwichen Gase in grosser Menge, der Unterleib sank ein (der Unterschied im Umfang vor und nach dem Ausströmen der Gase betrug 9 cm) und liess durch die Bauchdecken deutlich erweiterte Darmwindungen im Verlauf des Colon sehen. Eingiessungen füllen den Bauch wieder an, lassen in der Colongegend deutliches Plätschern vernehmen. Die Menge des Wassers wurde zwar nicht genau bestimmt, war jedenfalls grösser als die normale Capacität des Dickdarms eines Kindes. Trotz Eingiessungen und reichlicher Dosen von Infusum sennae erfolgte die erste ausgiebige Stuhlentleerung erst am 14. März mit gelbgrauen, theils breiigen, theils geformten Massen, in welchen jedoch keine platt gedrückten oder bleistiftartigen Theile zu sehen waren. Obwohl am 16. März spontan Stuhl entleert wurde, erweiterte sich das Abdomen schon am 17. März auf 63 cm, und ging reichlicher nur nach einem mittelst Eingiessung erzielten Stuhlgang auf 50 cm zurück. Vom 19. März an kamen täglich spontane Stuhlentleerungen von breiiger Consistenz, wobei der Leib nur mittelmässig aufgetrieben war, und auch nach dem 22., an welchem Tage das Kind aus der Charité entlassen wurde, war täglich 2—3 Mal Stuhl, doch bemerkte die Mutter, dass derselbe übelriechend, schleimig wurde, das Kind auffallend abmagerte, trotzdem der Appetit bedeutend besser geworden war.

Wegen Steigerung des Meteorismus brachte die Mutter das Kind am 29. April wieder auf die Poliklinik. Damals und bei der zweiten Vorstellung am 4. Mai war es noch sehr munter, der Bauch flachte sich ab, wenn durch die Sondeneinführung Gase abgingen, und auf Irrigation Stuhlgang erfolgt war. Am 9. Mai jedoch erkrankte das Kind an hohem Fieber, stöhnte, der Leib war wieder stark tympanitisch, am 11. Mai folgte Erbrechen und Durchfall den ganzen Tag hindurch. Das Kind nahm nichts zu sich und wurde mit debilem Puls und eingesunkener Fontanelle am 12. Mai in die Poliklinik gebracht, worauf die zweite Aufnahme in die Klinik geschah.

Der Status war damals nicht wesentlich verschieden, nur sah das Kind jetzt sehr blass aus, das Fettpolster war geschwunden, Gesicht und Fontanelle eingefallen, Abdomen wieder stark aufgetrieben, das Quer-Colon sieht man als eine breite Wulst über das Abdomen ziehen und kann es auch ganz deutlich durchfühlen. Ein Darmrohr kann ca. 30 cm hoch eingeführt werden, es entleeren sich sofort Gase, doch fällt der Leib kaum merkbar zusammen, das Rohr des Irrigators zeigt bei seiner Entfernung an der Oberfläche und in den Oeffnungen graue Fäces.

Stuhl 3 Mal täglich spontan, sehr dünn, graulich und übelriechend. Appetit gering, Temperatur 37,5—37,8. Kein Erbrechen. Der Darm wurde zwar täglich mit dem Inductionsstrom elektrisirt und vom 15. an wegen grosser Herzschwäche Campher ordinirt, dennoch dauerte die Diarrhoe weiter fort, steigerte sich sogar, der Leib wurde immer flacher, maass am 25. Mai nur noch 40 cm und unter Zeichen von Herzschwäche trat der Tod ein.

Die ausserordentliche Aehnlichkeit mit den ersten 2 Fällen Hirschsprung's lenkte unsere Aufmerksamkeit auf die neu beschriebene Krankheit und wahrlich, das hartnäckige Stuhlverhalten von Geburt an, der enorm aufgetriebene, sich zeitweise noch vergrössernde Unterleib, das leichte und tiefe Hineingleiten dicker Darmsonden durch das Rectum, die grössere Capacität und auch sichtbare Erweiterung des Dickdarms, die fühlbare Verdickung seiner Wandungen, das leidliche Gedeihen eine Zeit lang, dann später Auftreten von Diarrhoe und rapidem Abmagern und Tod durch Inanition erlaubten es, die Diagnose auf Dilatatio et Hypertrophia coli congenita zu stellen.

Die Section bestätigte unsere Annahme. Mit Erlaubniss des Herrn Geh. M.-R. Prof. Virchow entnehmen wir folgende Stellen dem Protokoll: „Abdomen ziemlich eingesunken. Colon ascendens transversum und descendens sind colossal erweitert, gleichen dem Colon eines Erwachsenen. Flexura sigmoidea theilweise contrahirt, der erweiterte Abschnitt geht in den contrahirten ganz allmählich über. Lymphdrüsen des Lig. gastrocolicum sind markig geschwollen, retroperitoneale Drüsen längs der Aorta ebenfalls vergrössert. In den erweiterten Theilen des Darms reichlicher, schleimiger, gelber Koth. Das Colon misst aufgeschnitten 10,5 in der Flexura sigmoidea, im Colon transversum 11,0, im Colon ascendens 8,5 cm; die Wand ist in allen Theilen verdickt, hypertrophisch, fühlt sich etwas härter an als normal. Im Colon transversum et ascendens zahlreiche Ulcerationen, so dass stellenweise nur Inseln der Schleimhaut vorhanden sind. Die Ulcerationen sind länglich, rundlich, theils sehr flach, theils tiefer greifend. An den Stellen, wo die Schleimhaut noch erhalten ist, ist sie theilweise pigmentirt, theilweise polypös verdickt. Im Ileum fleckige Röthung der Schleimhaut und geringe Schwellung der Peyer'schen Haufen ... Peritoneum glatt, glänzend."

Somit kann unser Fall mit vollem Recht den ersten 3 Fällen Hirschsprung's angereiht werden.

Hirschsprung selbst stellte aber in Bezug auf Ursache und Entstehen des Leidens und der Reihenfolge der einzelnen Symptome mehrere Fragen auf, die er nur theilweise zu beantworten in der Lage ist.

Was die Reihenfolge der Symptome anbelangt, zeigte sich in den einzelnen Fällen Hirschsprung's von Anfang her constant die Obstipation, welcher in 2 Fällen nur später Diarrhoe folgte, im 3. Fall blieb dieselbe ganz weg, und bestand bis ganz zu Ende des Lebens hartnäckige Obstipation. Der Sectionsbefund war dementsprechend ein verschiedener: Bei Fall 3 war die Schleimhaut unverändert, zeigte keine Spur von Erosionen und Ulcerationen, weder Narben nach solchen, während bei Fall 1 und 2 nicht nur oberflächliche Erosionen, sondern auch einzelne, tief bis zur Serosa reichende Ulcerationen sich vorfanden und durch das Zusammenfliessen einzelner Verluste die Schleimhaut ein eigenthümliches, maschiges Aussehen erhielt. Hirschsprung ist deshalb geneigt, die Schleimhautaffectionen als secundär zu betrachten, welche eventuell nicht zu dem eigentlichen Krankheitsbild gehören, sondern nur Folgezustände der Kothstauung sind.

In unserm Fall trat erst seit Januar 1893 Diarrhoe auf, dieselbe wurde mit Ende März constant, und die bedeutenden Veränderungen der Schleimhaut können nur von dieser Zeit her datirt werden, man kann also auch hier die Schleimhautveränderungen als secundär betrachten. Diese Annahme wird auch noch durch die histologische Untersuchung bestätigt. Schnitte aus Stellen des Darms, wo nur einzelne Ulcerationen sind, zeigen folgendes Bild: Die im Ganzen dickere Schleimhaut ist mässig infiltrirt, die Lieberkühn'schen Drüsen wohl erhalten, zwischen und unter ihnen spärliche Lymphzellen. Stellenweise jedoch ist die Infiltration stärker, die Leukocyten verdrängen und bedecken die Drüsen, letztere fehlen theilweise oder ganz, wodurch eine unregelmässige Vertiefung zu Stande kommt, in deren Rändern die Kernfärbung fehlt und deren Grund je nach Tiefe des Geschwürs bis zur Muscularis mucosae, Submucosa und auch tiefer reicht. Dem entsprechend sind letztere Schichten mehr oder weniger verändert, die Gefässe erweitert, mit Leukocyten umgeben. Die Follikel sind zwar etwas infiltrirt, doch gehen die Erosionen und Ulcerationen nicht von denselben aus, sondern zeigen einen katarrhalischen Typus.

Den Beweis dafür, dass die Krankheit schon zur Welt gebracht wurde, liefert auch unser Fall ganz eclatant, denn schon am 2. Lebenstage war der Meteorismus so stark, dass es der Umgebung auffiel, und schon am 8. Tage kam das Kind deswegen in ärztliche Behandlung.

Wie aber die Dilatation und Hypertrophie als primäre Krankheit zu Stande gekommen, ob sie als Folge fötaler Dickdarmerkrankung aufzufassen oder als Entwickelungsanomalie zu betrachten sei, war dadurch nicht erörtert.

Es konnte vorausgesetzt werden, dass die Spuren fötaler Erkrankungen histologisch nachweisbar sind.

Ausser den schon oben erwähnten Schleimhautveränderungen späteren Datums fanden wir sonst nur Verdickung sämmtlicher Schichten der Darmwand, ohne andere, besondern pathologischen Veränderung. Die Drüsen sind sehr schön entwickelt, zeigen keine veränderte Anordnung, das submucöse Bindegewebe keine Spuren abgelaufener Processe. Die Kernfärbung ist überall sehr prompt.

Blaschko fand in 2 Fällen von Darmatrophie in mit Holzessig behandelten Schnitten die Ganglien und Fasern der Auerbach'schen und Meissner'schen Plexus fettig degenerirt, und nahm an, dass die Ganglienerkrankung die Ursache der Darmatrophie sei. Abgesehen davon, dass bei unserer Untersuchung die Ganglien keine der Hypertrophie entsprechenden Veränderungen darboten, ist es überhaupt fraglich, ob man nicht mit demselben Recht die Ganglienveränderungen als secundär betrachten kann. Eventuell lässt sich in einem nächsten Fall darüber Näheres entdecken.

Da wir keinen Grund dafür haben, die Dilatation und Hypertrophie von fötalen Erkrankungen abzuleiten, blieb nur noch die andere Möglichkeit übrig, dass wir es mit einer Entwickelungsanomalie zu thun haben.

Unser Fall bietet zwar keine directen Beweise, doch liefert die Entwickelungsgeschichte etliche Anhaltspunkte zur Möglichkeit dieser Annahme. Das Schliessen des Darmrohres fällt bei Dünn- und Dickdarm in eine Zeit, doch sieht man schon bei einem 6 wöchentlichen Embryo am aufsteigenden Schenkel der primären Darmschleife eine kleine Ausbuchtung, welche die Grenze zwischen Dünn- und Dickdarm bezeichnet. Die Absonderung erfolgt besonders vom Ende des 2. Monats an, in welcher Zeit beide Darmtheile anfangen, in die Länge zu wachsen, der Dickdarm sich aber beträchtlich erweitert, sodass im 3. Monat derselbe, quer über das Duodenum geschlagen, schon Coecum, Colon transversum und descendens als dickere Darmschlingen unterscheiden lässt. Es ist demnach möglich, dass der Dickdarm sich von dieser Zeit an ohne Theilnahme des Dünndarms üppiger, das Normale überschreitend, entwickeln konnte.

Obwohl in jedem einzelnen der hierher gehörenden Fälle ganz bestimmt erwiesen wurde, dass die Erweiterung successive in den normalen unteren Darmabschnitt übergeht und in dem letzteren keinerlei Verengerung vorzufinden war, bestand dennoch constant hartnäckiges Zurückhalten der Fäces und Flatus, trotzdem dass, ausser der Dilatation, der Dickdarm auch

wesentlich hypertrophisch war, und wie es auch aus der histologischen Untersuchung hervorging, die Muskeln besonders stark entwickelte Bündel zeigten.

Aus diesem Grunde müssen wir annehmen, dass trotz der Dicke der Muskelschicht dennoch eine gewisse Insufficienz besteht. Wir können dabei nicht von mangelhafter Entwickelung oder congenitaler Atonie reden, wie es Eichhorst, Strümpell u. A. bei den analogen Fällen von congenitaler und späterer Oesophagusdilatation thun, sondern möchten den Zustand so auffassen, dass bei solchen Fällen in Folge üppiger Ausbildung der Dickdarmwandungen die Motilität und vollständige Contractionsfähigkeit beeinträchtigt wird, weswegen der Dickdarm trotz Hypertrophie seine Contenta nicht weiter befördern kann, es dann zu Koth- und Gasstauung kommt, welche die Dilatation und reactive Hypertrophie noch immer weiter vergrössert, in etlichen Fällen zu Erosionen und Ulcerationen führt, und endlich das Gedeihen des Kindes unmöglich macht. Wir haben noch auf einen Umstand zu reflectiren, den Hirschsprung auf Grund seiner Fälle hervorhebt. Er beobachtete das Leiden bisher ausschliesslich bei Knaben. Unser Fall bezieht sich auf ein Mädchen und demonstrirt also das Vorkommen bei beiden Geschlechtern.

Wenn es uns auch nicht gelungen ist, die dunkle Pathogenese des Leidens zu beleuchten, denken wir dennoch nicht den Fall ohne Nutzen publicirt zu haben. Die Symptomatologie fand dadurch eine neue Bestätigung, so dass es leichter sein wird, wenn wir von Geburt an bestehende, hartnäckige Stuhlverstopfung, starke, zeitweise sich noch vergrössernde Auftreibung des Unterleibes, das leichte und tiefe Hineingleiten auch dicker Sonden per rectum, die grössere Capacität des Dickdarms, die durch die Bauchdecken sichtbare Erweiterung und fühlbare Verdickung des Colon, dabei eine Zeit lang gutes Gedeihen, später rapides Abmagern, meistens mit eintretender Diarrhoe — als constante Symptome observiren, die Diagnose schon im Leben zu machen.

Dies ist nicht allein vom rein wissenschaftlichen, sondern auch vom praktischen Standpunkte insofern wichtig, als die bisher beobachteten Fälle alle letal endeten, wogegen man vielleicht doch durch entsprechende Behandlung — systematische Regelung der Defäcation, Tonisiren des Dickdarms — eventuell durch chirurgische Eingriffe (Anlegen eines künstlichen Afters) den Patienten am Leben erhalten könnte.

Herr Geh. M.-R. Prof. Henoch war nicht nur so gütig,

mir den Fall behufs Publication zu überlassen, sondern unterstützte mich auch in dem Ausarbeiten desselben. Herr Geh. M.-R. Prof. Virchow ermöglichte die pathologisch-anatomische Controle des Falles in seinem Institute. Schliesslich unterstützte mich in der histologischen Untersuchung Herr Dr. Oesterreich. Sei es mir gestattet, genannten Herren meinen aufrichtigsten Dank an dieser Stelle auszusprechen.

Literatur.

Rokitansky: Lehrbuch der path. Anat. 1861. III. — Ziegler: Lehrb. d. path. Anat. 1890. II, 524. — Birch-Hirschfeld: Lehrb. d. path. Anat. 1885. II, 535. — Förster: Die Missbildung des Menschen. 1861. 53. — v. Ziemssen: Handb. d. spec. Path. u. Ther. VII, 1. — Fütterer: Virchow's Archiv. Bd. 106. — Ammon: Angeborene chir. Krankheiten. S. 39. Atlas Tafel IX. — Peacock; Fatal constipation from excessive Dilatation of the Colon. 1872. — Favalli: Caso di ipertrofia con dilatazione del colon. Gaz. med. di Milano. 1846. V, 213. — Hirschsprung: Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. Henoch's Festschrift (A. Baginsky: Pädiatrische Arbeiten). 1890. S. 78. — Hirschsprung: Ueber Stuhlträgheit Neugeborener in Folge von Dilatation und Hypertrophie des Colon. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 27. S. 1. — Henoch: Beiträge zur Kinderheilkunde. S. 123. — Blaschko: Mittheilung über eine Erkrankung der sympath. Geflechte der Darmwand. Virchow's Archiv. Bd. 94. S. 136. — Strümpell, Hb. d. allg. u. spec. Path. u. Ther. 1889. I, 554. — Eichhorst: Hb. d. allg. u. spec. Path. u. Ther. 1890. II, 559. — Hertwig: Lehrb. der Entwickelungsgeschichte. 1893.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mittheilungen aus dem Kinderspital (Anna-Hospital) in Schwerin in Mecklenburg.

Von

C. Mettenheimer.

1. Atherom des Präputiums im kindlichen Alter.

Nach einem in der Aprilsitzung des Schweriner Aerztevereins gehaltenen Vortrage.

In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie, in denen ich mich nach dem Vorkommen von Atheromen im Präputium umgesehen habe, wird desselben keine Erwähnung gethan. Rokitansky, Ziegler (Lehrb. d. spec. path. Anatomie 1890, 6. Aufl.) schweigen darüber. Dagegen bezeichnet Podratzky in Pitha's und Billroth's Chirurgie (Bd. III, Abth. 2, S. 29, Neubildungen) das Vorkommen des Atheroms im Präputium ausdrücklich als ein nicht seltenes. Es geht jedoch aus der Angabe jenes letzteren Autors nicht hervor, ob die Atherome des Präputiums auch im kindlichen Alter beobachtet wurden.

Eine kürzlich gemachte Erfahrung hat diese Frage in bejahendem Sinne beantwortet.

P. G. ist ein sonst gesunder, aber zarter Knabe von 7³/₄ Jahren. Der Vater führte mir den Knaben zu wegen eines kugelförmigen Beutels, der von der Vorhaut und zwar von dem vorderen Rand und von der unteren Seite derselben herabhing. Bisher hatte das Kind über keine Beschwerde zu klagen gehabt; die Urinentleerung ging gut und ohne Schwierigkeit von Statten und über Schmerzen hatte der Knabe überhaupt nie geklagt. Die Eltern erinnerten sich, dass gleich nach der Geburt, wenigstens in den ersten Tagen nach derselben, ein kleines Knötchen in der Vorhaut des Kindes bemerkt wurde. Die Geburt war von einer Hebamme geleitet worden, die jenes Knötchen nicht für beachtenswerth hielt, dem Arzt wurde die Sache erst mitgetheilt, als das Knötchen anfing zu wachsen und den Umfang einer starken Haselnuss erreichte.

Als ich das Atherom zu sehen bekam, hing es an einem flachen, beweglichen Hautstiel von wenigstens 1 cm Länge von der unteren Seite des Gliedes herab. Die Vorhaut bedeckte die Eichel ganz, konnte aber mit der grössten Leichtigkeit zurückgebracht werden. Keine Spur von Phimosis. Die Geschwulst fühlte sich teigig an, war etwas verschieblich und beim Druck ganz unschmerzhaft.

Es konnte sich wohl um nichts Anderes handeln, als um eine atheromatöse Cyste. Deshalb schien es mir richtiger, eine Probepunction und den Versuch einer Entleerung des Tumors durch Ablassen des flüssigen Inhaltes nicht erst zu versuchen, sondern sogleich zur Entfernung des Tumors zu schreiten.

Ich zog durch den Stiel, der zwischen die Blätter einer Balkenzange gefasst wurde, fünf Fäden, durchschnitt darauf den Stiel längs der Balkenzange und knüpfte die Enden der 5 Fäden paarweise zusammen. Die bis zum völligen Schluss der Nähte etwas reichliche Blutung hörte nach Beendigung des Nähens schnell auf. Das Glied wurde nachher mit Watte verbunden, die mit einer Mischung von Borsäurelösung und Bleiwasser getränkt war. Die Cyste lag, lose vom Bindegewebe umgeben, in einer Ausstülpung des Präputiums. Ihre Wand war ziemlich dicht, aber weich; der Inhalt war salbenartig, schwerflüssig und hatte eine graugelbe Farbe. Mikroskopisch bestand der Inhalt vorwiegend aus Cholestearintafeln. Es handelte sich also hier um ein einfaches gewöhnliches Atherom, das nur aus dem Grunde Beachtung verdient, weil es bei einem Kinde an ungewöhnlicher Stelle vorgekommen ist und wahrscheinlich angeboren war.

Die Heilung der Wunde ging, wie zu erwarten war, per primam von Statten

Man nimmt gewöhnlich an, dass die Atherome aus der Verstopfung des Ausführungsganges von Talgdrüsen ihre Entstehung nehmen. Es lässt sich nun aus dem Vorkommen des Smegma praeputii noch keineswegs ohne Weiteres auf das Vorhandensein von Talgdrüsen im Präputium schliessen. Hierüber hat Henle sich ganz bestimmt geäussert, indem er sich[1]) folgender Worte bedient: „Zuerst gab das sogenannte Smegma praeputii den Anstoss, nach Drüsen (in der Vorhaut) zu fahnden. Das Smegma ist aber kein Drüsensecret, nur die von Fett durchfeuchtete abgeschilferte Epidermis der glans und der innern Platte des Präputiums."

Ganz ähnlich äussern sich über die Natur des Smegma Hyrtl[2]) und Gegenbaur.[3]) Wie man auch darüber denken mag, so führte die Gegenwart des Smegmas zunächst zur Entdeckung der Tyson'schen Drüsen, die als Talgdrüsen bezeichnet werden und hauptsächlich zu beiden Seiten des frenulum praeputii liegen.[4])

Die erste feinere Untersuchung der Drüsen der Vorhaut scheint, nach Henle, Krause gegeben zu haben. Dieser sagt darüber Folgendes:[5]) „An der Eichel, auch schon an einem Theil der inneren Platte der Vorhaut finden sich an Stelle der Talgdrüsen andere Drüsen von maulbeerförmiger Aggregation. Diese liegen $^1/_8$''' tief unter der Hautoberfläche, sind rundlich, $^1/_8$—$^1/_3$''' gross, und bestehen aus rundlichen Acinis von $^1/_{65}$—$^1/_{45}$''' Diameter, welche inwendig mit $^1/_{108}$''' grossen Zellen belegt sind. Die grösseren dieser Drüsen besitzen im Inneren einen Hohlraum von $^1/_8$''' und sind überhaupt der Form nach den kleineren Schleimdrüsen ganz ähnlich."

Es muss in dem Vorkommen von Talgdrüsen in der inneren Lamelle der Vorhaut eine gewisse Inconstanz bestehen. Denn z. B. Gegenbaur (a. a. O.) bezeichnet das Vorkommen von drüsigen Gebilden auf der inneren Lamelle der Vorhaut als ein spärliches. Hyrtl (a. a. O.) sagt, dass auf der inneren Platte der Vorhaut allerdings einige inconstante acinöse Drüschen mit fettigem Inhalt vorkämen, welche aber öfters gänzlich vermisst werden.

Henle's (a. a. O.) Aeusserung über diesen Gegenstand lautet folgendermaassen: „Auf der inneren Fläche des Präputiums und auf der äusseren Fläche der glans finden sich Talgdrüsen in unbeständiger Anzahl und Form, 0,2—0,5 im Durchmesser. Auf der inneren Fläche

---

1) Handbuch der system. Anat. des Menschen. II. S. 418/19.
2) Lehrb. d. Anatomie des Menschen. Wien 1885. 18. Aufl. S. 800.
3) Anat. des Menschen. Leipzig 1888. S. 620.
4) Gegenbaur a. a. O. Edward Tyson, Prof. d. Anat. in London, geb. 1651.
5) R. Wagner's physiol. Handwörterb., Artikel Haut. Bd. II. S. 127.

des Präputiums erscheinen sie fächerig oder gelappt. Am reichlichsten stehen sie auf dem Präputium in der Nähe des Frenulums." In Bezug auf die beständigen traubenförmigen (maulbeerförmigen, s. oben) Drüsen verweist Henle auf Krause.

Ganz abgesehen von der Frage, ob die sogenannten Tyson'schen Drüsen wirkliche Drüsen sind oder nicht, so scheint so viel doch festzustehen, dass zweierlei Arten von Drüsen in dem innern Blatt des Präputiums vorkommen: 1) die beständigen, maulbeerförmigen und 2) die Talgdrüsen, die auch fehlen oder in spärlicher Anzahl vorkommen können.

Für uns genügt es hier, anzuführen, dass in der Vorhaut auch diejenige Art von Drüsen vorkommt, von welcher man annimmt, dass sie durch Verstopfung ihrer Ausführungsgänge zur Bildung von Atheromen Anlass zu geben vermag.

Ich will hier nicht unterlassen, eine Beobachtung zu erwähnen, die ich zuweilen an der Vorhaut Erwachsener zu machen Gelegenheit hatte. Zieht man nämlich die Vorhaut über die Eichel zurück, so zeigt sich die innere Oberfläche derselben bei einigen Individuen mit mehr oder weniger zahlreichen, grieskornartigen Gebilden besetzt, die vollständig den bekannten, milia genannten subcutanen Ablagerungen gleichen, die man so häufig in der zartbehauteten Umgegend der Augen findet. Diese grieskornartigen, hell aussehenden Gebilde scheinen mir zahlreicher in der Nähe der Oeffnung der Vorhaut als in der Nähe der corona glandis zu sein. Ob zwischen diesen Körnern und den Talgdrüsen des innern Blattes der Vorhaut ein Zusammenhang stattfindet, ist mir unbekannt. Ich hebe ausdrücklich hervor, dass ich diese milia praeputii durchaus nicht bei jedem untersuchten Menschen, sondern nur ein paar Mal bei Jünglingen, noch niemals bei Kindern zu Gesicht bekommen habe.

2. Heilung einer Exostose der Nasenscheidewand auf electrolytischem Wege.

Nach einem in der Märzsitzung des Schweriner Aerztevereins gehaltenen Vortrage.

Marie St. ist ein jetzt 13jähriges Mädchen, welches ich seit seiner frühesten Kindheit kenne und wiederholt in Behandlung gehabt habe.

In seinen ersten Lebensjahren bekam das Kind eine scrophulöse (tuberculöse) Entzündung des linken Ellenbogengelenkes. Es gelang im Verlauf von ein paar Jahren den Process zum Stillstand zu bringen; das Gelenk heilte vollständig aus, ohne seine Beweglichkeit ganz zu verlieren.

Später entwickelten sich flache, fungöse Hautgeschwüre an verschiedenen Stellen des Gesichts und der Extremitäten; diese wurden örtlich mit Jodoformschwamm und Höllensteinätzungen behandelt und geheilt. Da das Kind von laxer Constitution und anämisch ist, so wurde ihm innerlich, neben kräftiger Kost, Jodeisenleberthran und Jodeisensyrup gegeben. Eine zweimalige Cur im Seehospiz zu Müritz schien auch recht günstig zu wirken.

Im Verlauf des Jahres 1892 bemerkte das Kind, dass ihm das Athmen durch das linke Nasenloch schwer wurde. Es zeigte sich, dass dies von einer Verdickung der Nasenscheidewand in der Nähe des Naslochs, nicht von einer Verbiegung des Septums, abhing. Die Verdickung war hart, unschmerzhaft, von normaler, nicht gerötheter Haut und Schleimhaut überzogen. Die Zunahme der Verdickung geschah nur in die linke Nasenhöhle hinein, und zwar in dem Maasse, dass diese, die linke Nasenhöhle, beinahe völlig verschlossen wurde. Zugleich wurde die Oberfläche der Anschwellung höckerig.

Die Geschwulst war, wie ich wiederhole, ganz unschmerzhaft und steinhart; ich konnte sie für nichts halten, als für eine Verknöcherung[1])

---

1) Ich erinnere mich, bei Kindern von scrophulös-rachitischer Anlage

und beschloss, da sie rasch zunahm, sie auf electrolytischem Weg zu beseitigen.

In der Chloroformnarkose des Kindes bohrte ich die beiden Platinnadeln eines kleinen Voltolini'schen Apparates oberflächlich in die Geschwulst ein und liess einen Strom von 5 Elementen 5 Minuten lang wirken. Nach der ersten Sitzung entstand Schwellung und Röthung der Exostose, sie wurde schmerzhaft und blieb es 2—3 Tage lang. Die Exostose schien dann in ihren früheren Zustand zurückgekehrt zu sein. Am 4. Tag neue Sitzung, wiederum in der Narkose. Ich wandte nun 10 Elemente an, liess aber den Strom nur 2 Minuten lang einwirken. Ich bohrte diesmal die Nadeln etwas tiefer ein, sodass sie in der Knochensubstanz fest staken. Es entstand nach Entfernung der Nadeln zunächst eine unerwartet starke Blutung. Auf diese folgte eine Entzündung, sodann eine Verschwärung, die mehrere Wochen zu ihrer Ausheilung gebrauchte und anfangs mit grosser Empfindlichkeit der Stelle für die Berührung verbunden war. Schliesslich trat völlige Heilung ein. Die Exostose blieb verschwunden, an ihrer Stelle befindet sich jetzt ein flaches, mit normal aussehender Nasenschleimhaut überzogenes Grübchen. Die Passage für die Luft in der linken Nasenhöhle ist ganz frei geworden, nur blieb noch eine Zeitlang die Nasenscheidewand weiter hinauf etwas geschwollen. Diese Anschwellung war aber gleichmässig, nicht höckerig und weich und hat sich zuletzt ganz vollständig verloren.

2.

II. Pädiatrischer Congress zu Neapel vom 20. bis 24. October 1892.

(Bericht im Archivio italiano di Pediatria 1892 S. 286 ff., 1893 S. 45 ff., S. 92 ff., S. 139 ff. Von G. Somma.)

Unter dem Vorsitz von Fede, G. Somma und P. Blasi tagte in Neapel der zweite Congress italienischer Kinderärzte und verhandelte in 9 Sitzungen über eine Reihe interessanter und wichtiger Fragen der kindlichen Hygiene, Pathologie und Therapie. In der Eröffnungsrede betont G. Somma, dass in Italien der Schutz des Kindesalters vor Gefahren zuerst auf die Fahne geschrieben worden ist; er erörtert ausführlich die vielfachen Ursachen der hohen Kindersterblichkeit und die mannigfaltigen Mittel, derselben zu steuern und Einhalt zu thun.

Nach eingehendem Bericht von Massini und Blasi beschliesst die Versammlung die Begründung einer grossen italienischen Gesellschaft zum Schutz des ersten Kindesalters, dieselbe soll zur Aufgabe haben: 1. die Verbreitung und Bekanntmachung der Principien und Maassregeln einer Hygiene des Kindesalters; 2. die Beaufsichtigung der Lohnammen und der ausserhalb des elterlichen Hauses in Pflege befindlichen Kinder; 3. die Begründung und Vermehrung sanitärer Einrichtungen und Anstalten für Kinder; 4. die Unterstützung der durch Noth und Armuth bedrohten Kinder; 5. die Verhinderung von Misshandlungen und Ausschreitungen, welche geeignet sind, das Leben und die Gesundheit der Kinder zu beeinträchtigen.

Daran schloss sich ein kurzer Bericht von Borrelli über die Nothwendigkeit einer Reform der Findelhäuser.

Die 2. Sitzung beschäftigte sich nur mit solchen Angelegenheiten,

---

Exostosen in der Nähe von Gelenken gesehen zu haben, die von selbst, d. h. ohne Localbehandlung, bei blosser Anwendung von allgemeinen Mitteln heilten.

welche zu dem obigen Referat in Beziehung standen. Hierher gehörte eine längere Discussion über den Vortrag von Franco: „Ueber den Schutz für das erste Kindesalter", wobei die Frage der Findelhäuser eingehende Besprechung fand, sowie Vorträge von Cerio: „Ueber die Beschaffung gesunder Ammen", von De Bonis: „Ueber die künstliche Ernährung", von Solaro: „Ueber sterilisirte Milch"; hier zeigte sich im Allgemeinen eine grosse Abneigung gegen die Sterilisation, von der behauptet wurde, sie mache die Milch schwerer verdaulich.

Die 3. Sitzung wurde eingeleitet durch Referate von Fede und De Bonis: „Ueber Scrofulose und Tuberculose". Nach einer längeren historischen Einleitung kommt De Bonis zu dem Resultat, dass die chronischen Drüsenentzündungen, sowie die eitrigen Processe bei beiden Krankheiten identisch seien, während die Hautausschläge, die Augenaffectionen und Nasenkatarrhe als specifisch scrofulös zu betrachten seien. In der Discussion wird allgemein die Identität beider Processe angenommen. Im Anschluss hieran berichtet Guida über die Behandlung der Tuberculose mit Kreosot, welche er mit grossen Dosen theils innerlich, theils per rectum auszuführen empfiehlt; Fede hat mit der Milch von nachweislich tuberculösen Frauen bei Kaninchen stets negative Impfresultate erzielt; dasselbe berichtet De Bonis.

Endlich will Carini in dem Singultus der Neugeborenen ein specifisches Frühsymptom der Lues hereditaria gefunden haben, und Fasano berichtet über 31 Fälle von Scharlachdiphtherie.

Die 4. Sitzung beginnt mit den Referaten von Concetti und Titomanlio über die gegenwärtige Beziehung der hereditären Syphilis zur sanitären Gesetzgebung. Der erstere glaubt aus der Statistik von 54 Findelhäusern mit 15 631 Kindern keinen Schluss ziehen zu können, dass die neuere Gesetzgebung, welche die Untersuchung der Prostiuirten aufhebt, eine Vermehrung der hereditären Syphilis zur Folge habe; einmal datire die in der That nachweisbare Zunahme schon aus der Zeit vor Erlass der Crispi'schen Gesetze, ausserdem seien erhebliche Schwankungen überall und jederzeit nachzuweisen. Das zweite Referat stellt sich im Gegentheil auf den Standpunkt, dass die Aufhebung der ärztlichen Ueberwachung die Schuld an dem Anwachsen der ererbten Lues trage. Nach einer längeren Debatte wird folgende Resolution angenommen: „Der 2. pädiatrische Congress lehnt vorläufig die Antwort auf die Frage, ob die Vermehrung der hereditären Syphilis mit den neuen sanitären Verordnungen zusammenhängt, mit Rücksicht auf die kurze Beobachtungszeit ab, und beschliesst, die Angelegenheit auf dem nächsten Congress wieder zu besprechen."

Stampa beschreibt eine neue Behandlungsweise der Rachendiphtherie.

Gnaita hält einen Vortrag über infectiöse Bronchopneumonien bei Darmaffectionen der Kinder. Im Einverständniss mit früheren Beobachtern, Sevestre, Gaston und Renard, hält er die entzündlichen Processe der Respirationsorgane für secundär, durch eine Wucherung der Darmbacterien und Verschleppung derselben in die Lungen durch die Lymphbahnen und den Blutkreislauf entstanden. Zur Behandlung empfiehlt er vor Allem die primäre Darmaffection zu beseitigen. Blasi und Tedeschi stimmen seinen Anschauungen bei und bringen weiteres casuistisches Material bei.

Hierauf beantragt Guaita eine Resolution, welche empfiehlt, in sämmtlichen Volksschulen Italiens ärztliche Aufsicht zum Zwecke einer besseren Schulhygiene einzuführen und ausserdem bald möglichst in den höheren Schulen einen Unterricht in der Hygiene des Kindesalters zu ertheilen. Nach einer Befürwortung durch De Bonis wird der Antrag einstimmig angenommen.

Die 5. Sitzung wurde durch eine Reihe von Vorträgen ausgefüllt:

Masucci über Rhinitis pseudomembranacea, welche er in eine diphtherische und eine nicht diphtherische eintheilt; Di Lorenzo über Ulcerationen an den Fersen und Knöcheln der Neugeborenen und Säuglinge; Galanti über Schulhygiene und ihren Einfluss auf die Gesundheit der Volksschüler. Tedeschi demonstrirt einen neuen Brütapparat für lebensschwache Kinder. Guidi führt neue Beispiele von Pertussis und Pseudopertussis an; in der Discussion wird die Kuhpockenimpfung als vortreffliches Mittel gegen den Keuchhusten allerseits empfohlen. Gamba empfiehlt gegen dieselbe Krankheit die locale Anwendung des Resorcins. Endlich spricht Massei über den idiopathischen Retropharyngealabscess der Kinder.

In der 6. Sitzung spricht Berti über die Fieberverhältnisse bei acuten Krankheiten frühzeitig geborener Kinder, Borgi über die Asphyxie der Neugeborenen. Hierauf folgen die Referate von Topai und Nota über die Behandlung der chirurgischen Tuberculose bei Kindern, sowie Vorträge von Stampa über die Behandlung der Tuberculose nach Lannelongue (sklerogene Methode), die er und Nota empfehlen, von Fazio und Testaferrata über spastische Hemiplegie des Kindesalters, von Mensi über disseminirte Sklerose.

Die 7. Sitzung wurde eröffnet durch einen Vortrag von Dinami über die infectiöse Meningitis cerebrospinalis der Kinder auf Grund einer von ihm beobachteten Epidemie dieser Krankheit; in der darauffolgenden Discussion wurde die Diagnose bezweifelt und eine Verwechslung mit Malaria für möglich gehalten.

Durante spricht über seine Experimente über die dyspeptische Diarrhoe der Kinder, deren Ursprung er nicht auf Bacterieneinfluss zurückführen will. Marantonio spricht über den Soor, Guida über seine bacteriologische Erforschung der Leucämie, Pesa über eine Epidemie von Varicella, Racchi über eine abnorme Insertion der Nerven: Insertion im Rückenmark.

In der 8. Sitzung folgt nach kurzen Mittheilungen über den semiotischen Werth der Fontanelle (Cuomo) und über den Ersatz des Opiums durch Lolium temulentum, Taumellolch (Pittarelli) ein längerer Vortrag von G. Somma über die Pathogenese des Sclerema neonatorum, dem sich eine Bemerkung von Parone über dasselbe Thema anschliesst (eine ausführliche Besprechung folgt demnächst, Ref.). Pianesi und Mensi sprechen über Chorea, Fede und Concetti über das Ulcus sublinguale, Mensi über den Urin der Neugeborenen, der nach seinen Erfahrungen folgende Eigenschaften bietet: 1. er ist meist von saurer Reaction, 2. enthält fast constant Albumen, 3. das letztere schwankt zwischen 0,1 bis 0,3%, 4. vom 5. bis 10. Lebenstage verschwindet das Eiweiss, 6. die Glycosurie ist äusserst selten. Endlich berichtet Russo über die Heilung eines Hydrocephalus congenitus durch subcutane Injectionen von Sublimat.

Die 9. Sitzung brachte noch eine reiche Liste von Mittheilungen: Cima über Helminthiasis, Borrelli über Cholera infantum, Reale über die Resorptionskraft der kindlichen Haut, Angiolella und E. Somma über die Absorption durch die Darmschleimhaut, Menzione über die Harnsäure-Ausscheidung bei Anaemia splenica, Folaro über die toxischen Eigenschaften des kindlichen Harnes, Cochetti über die chirurgischen Fälle, welche im Kindlein-Jesu-Hospital zu Rom beobachtet wurden, Montechiari über Echinococcus der Abdominalhöhle, Guidi über Kinderhospitäler.

Sodann wird beschlossen, mit Rücksicht auf den internationalen medicinischen Congress des nächsten Jahres erst 1895 und zwar in Turin den 3. pädiatrischen Congress abzuhalten, und darauf die Versammlung durch Reden von Blasi, Somma und Fede geschlossen. Toeplitz.

3.

Ein weiterer Fall von kindlichem Scorbut mit subperiostalen Blutungen — Cheadle-Barlow'sche Krankheit.

Von

H. Rehn in Frankfurt a/M.

Am 3. Januar d. J. hatte ich Gelegenheit, consultativ einen Knaben von $1^1/_2$ Jahren zu sehen, welcher das nun hinlänglich bekannte Krankheitsbild zeigte. Das Zahnfleisch über den oberen Schneidezähnen war von scorbutischer Beschaffenheit, die unteren Extremitäten lagen bewegungslos; die unteren Diaphysen-Gegenden der Unter- und Oberschenkel waren bis fast zur Mitte aufwärts aufgetrieben, verdickt, in geringerer Stärke und Ausdehnung war dasselbe an der oberen Diaphysenregion der Unterschenkel nachweisbar. Epiphysen und Gelenke der Unterextremitäten normal. An den Oberextremitäten, den Rippen — hier nur leichte Verdickung der Wachsthumszone — und den übrigen Skeletttheilen keine Veränderung.

Die Untersuchung der erkrankten Regionen erschien äusserst schmerzhaft, sowie das Kind beim Aufnehmen und bei den nöthigen Toilette-Maassnahmen nach den Angaben der Mutter stets entsetzlich jammerte. Grosse Anämie, Kopfschweisse, kein Fieber, keine Diarrhoe. Oeftere kleine Blutungen aus dem erkrankten Zahnfleisch und einigen Lippenfissuren. Der Beginn der Empfindlichkeit des Kindes gegen Aufnehmen u. s. w. an den Beinchen wird von der Mutter auf mehr als 2 Monate zurückverlegt.

Aetiologisch ist hervorzuheben, dass das Kind bis zum 6. Lebensmonat von der Mutter gestillt war und sich kräftig entwickelt hatte. Mit Kuhmilch sodann ernährt, wurde es im 8. Lebensmonat von einer Lungenentzündung auf einer Reise befallen, im Verlauf deren auch ein Darmkatarrh eintrat, welcher sich nach der Rückkehr nach Frankfurt — Mai vorigen Jahres — heftiger gestaltete. Diese Darmstörungen hatten dann in abwechselnder Besserung und Verschlimmerung bis zum September angedauert, während welcher Zeit bald reine Schleimdiät, bald Schleim mit Milch versucht wurde, bis man endlich zu Voltmer's Milch überging, mit welcher dann das Kind bis zu dem 3. Januar d. J. ausschliesslich ernährt wurde. Leider war die Verwendung derselben eine völlig unrichtige, denn sie wurde in dem Verhältniss von 1 : 15 Reisschleim vorerst und sodann in dem Verhältniss von 1 : 12 Haferschleim gereicht, mithin war der Nährwerth für 1 Kind von $1^1/_4$ Jahren ein absolut unzureichender. Auf meinen Vorschlag erhielt nun das Kind sofort die vorzügliche Milch der hiesigen Curanstalt, mit etwas Haferwasser verdünnt, daneben täglich theelöffelweise Fleischsaft (von 1 Pfd. Fleisch täglich). Das am Schwersten erkrankte linke Beinchen wurde in eine Drahtschiene gelagert.

Um kurz zu sein, bemerke ich, dass schon nach 4 Tagen eine Besserung des Allgemeinbefindens und der örtlichen Symptome nachweisbar war. Das Kind vertrug die Milch ausgezeichnet und entwickelte einen vorzüglichen Appetit. Der Nahrung wurden noch etwas geschabtes Fleisch und einige Theelöffel Tokayer hinzugefügt.

Nach 3 Wochen konnte Pat. als genesen betrachtet werden und bei einem Besuch im Anfang März konnte ich an den befallen gewesenen Knochen keine Volums-Abnormität mehr constatiren.

Dieser Krankheitsfall mit dem sofortigen Ergebniss des Ernährungswechsels kann somit als ein Beweis dafür gelten, dass es sich bei der in Rede stehenden Erkrankung doch nur um eine reine Ernährungsstörung als ätiologische Grundlage handelt und nicht um eine Infectionskrankheit, wie ich auf Grund früherer, weniger durchsichtiger Fälle annehmen zu sollen glaubte.

Ich habe nun in diesem Fall die Gelegenheit wahrgenommen, eben diesen, von mir früher vermutheten infectiösen Charakter der Erkrankung prüfen zu lassen, und hat Herr Dr. Becker, Mitinhaber eines hiesigen bacteriologischen Instituts, zu diesem Zweck unter den üblichen Cautelen Blutproben aus den Lippenfissuren und subperiostal an dem Oberkiefer entnommen behufs Cultur; sowie auch Blut aus letzterer Entnahme in die Hauttasche (Oberschenkel) eines Kaninchens eingebracht wurde.

Die Culturen wie die Impfung sind negativ ausgefallen, denn die auf einer Cultur, welche dem der Lippenfissur entnommenen Blut entströmte, erwachsene Streptokokkencolonie kann nur einer Eiterbeimischung zugeschrieben werden. Gleichwohl möchte ich zu weiterer Prüfung in gleicher Richtung auffordern.

Zum Schluss möchte ich für die Erkrankung die Bezeichnung „Cheadle-Barlow'sche Krankheit" vorschlagen, weil Cheadle der Erste war, welcher die scorbutische Natur derselben klar betont hat.

Recensionen.

Ballantyne, J. W., *The diseases and deformities of the Foetus.* An attempt towards a System of Ante-Natal Pathology. Volume I. Edinburgh, Oliver and Boyd, Tweedale Court. 237 S. 8°.

Der geschätzte Verfasser der „Introductions etc." [1]) bietet in der oben angezeigten Schrift den ersten Band eines gross angelegten Werkes über die foetale Pathologie dar. Er denkt sich dieselbe in 3 oder 4 Bänden zu vollenden, deren folgende, nach dem ersten zu schliessen, wohl von noch grösserem Umfange sein werden.

Im vorliegenden ersten Band findet sich, das erste Drittel desselben umfassend, zunächst eine ausführliche Geschichte der bis jetzt vorhandenen Forschungen über die intrauterinen Erkrankungen dargestellt. Dieselbe beginnt bei den Chaldäern, Persern, Egyptern und steigt allmählich durch die Jahrhunderte bis zu unseren Zeiten empor. Dieses Capitel ist recht interessant, insofern es zeigt, wie schon vor Jahrtausenden Manches auf einem Gebiete beobachtet und beurtheilt wurde, von dem der Durchschnitt der jetzt ins Leben tretenden Mediciner wohl selten etwas eingehendere Kenntnisse besitzt. — Die beiden andern Drittel des Bandes sind fast ausschliesslich dem theoretisch mehr, als praktisch interessanten Capitel der Wassersucht des Foetus und der Placenta gewidmet; im Anschluss daran folgt die Besprechung der foetalen cystischen Elephantiasis. Die Darstellung ist durch zahlreiche Abbildungen erläutert und ist für den allgemeinen Pathologen gewiss von Interesse. Für die praktischen Disciplinen dürfte dieser erste Band wohl keinen grossen Werth haben, so gewissenhaft alle einschlägigen Fragen zur Erörterung gelangt sind. Heubner.

Runge, Prof. Dr. Max, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. Stuttgart, Ferdinand Enke. 1893. gr. 8°. 340 S.

Ein ganz vortreffliches, jedem Kinderarzt auf das Wärmste zu empfehlendes Buch. In klarem, auch in formeller Beziehung schön abgerundetem Vortrage werden die einzelnen Affectionen des Neugeborenen, unter denen wir besonders die Asphyxie, die Wundinfectionskrankheiten, die Buhl'sche und Winckel'sche Krankheit, die Melaena, den Icterus, den Pemphigus, das Sklerem hervorheben wollen, in allen wesentlichen Beziehungen dargelegt. Die verschiedenen Anschauungen der einzelnen Autoren über streitige Gebiete finden eine ebenso eingehende wie kritische Berücksichtigung. Sachkunde, grosse persönliche Erfahrung, Beherrschung der neuen und neuesten Literatur (die mit wenigen Ausnahmen vollzählig

---

1) S. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 33. S. 238.

bei jedem Capitel sich angeführt findet) vereinigen sich zu einer ebenso treffenden Schilderung der klinischen Erscheinungen wie zu einer gründlichen und gleichzeitig höchst anschaulichen Erörterung der therapeutischen Methoden. In Bezug auf die Aetiologie steht der Autor ganz auf modernem Standpunkt. Wir wissen aus Erfahrung, wie wenig gerade dieses Grenzgebiet zwischen der Geburtshilfe und der Pädiatrie den Studirenden und jungen Aerzten bekannt ist. Und doch ist es praktisch von Wichtigkeit. Derjenige, welcher es beherrscht, wird befähigt, manches sonst verlorene Leben zu retten. Zur Einführung in dieses Gebiet wüssten wir aber keinen besseren Führer zu nennen als das Runge'sche Buch. Heubner.

Biedert, Dr. Th., *Die Kinderernährung im Säuglingsalter.* Zweite ganz neu bearbeitete Auflage. Stuttgart, Ferdinand Enke. 1893.

Das Buch, welches im Jahre 1880 in erster Auflage erschien und damals allgemein mit grossem Interesse begrüsst wurde, hat nunmehr gelegentlich einer neuen Auflage auch eine sehr eingehende, neue Bearbeitung seitens des verdienstvollen Verfassers erfahren. — Namentlich ist die Literatur sowohl auf dem Gebiete der Kinderernährung wie der Physiologie und Pathologie der Verdauungsorgane im Säuglingsalter bis in die neueste Zeit sorgsam berücksichtigt und in einem am Schluss des Buches sich findenden Verzeichniss ausführlich und ziemlich vollständig zusammengestellt. Neben dem Verdienste der neueren Forscher versäumt der Autor auch nie und zwar mit Recht, auf die Leistungen unserer Vorgänger hinzuweisen. Wenn er aber dabei den Nutzen, den die bacteriologische Forschung für unsere Frage gebracht hat, als „überwuchernde" Episode in der Geschichte der Säuglingsernährung betrachtet, so können wir ihm darin nicht beistimmen; wir werden an anderem Orte darauf zurückkommen. Auch wünschten wir in dem Buche — soweit es seine wissenschaftliche Seite anlangt — eine etwas schärfere Hervorhebung der noch so zahlreichen Fragen und Probleme sowohl in der Lehre von der Verdauung wie von der Ernährung des Säuglings, welche noch nicht erledigt sind.

Dem Praktiker ist das Buch warm zu empfehlen. Denn es enthält alle Methoden der künstlichen Ernährung des Säuglings bis in die neueste Zeit, welche der Erwähnung werth sind, ausführlich dargestellt, so dass der Arzt ein Bild aller der Bemühungen erhält, welche bisher gemacht worden sind, um die Säuglingsernährung zu vervollkommnen, und zu denen der Verfasser des Buches selbst ja durch zahlreiche treffliche Untersuchungen viel beigetragen hat. Für keinen Vortheil halten wir es, dass das Soxhlet'sche Verfahren der Milchbereitung für beinahe überflüssig erklärt wird. Doch dürfte die Darstellung in dieser Beziehung wohl keinen grossen Schaden anrichten, da das Verfahren sich täglich immer neue Freunde erwirbt und wohl schon einen guten Theil der cultivirten Welt erobert haben dürfte.

Druck und Ausstattung des Buches sind noch splendider geworden als es bei der ersten Auflage der Fall war. Heubner.

Monti und Berggrün, *Die chronische Anämie im Kindesalter.* 1892. Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig.

An der Hand reichlicher eigener Beobachtungen und unter ausführlicher Berücksichtigung der einschlägigen Literatur besprechen Verf. die verschiedenen Formen der chronischen Anämie des Kindes, indem sie als Hauptgruppen die Anaemia chronica levis, die Anaemia chronica

gravis, die Anaemia pseudoleucaemica, die Leucaemia und die Anaemia perniciosa von einander scheiden. Vier farbige Tafeln verdeutlichen die Resultate der Untersuchungen, welche mittelst der von Ehrlich inaugurirten farbenanalytischen Methoden angestellt sind und einen bemerkenswerthen Beitrag zu der noch im Flusse begriffenen Neuformung unserer Erkenntniss vom Blute bilden. FRIEDMANN.

Nil Filatow, *Klinische Vorlesungen über Diagnostik und Therapie der Darmkatarrhe der Kinder mit besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters.* 3. Auflage. Uebersetzt von L. Polonsky.

Wenn auch auf 82 Seiten, welche die Abhandlung umfasst, eine ausführliche Besprechung der Diagnostik und Therapie der Darmkatarrhe im Kindesalter, eines so viel erörterten und doch in manchen Einzelheiten noch so unklaren Gebietes der Kinderheilkunde, nicht erwartet werden darf, so hat Verf. es doch verstanden, den Leser über alles Wesentliche der in Frage stehenden Krankheiten schnell zu unterrichten. Eine schärfere Trennung zwischen den eigentlichen Säuglingskatarrhen und denen späterer Jahre hätte die Klarheit der Darstellung noch erhöht.

Bei Besprechung der Therapie legt Verf. mit Recht besonderes Gewicht auf die Regelung der Diät speciell für den Fall der künstlichen Ernährung. Ausserdem sind hier eine ganze Reihe erprobter Vorschriften gegeben, die den erfahrenen Praktiker verrathen. CARSTENS.

Eulenburg, Prof. Dr. Albert, *Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde.* Medicinisch-chirurgisches Handwörterbuch für praktische Aerzte.

Die dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage dieses bekannten und für den praktischen Arzt so werthvollen Werkes, erscheint wie die beiden ersten Auflagen in Lieferungen (à 1 Mk. 50 Pf.) derart, dass vierteljährlich etwa 10 Lieferungen (ein Band) erscheinen und somit etwa in 5 Jahren das 20 Bände umfassende Werk vollständig vorliegt.

Die neue Auflage zeichnet sich vor ihren Vorgängern dadurch aus, dass dieselbe eine Verkürzung aufweist, welche, wie es im Vorwort heisst, „durch strafferes Zusammenfassen, durch Vermeidung von Wiederholungen, Weglassung unnöthiger Einzelheiten" etc. erreicht ist.

Die beiden Lieferungen, die bis jetzt erschienen sind, enthalten bereits bemerkenswerthe Abhandlungen, so die von Zuelzer-Schwalbe über den Abdominaltyphus, zu welcher auch die der ersten Lieferung beigegebene schön ausgestattete Farbentafel gehört. Wie im pathologisch-anatomischen Theil dieser Abhandlung gute Illustrationen die Veränderungen im Darm in verschiedenen Stadien wiedergeben, so ist bei der Darstellung des klinischen Verlaufes das Verhalten der Körpertemperatur, des Blutes (Hämoglobin) und des Harns (Stoffwechsel-Veränderung) in der bekannten Weise durch Curven erläutert. Unter den therapeutischen Maassnahmen wird neben der Behandlung mit Calomel die Kaltwasserbehandlung einer eingehenden Besprechung gewürdigt.

Wünschenswerth wäre es gewesen, wenn Verf. dieses Artikels etwas genauer auf den Kinder-Typhus eingegangen wäre, der doch sowohl in Bezug auf einzelne Erscheinungen, als auch in Bezug auf den Verlauf mancherlei Abweichungen vom Typhus der Erwachsenen zeigt.

Fernere grössere Capitel (in der 2. Lieferung) sind die über Abführmittel, Abort (der Abort in forensischer Hinsicht wird speciell besprochen), Abscess und Absterben des Fötus. CARSTENS.

Freud, Dr. Sigm., *Zur Kenntniss der cerebralen Diplegien des Kindesalters (im Anschluss an die Little'sche Krankheit).* Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem 1. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien. Herausgegeben von Kassowitz. N. F. III. 168 Seiten und 2 Tabellen.

Die Freud'sche Abhandlung schliesst sich ganz direct an die im Jahre 1891 erschienene Studie desselben Autors über die halbseitige infantile Cerebrallähmung an, und zeichnet sich durch die nämliche eindringliche und scharfsinnige Kritik des verwickelten Stoffes und durch eine noch klarere und durchsichtigere Vortragsweise aus. Es wird der Versuch gemacht, die bilaterale Hemiplegie, die allgemeine Starre, die paraplegische Starre und die bilaterale Chorea, soweit sie angeboren sind, oder besser während oder kurz nach der Geburt erworben werden, auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen, die Verf. in den den Geburtsact häufig begleitenden meningealen Blutungen erblickt. Wenngleich diese Auffassung manches Hypothetische hat, und namentlich die so häufigen Intelligenzstörungen bei den angeführten Erkrankungen nicht genug in die Rechnung einbezogen erscheinen, so ist die ganze Darstellung doch eine so wohl erwogene, auf einer so umfassenden Kenntniss der ganz selbständig und nüchtern durchdachten Literatur begründet, dass jeder, welcher die Abhandlung liest, nicht nur besser, als durch die zahlreichen früheren Publicationen, in die gesammten Thatsachen eingeführt wird, sondern auch neue Gesichtspunkte und klarere Anschauungen über diese Thatsachen gewinnt. Wir haben die Abhandlung mit Genuss gelesen. Heubner.

IX.

Ueber Lungenentzündung bei kleinen Kindern.

Von

Dr. N. Miller,

Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der Moskauer Universität.

Die Krankheiten der Athmungsorgane stellen eine sehr häufige Erkrankung bei kleinen Säugekindern vor, die in das Moskau'sche Findelhaus gebracht werden und hauptsächlich im Alter der ersten 6 Lebenswochen: diese Krankheiten werden fast bei einem ¼ aller eingebrachten Kinder angetroffen und haben eine grosse Sterblichkeit zur Folge. Die Gesammtzahl der Kinder, welche an diesen Krankheiten im Findelhause sterben, macht jährlich den vierten Theil aller Sterbefälle von Krankheiten der Athmungsorgane der Stadt Moskau aus[1]) und in den letzten 10 Jahren starben aus der Gesammtzahl — 155 459 — der gebrachten Kinder an Krankheiten der Athmungsorgane in der Anstalt 15 544, d. i. $^1/_{10}$ und davon gingen an der Hauptkrankheit — Lungenentzündung — 14 411 Kinder zu Grunde.

So eine häufige Erkrankung und so eine grosse Mortalität sind bedingt einerseits durch anatomisch-physiologische Eigenthümlichkeiten der Athmungsorgane bei kleinen Kindern, andererseits durch manche ungünstige Bedingungen, welchen uneheliche Kinder ausgesetzt sind bei der Geburt selbst und während ihrer ersten Lebenstage.

Von den anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten, welche das Auftreten von Lungenerkrankungen bei Kindern eines so jungen Alters befördern, muss man folgende registriren. In den ersten Lebenswochen sind die Wände der

1) Nach der Mortalitätsstatistik der Stadt, welche von Stadtphysikus Dr. W. M. Ostroglasow zusammengestellt worden, kamen z. B. im Jahre 1889 auf 29 865 aller Sterbefälle in Moskau 7525 (fast $^1/_4$) auf die Säugekinder des Findelhauses und von 8400 aller Sterbefälle in Folge von Leiden der Athmungsorgane kamen auf die Kinder des Findelhauses 2117.

Bronchien bei Kindern noch relativ dünn, und wenig elastische Fasern enthaltend, haben sie eine grosse Neigung zum Zusammenfallen, in Folge dessen, natürlich, muss sich die Ventilation der Athmungshöhle erschweren. Ein langes oder fast immerwährendes Liegen auf dem Rücken, dabei noch in Windeln, worauf solche Kinder angewiesen sind, befördert noch mehr die Entwickelung der Atelectasis ihrer Lungen — nicht nur der nestförmigen, lobulären Atelectasis, sondern bei unausgetragenen Kindern auch totale lobäre Atelectasis. Die Lungenbläschen selbst bei Kindern in ihrer ersten Lebenswoche sind mit cubischem Epithel ausgekleidet, welches nur allmählich, dem excentrischen Druck der Luftsäule ausgesetzt, in ein normales, flaches alveoläres übergeht, und dabei vergrössert sich auch die Höhle der Lungenalveole, welche bei neugeborenen Kindern sehr verkleinert erscheint. So eine physiologische, verstärkte Erweiterung der Lungenbläschen und das Zusammendrücken ihres Epithels muss die Lungen dieser Kinder zur grösseren Erkrankung disponiren. Dieses begünstigt noch der Umstand, dass die Lungencapillaren selbst bei ihnen sehr breit sind; das Caliber der Lungenarterie ist auch sehr breit und das Volumen der rechten Herzkammer, sowie auch die Dicke seiner Wände sind grösser, als die der linken. Unter dem Einfluss dieser anatomischen Bedingungen müssen die Lungen bei Kindern in ihren ersten Lebenswochen viel vollblütiger sein und bekanntlich ist ein Organ, je vollblütiger es ist, desto mehr zu entzündlichen Processen geneigt.

Die Hauptathmungsmuskel bei Kindern im Säugealter ist das Diaphragma, aber bei Kindern in den ersten zwei Wochen ist das Diaphragma noch sehr platt und hoch gelegen — auf dem Niveau der 4. Rippe der rechten und der 5. Rippe der linken Seite; so eine hohe Stellung des Diaphragma, welches dabei noch keine genügende Excavation hat, lässt es nicht mit genügender Kraft arbeiten, deshalb ist auch das Athmen bei Kindern in ihren 2 ersten Lebenswochen sehr oberflächlich und vom gemischten Typus, dem costo-diaphragmatischen. Bei so einer anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeit müssen von allen Theilen der Lungen die unteren Lappen schwächer athmen als die anderen, und sich weniger ventiliren, und der untere Lappen der rechten Lunge, auf welche die sehr umfangreiche Leber drückt, muss sich noch schwächer ventiliren und können öfters Stockungen des Blutes vorkommen. In Folge dieser Bedingungen sind die unteren Lappen überhaupt mehr zu Atelectasis, sowie auch zu Entzündungsprocessen, geneigt. Erst in ihrer 3. Lebenswoche (bei schwachen Kindern noch später), mit der grösseren Entwickelung der Lungen und mit der Verkleinerung des Leberumfangs, drückt das Diaphragma,

indem es selbst um einen ganzen Intercostalraum sinkt, die Leber nach unten, erweitert die Höhle des Brustkorbs in seinem Längsdurchmesser und fängt nun, indem es eine grössere Excavation erhält, energischer zu arbeiten an, was sich durch das Auftreten eines scharf ausgeprägten Typus vom diaphragmatischem Athmen kundgiebt, und dann ventiliren sich die Lungen besser. Ferner die Zartheit und Saftigkeit der Lungengewebe, sowie die Vollblütigkeit der Schleimhaut, welche ihre relativ enge Bronchien auskleidet, disponiren die Kinder von diesem Alter zu Erkrankungen an Bronchiten, um so mehr, als bei der Dünnheit ihrer Haut und bei der ungenügenden Entwickelung der sie schützenden Hautbedeckung die Kinder sehr zu Erkältungen geneigt sind. Ihre zarte Haut, reichlich mit relativ sehr breiten Capillaren versehen, auch mit mehr grossen Poren und dabei mit einer schwach entwickelten Epidermoidalschicht bedeckt, stellt für ihren Körper einen sehr schwachen Isolator gegen äusserliche schädliche Einflüsse der Luft vor; dabei dient sie in den ersten 2 Lebenswochen auch als ein schwacher Regulator der Wärmeverluste des Körpers und unter diesen Bedingungen können Erkrankungen und Erkältung sehr leicht vorkommen, auch bei der kleinsten Fahrlässigkeit; solche Kinder können sich sogar vom Wiegen auf den Händen erkälten. Blos in der 3. Lebenswoche fängt die Haut an besser zu reguliren und die Hautverluste — wie der Wärme durch Strahlung, so auch des Wassers in Form von unsichtbarem Wasserdunst — werden bei ihnen geringer.

Bei der allgemeinen Schwäche des Organismus der kleinen Kinder und bei den schwach ausgebildeten Exspirationsmuskeln derselben geht der Act des Ausathmens selbst noch sehr schwach vor sich, deshalb geht auch in ungenügender Weise die Entfernung aus den Athmungswegen durch Ausathmen (Expectoration) von zufällig in dieselben eingedrungenen schädlichen Agentien vor sich; die Entfernung von in den Lungen angehäuftem Schleim, Staub und schädlichen fremden Körpern vermittelst des wohlthätigen Hustens kommt bei ihnen fast gar nicht vor, da Kinder in so einem kleinen Alter noch nicht zu husten und zu expectoriren verstehen, was wahrscheinlich nicht nur von der Schwäche ihrer Exspirationsmuskeln selbst abhängt, deren stärkere Function zum Hustenact unumgänglich ist, sondern auch von ungenügender Entwickelung des Nervenhustencentrums bei ihnen. Die Frühgeborenen oder Kinder mit Debilitas congenita können sogar im Moment des Geburtsactes in ihre Trachea aspirirtes Fruchtwasser und Vaginalschleim nicht genügend aushusten und diese fremden Körper können durch das Einfliessen in die

Bronchien natürlich als schädliche Stimula dienen, besonders wenn sie in sich pathogene Mikroben einschliessen; oder sie können auch einen guten Nahrungsboden zur Ausbildung von Mikroorganismen, die mit der Einathmungsluft in die Lungen eindringen, bilden, und besonders für die specifischen Pneumokokken. In unseren Fällen wurden Lungenentzündungen in 18 % bei nicht ausgetragenen Kindern angetroffen und von der Gesammtzahl aller Frühreifen gehen 10 % an dieser Lungenkrankheit zu Grunde. Solche Kinder können auch nicht in genügender Weise die in ihre Trachea zufällig während des Saugens eingedrungenen Portionen von Milch oder Stückchen von abgefallenen Soormembranen aushusten, und diese Körper können auch als krankheiterregendes Irritament dienen und die sogenannte Schluckpneumonie hervorrufen. Diese Fälle sind leicht bei Kindern mit Debilitas congenita und bei Praematuri möglich, da die Empfindlichkeit der Schleimhaut des Larynx bei ihnen noch nicht genügend entwickelt ist. Zu dieser Kategorie müssen augenscheinlich die, wenn auch sehr seltenen, Fälle von Lungenentzündungen gerechnet werden, bei welchen, bei unseren Sectionen, in der Mitte von hepatisirtem Lungengewebe erweichte Herde in Form eines braunen Breies vorgefunden wurden, in welchen bei mikroskopischer Untersuchung Parasitensporen (aspergillus) vorgefunden wurden, Formen, die von Prof. J. F. Klein in den Sectionsprotokollen als Pneumonia mycotica, aspergillina bezeichnet wurden.

Ausser den obenangeführten anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten, welche die Kinder zu Lungenentzündungn disponiren, dienen als zweite Ursache mannigfaltige schädliche Bedingungen der Umgebung, eine nicht unbedeutende Rolle muss auch natürlich die Erblichkeit spielen. Die in das Findelhaus gebrachten unehelichen Kinder werden hauptsächlich von der ärmsten Classe der Bevölkerung geboren von Frauen — Lohn- und Fabrikarbeiterinnen —, welche von ihrer Arbeit, die ihre Kräfte übersteigen, und schlechter Nahrung abgeschwächt sind, wahrscheinlich sehr oft von schwindsüchtigen Eltern; deshalb ist es auch nicht zu verwundern, dass diese Kinder schon erblich zu Lungenleiden geneigt sind. Fälle von Entwickelung tuberculöser Pneumonie bei unseren kleinen Kindern, bei welchen sogar ziemlich grosse Cavernen in den Lungen gefunden wurden, können als Folge directer erblicher Uebergabe dieser Krankheit von schwindsüchtigen Eltern erklärt werden; es ist bekannt, dass Schwindsucht und Syphilis bei der Arbeiterclasse als sehr häufige Krankheiten angetroffen werden. Angeborene Syphilis wird bei Kindern, welche in das Moskauer Findelhaus gebracht werden, sehr häufig angetroffen, fast bei $^1/_{10}$ von allen einge-

brachten Kindern, und syphilitische Kinder starben sehr oft (23,9 %) an Pneumonie, obgleich nicht an ihrer specifischen Form, welche relativ selten bei Syphilis congenita angetroffen wurde. Die erbliche Uebergabe hatte in nicht sehr seltenen Fällen an angeborenen Lungenentzündungen ihren Antheil, mit welchen Kinder in das Findelhaus gebracht wurden und wo also ihre Lungen während der Periode ihres uterinen Lebens mit dem entzündlichen Process behaftet waren. Solche Fälle könnten entweder als Folge der mütterlichen Syphilis (Pneumonia interstitialis beim Kinde) oder als Folge septischer puerperaler Infection erklärt werden und das Gift müsste in das Blut des Kindes durch die Placenta übergegangen sein, wobei Pneumoniae diffusae der einen oder der beiden Lungen resultirten, oder endlich könnten einige von solchen Fällen angeborener Lungenentzündungen von den Erkrankungen der Mütter dieser Kinder an Pneumonia crouposa abhängen und man kann die Möglichkeit zulassen, dass ihre Kinder noch während ihres uterinen Lebens sich mit Pneumokokken des Blutes der kranken Mütter durch die Placenta inficirten, und die Wirkung dieser Mikroben wurde bei den Kindern kurz nach der Geburt sichtbar. So eine Erklärung giebt wenigstens Marchand bei einem von seinen Fällen, wo die Frau, welche in den letzten Tagen ihrer Schwangerschaft an Pneumonia crouposa erkrankte, ein gesundes Kind geboren hatte, welches aber schon nach Verlauf von 2 Tagen an genuiner lobärer Lungenentzündung erkrankte, die mit dem Tode endete. Ein ähnlicher Fall wurde auch von unserem Prosector, Dr. Rosenberg, angetroffen, indem das Weib mit croupöser Pneumonie frühzeitig ein todtgeborenes Kind zur Welt brachte, bei welchem bei der Section auch eine lobäre (croupöse) Pneumonie constatirt wurde.

Das Gebären von unehelichen Kindern in schmutzigen, feuchten Wohnungen und Souterrainen, nicht selten in Retiraden oder auf der Strasse, kann auch zur Infection ihrer Lungen mit specifischen Pneumomikroben dienen und auch Erkältungskatarrhe der Athmungsorgane hervorrufen, welche nachher in Bronchopneumonien übergehen. Der Transport solcher unglücklichen Kinder selbst, welcher auch im Winter nicht selten einige hundert Kilometer und während jeder Witterung in Körben geschieht, die unter die Bänke schmutziger Waggons III. Classe gestellt werden, kann auch als Grund zu Erkältungsbronchiten oder zur Infection der Athmungstracte mit tuberculösen Bacillen und Pneumoniemikroben dienen. Nicht selten wurden Fälle beobachtet, in denen so transportirte Kinder in das Findelhaus mit abgefrorenen Nasen und Wangen gebracht wurden, auch mit an ihren Lippen angefrorenen schmutzigen

Saugapparaten und schon mit Erscheinungen von starken Rhiniten, Laryngiten und Bronchiten, auch manchmal mit deutlichen Symptomen von Lungenentzündungen.

Ein nicht unbedeutender Theil der Kinder erkrankte an den Athmungsorganen in Folge der schädlichen Bedingungen des Findelhauses selbst. Ein grosses altes Gebäude, welches im Verlauf seines langen (mehr als 125jährigen) Bestehens bis 850000 Kinder und bis eine halbe Million Ammen mit Dienstpersonal beherbergt hatte, in dessen Krankensälen bis 225000 Kinder gestorben sind, kann natürlich nicht als allen hygienischen Anforderungen entsprechend angesehen werden; seine sehr dicken steinernen Wände mussten unter dem Einfluss ihrer eigenen Ventilation während so einer langen Zeitperiode mit allerlei schädlichen Mikroben durchdrungen worden und das Auftragen auf die inneren Wände und Oberlagen einer sogar sehr dichten Oelfarbe, was schon einige Jahre hindurch ausgeführt wird, kann natürlich die Räume der Säuglinge von der schädlichen Wirkung der pathogenen Mikroben, die in den Wänden eingeschlossen sind, nicht schützen. Das alte System der Ventilation, welches nur in Kappfenstern und Ventilationskaminen besteht, kann nicht als genügend betrachtet werden, obgleich alles Mögliche gemacht worden ist, um diese Ventilation zu verbessern (so z. B. wurden stetig ventilirende Kappfenster nach Marrey gemacht, welche aus einem dichten Metallnetz bestehen, das statt einer Fensterscheibe eingetellt wird; es wurde die Zahl der Ventilationskamine vergrössert, sowie auch die an den Oefen angebrachten Ventilationsluken), so dass Nachts, wenn in den Abtheilungen eine grosse Anzahl von Kindern angehäuft ist, die schlechte Luft schon durch den Geruchsinn wahrgenommen wird.[1]) In den sehr langen Centralcorridoren, welche die Zimmer von einander trennen, ist oft Zugwind und die Kinder können beim Transport aus einer Abtheilung in die andere sich leicht erkälten.

In den Kindersälen selbst, ungeachtet ihrer Grösse, entspricht die Luftmenge nicht der Kinderzahl. Der ganze kubische

1) Dr. Ustinoff analysirte die Luft der Räume in den Säuglingsabtheilungen des Findelhauses auf CO_2 während des Tages und der Nacht im Winter (November) und seine Berechnungen beweisen, dass im Mittel 10000 Volumen der Luft während des Tages 26,05 CO_2 und während der Nacht 34,79 enthalten, während die äussere Luft 4,7 CO_2 enthält; auf den Plätzen zwischen den Abtheilungen war CO_2 24,4; nach einer einstündlichen Ventilation der Zimmer vermittelst Oeffnung eines Fensters in jedem, war CO_2 15,76. Also enthielt die Zimmerluft 6 Mal mehr CO_2 am Tage und 8 Mal mehr Nachts als die atmosphärische Luft der Stadt und in den Kinderabtheilungen war also CO_2 am Tage doppelt so viel als die Maximalzahl (1 : 1000), wie es die zeitgenössische Hygiene für die Luft der Wohnräume fordert.

Luftinhalt dieser Räume beträgt 2548 Kubikfaden oder 873964 Kubikfuss und da die moderne Hygienie auf jedes Bett nicht weniger als 1500 Kubikfuss Luft fordert, dabei aber noch bei guter Ventilation, so reicht nach dieser Berechnung in allen Säuglingsabtheilungen des Moskauer Findelhauses der Luftinhalt blos für 516 Betten, wenn man auch die Amme mit dem Kinde zusammenrechnet; aber täglich während des ganzen Jahres überstieg die Zahl der Kinder allein fast um das Dreifache die obenangeführte Höhe. Ausserdem muss die starke Trockenheit der Luft in den Säuglingsabtheilungen, welche in der Winterzeit beim Heizen von mehr als 800 Oefen (Holländischen und Utermärkischen) sich noch bedeutend verstärkt, da alle Methoden der künstlichen Durchfeuchtung der Luft sich als ungenügend erweisen, als eine nicht zu unterschätzende Ursache bei dem Auftreten der Krankheiten der Athmungsorgane angesehen werden, da eine trockene Luft bekanntlich nicht nur gesteigerten Feuchtigkeitsverlust der Haut und Erscheinen von Frostgefühl hervorruft, sondern auch austrocknend auf die Schleimhäute der Athmungsorgane wirkt und dadurch die energische Function ihres Flimmerepithels stört und zu Hyperämien und Katarrhen disponirt. Die ungenügende Kinderpflege durch die Ammen im Findelhause diente, da sie sich schwer bei ihrer grossen Masse und auch der der Säuglinge verfolgen lässt, wahrscheinlich auch nicht selten als Ursache von Erkältungen, wenn die Säuglinge nach warmen Bädern nicht genügend bedeckt, wenn sie mit ungenügend warmem Wasser abgewaschen, wenn noch nicht genügend ausgetrocknete und erwärmte Windeln gebraucht wurden, wenn die Kinder lange Zeit in nasser Wäsche gelegen, oder wenn sie mit nicht genügender Vorsicht durch die Corridore nach der Schutzpockenimpfung transportirt wurden. Es ist häufig beobachtet, dass Kinder, welche an Ophthalmoblennorrhoea litten, häufiger als andere an Bronchiten und Bronchopneumonien erkrankten (und zwar 8% von allen Bronchopneumonien wurden bei Kindern mit Ophthalmoblennorrhoea angetroffen), was entweder als Folge ungenügender Aufmerksamkeit der Ammen beim Gebrauche antiseptischer Augenumschläge oder beim Augenwaschen, während dessen die Kinderwäsche benässt wurde, erklärt werden kann, oder dass der eitrige Katarrh von der Conjunctiva der Augenlider sich durch die Thränennasengänge auf die Nase verbreitete und dass in Folge von Rhinitis per continuitatem sich Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis und endlich Bronchopneumonie entwickelten Diese Fälle können auch anders erklärt werden und zwar, dass das gonorrhoische Gift des bösartigen Fluor der Wöchnerinnen beim Geburtsact dieser Kinder nicht nur in ihre Augen dringt,

sondern auch in die Nase, da bei Ophthalmoblennorrhoea nicht selten als eine begleitende Erscheinung Rhinitis blennorrhoica angetroffen wird, und solch ein ansteckender Schnupfen kann allein per continuitatem sich auf den Athmungstractus verbreiten. Die Ursache von so häufigen sogenannten secundären Lungenentzündungen, welche besonders Enteriten der Säuglinge des Findelhauses compliciren, muss in der Abschwächung der Kinderkräfte als Folge von Durchfällen und Leibschmerzen gesucht werden, auch in der Abschwächung ihrer Athmungs- und Lungenventilation, welche diese Organe zu entzündlichen Processen prädisponiren muss. Andauerndes Schreien der Kinder als Folge von Darmkolik kann schon an und für sich zu Erkrankungen der Athmungsorgane führen, indem es Heiserkeit der Stimme und Laryngitis hervorruft und nachher auch in Folge der Verbreitung des Katarrhs per continuitatem Bronchopneumonie. Ausserdem ruft das Schreien verstärkte Contractionen der Bauchpresse hervor, bei welchen die umfangreiche Leber nach oben zurückgedrängt wird und somit die unteren Lungenlappen comprimiren kann, ihre Ventilation stören und in diesen Theilen Blutstauung hervorrufen. In einigen Fällen konnte als Ursache solcher secundärer, die Enteriten complicirender, Lungenentzündungen auch häufig beobachtetes Speien und Erbrechen gelten, wo bei liegender Rückenlage der Kinder der Mageninhalt theilweise in die Trachea einfliessen konnte und als Reiz für die Schleimhaut der Lungen diente. Ferner konnten Kinder, die an Durchfall litten, auch leichter an Katarrh der Athmungswege erkranken, weil sie in nassen Windeln liegen und vom Wickeln selbst, welches ihre Bewegungen und Athmung beschränkt, eine grössere Disposition zur Lungenhypostase mit consecutiver hypostatischer Lungenentzündung bekommen konnten.

Alle oben angeführten Gründe reichen hin, die häufigen Erkrankungen der Kinder des Findelhauses an den Athmungsorganen zu erklären, besonders wenn man zu diesen Gründen noch ungünstige meteorologische Bedingungen, häufige Temperaturschwankungen der Luft, Auftreten von Grippe-Epidemien der Stadt, Moskauer Miasmen, Staub etc. hinzufügt.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen wollen wir zur Analyse des statistischen Materials der Autopsien übergehen, welches sich im letzten Jahrzehnt im Moskauer Findelhause angehäuft hat. Während dieser Zeitperiode war die Lungenentzündung die Haupttodesursache bei 14411 Kindern (7570 Knaben und 6841 Mädchen) aus der Gesammtzahl (15544) der an den Krankheiten der Athmungsorgane Verstorbenen; sie machte 32 % der Todesfälle der Gesammtzahl der Kinderautopsien aus; sie wurde in 16,8 % von allen Kranken (86329)

und in 9,2 % von allen angenommenen Kindern (155 459) angetroffen; also von 12 ins Findelhaus gebrachten Kindern starb 1 an Pneumonie, oder an derselben litt 1 von 6 erkrankten Kindern oder endlich, von 3 Erkrankten starb 1 an derselben. Die nächstfolgende Tabelle zeigt die Zahl der Todesfälle an Pneumonie nach Jahren, Monaten und Jahreszeiten. Eine starke Vergrösserung der Anzahl der Fälle im Jahre 1889, besonders im Monat November, stand in Verbindung mit der Grippe-Epidemie, die damals in Moskau herrschte, welche auch die kleinen Kinder des Findelhauses in Mitleidenschaft zog.

	Monate:	Jahre:									
		1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889
Frühling	März	150	81	93	84	81	124	122	130	146	119
	April	121	85	108	122	100	138	151	176	207	154
	Mai	103	77	80	109	113	123	106	198	223	230
Sommer	Juni	44	56	54	81	68	80	73	144	92	147
	Juli	40	100	79	157	144	80	112	133	201	152
	August	70	52	74	152	244	104	274	237	182	218
Herbst	Septbr.	50	77	80	68	109	62	179	154	135	213
	October	63	100	157	67	66	95	146	173	106	164
	Novbr.	68	94	173	114	63	96	105	146	118	271
Winter	Decbr.	45	70	219	114	65	72	141	146	179	164
	Januar	99	70	78	213	92	126	111	173	125	157
	Februar	105	70	68	92	85	137	166	123	107	128
	Summa:	962	932	1253	1373	1280	1287	1621	1913	1773	2117

In den Frühlingsmonaten wurde die Lungenentzündung etwas häufiger als in anderen Jahreszeiten angetroffen und zwar waren:

in	den	Frühlingsmonaten	3854	Fälle,
"	"	Sommermonaten	3644	"
"	"	Herbstmonaten	3512	"
"	"	Wintermonaten	3544	"

Die Sommermonate verbringen die Säuglinge in Baracken im Garten und geniessen eine reinere Luft als im Winter bei doppelten verklebten Fensterrahmen, dennoch wurden die Pneumonien in den Wintermonaten seltener beobachtet als in den Sommermonaten, also müssen auf die Entstehung der Lungenentzündungen, ausser Unreinheit der Luft, noch andere Ursachen wirken und hauptsächlich die Abschwächung der Kinderkräfte in Folge von Durchfall, was ihren Organismus für die Infection mit Pneumoniemikroben empfänglicher macht.[1]) — Der Monat August war am fatalsten hinsicht-

1) Für Darmerkrankungen war der Monat Juni fatal; Kinder, die in Folge von epidemischem Juli-Durchfall abgeschwächt waren, starben im August an der Pneumonie.

lich der Pneumonieerkrankungen und der Monat Juni war am günstigsten.

Im Mittel starben monatlich an Pneumonie 120 Kinder oder 4 Säuglinge täglich, zeitweise sank die Zahl auf 40 Sterbefälle im Monat und zeitweise stieg sie, wie es während der Grippe-Epidemie im November 1889 war, bis zu der enormen Zahl von 271, d. i. mehr als das Doppelte der Norm.

In der grösseren Hälfte der Fälle starben die Kinder in Folge der Pneumonie in den ersten 6 Lebenswochen und zwar:

in der 1. Lebenswoche	2,7 %	Fälle,
„ „ 2. „	15,7 %	„
„ „ 3. „	18,9 %	„
„ „ 4. „	11,5 %	„
„ „ 5. „	5,9 %	„
„ „ 6. „	4,4 %	„
im Alter über 6—8 Wochen	40,9 %	„

An der Lungenentzündung starben mehr Knaben als Mädchen, da mehr Knaben aufgenommen wurden; aber nach 6wöchentlichem Lebensalter starben mehr Mädchen als Knaben an derselben (im Verhältniss wie 16:15). Auf jede 80 Fälle von Pneumonie in 1 wurde schon an derselben erkrankte Kinder ins Findelhaus gebracht, dabei mit so schweren Erscheinungen, dass sie schon nach den ersten 12 Stunden verschieden; in den letzten 10 Jahren waren es 150 solcher Fälle. Die Pneumonie in ihren verschiedenen Formen machte 92,7 % der Todesfälle aller übrigen Lungenkrankheiten aus. In einer geringen Anzahl von Fällen (in 33,6 % oder $^1/_3$) war sie eine primäre Krankheit (pneumonia primaria, idiopathica) und doppelt so häufig war sie (in 66,4 % oder $^2/_3$) secundär (pneum. secundaria), welche andere Krankheiten complicirte. Eine sehr bedeutende Anzahl von Fällen machten die acquirirten Pneumonien aus und nur in einer sehr geringen Zahl (7,5 %) war sie angeboren (pneum. congenita). Bei den letzteren verlief der gesammte entzündliche Process noch im Mutterleibe in den letzten Wochen (zuweilen auch Monaten) vor der Geburt; diese Formen werden bei Sectionen der Kinder beobachtet, welche in den ersten 3 Tagen nach der Geburt gestorben sind und häufiger bei Tod an Septhaemie. Die angeborenen Lungententzündungen waren zweierlei Kategorien, die eine war augenscheinlich durch uterine Infection der Frucht durch irgend ein septisches Gift (vielleicht auch durch Pneumoniekokken aus dem Blute der Schwangeren, wenn sie an croupöser Pneumonie litt); die andere war durch syphilitische Infection der Lungen der Frucht bei angeborener Syphilis derselben hervorgerufen. Bei angeborenen Pneumonien der ersten Kategorie (septische) verdichteten zum grossen Theil ganze Lungenlappen (pneum.

lobaris congenita), der ganze Process in denselben überschritt nicht das Stadium der rothen Hepatisation und in den Pleurahöhlen fand man gewöhnlich ein Transsudat aus einer trüben, zähen, gräulichen Flüssigkeit. Die Kinder, welche diese Pneumonieform aufwiesen, waren fast immer von sehr schwachem Körperbau (debilitas congenita), saugten und schrieen schwach; Dyspnoe und Cyanose wurden bei ihnen, ungeachtet der bedeutenden Lungenerkrankung, fast gar nicht beobachtet, auch Husten und fieberhafte Temperatursteigerungen waren nicht vorhanden und daher blieben diese Fälle bei Lebzeiten unerkannt und wurden als Lungenatelectasis angesehen. Diese Kinder überlebten gewöhnlich den 3. Tag nach ihrer Geburt nicht und bei den Sectionen derselben fand man meist ausser der verbreiteten, nicht selten diffusen Pneumonie, fast sämmtliche Lungenlappen in der Periode der rothen Hepatisation noch die Erscheinungen der acuten Blutverdünnung (dissolutio sanguinis acuta neonatorum): das Blut war flüssig, dunkel, theerartig; in sämmtlichen inneren serösen Höhlen war blutiges Transsudat angesammelt; häufig wurden vielfache Ecchymosen und Blutsuffusionen unter den serösen Häuten aufgefunden; die Milz war bedeutend vergrössert, welk und mürb; nicht selten wurden apoplectische Herde im Hirn, in den Nieren angetroffen und alle parenchymatösen Organe waren mehr oder weniger entartet. Was die Pathogenese dieser Fälle von angeborenen Lungenentzündungen anbelangt, so kann man zwei Voraussetzungen machen: entweder gelangte das Gift durch das Blut der Mutter und durch die Placenta in das Blut der Frucht und seine Wirkung localisirte sich vornehmlich in den Lungen, Entzündung derselben hervorrufend; oder das Gift gelangte direct in die Lungen der Frucht bei vorzeitigen Athmungsbewegungen, welche durch zeitweise Unterbrechungen und Erschwerungen des placentaren Blutkreislaufes und Zusammenquetschen der Nabelschnur hervorgerufen wurden, wobei in die Athmungswege Fruchtwasser aspirirt wurde, welches durch Urin und Meconium der Frucht verunreinigt war und in sich septische Mikroben enthielt.

Die angeborenen Lungenentzündungen der zweiten Kategorie — die syphilitischen — wurden weit seltener (blos 0,7 % aller Pneumoniefälle), dabei in verschiedenen Formen angetroffen: a) in Form von diffuser gelatinöser (gummöser) Infiltration der Lunge, aller seiner Lappen oder einzelner Lappen (pneumonia gelatinosa specifica), wobei die Lunge eine Art fettiger Verhärtung bildete; b) in Form der sogenannten weissen Hepatisation (pneumonia alba syphilitica), welche sehr selten und bei ausgetragenen Kindern nicht anzutreffen war; dabei war die Lunge vergrössert, bildete

verdichtete Stellen von weisser Farbe, in welchen die Alveolen mit einem Zerfall von fettig degenerirten alveolären Epithels ausgefüllt waren; c) in Form zerstreuter gummöser Geschwülste (Syphilom), vielfältiger miliarer oder nicht vielfältiger von bedeutender Grösse (bis zur Grösse einer Wallnuss), wobei rings um solche Syphilome eine interstitielle, partielle Pneumonie vorgefunden wurde; ferner wurden d) Fälle von angeborener interstitieller Pneumonie angetroffen (pneum. interstitialis fibrosa chronica congenita), welche aller Wahrscheinlichkeit nach zur Kategorie der syphilitischen Pneumonien zu zählen sind. Im Uebrigen waren es nur wenige Fälle, in denen alle diese specifischen Formen von Lungenentzündungen den Tod syphilitischer Kinder herbeigeführt haben; bei der Mehrzahl der Kinder mit angeborener Syphilis, welche an Pneumonie zu Grunde gegangen waren, fand man bei den Sectionen keine specifischen, sondern gewöhnliche Formen von Pneumonie.

Mit Ausnahme einer verhältnissmässig geringen Zahl der erwähnten Formen von angeborenen Lungenentzündungen, gehörte die Mehrzahl der Fälle zu den acquirirten Pneumonien (92,5 %) und wenn auch manchmal unter den letzteren sehr seltene Formen, wie pneumonia embolica, haemorrhagica, interlobularis, hypostatica, dissecans, mycotica und andere angetroffen wurden, so bildete die überwiegende Mehrzahl (94 %) zwei Formen: die primär-lobuläre (pneumonia lobularis, catarrhalis s. bronchopneumonia) oder die primär-lobäre (pneum. lobaris s. crouposa [?]). Interlobuläre Pneumonie (pneumonia interlobularis s. interstitialis) wurde weit seltener angetroffen (blos 6 % der Fälle), aber die Hälfte von ihnen complicirte die katarrhalische Pneumonie, besonders ihre caseose Form, in der Peripherie von käseartigen Herden und Cavernen. Diese Lungenentzündung wurde noch häufiger bei Septaemie (in $^1/_3$ aller Fälle war solche bei septischen Kindern) beobachtet, überhaupt in denjenigen Fällen, in denen die allgemeine Infection des Blutes von einem inficirten und entzündeten Nabel ihren Ausgang nahm. Alsdann verlief sie in einer sehr acuten Form (pneum. interlobularis acuta purulenta von Buhl), befiel vornehmlich die Theile der Lungen nahe an ihren Wurzeln, so auch die unteren Lappen, wurde häufig von doppelseitiger eitriger Pleuritis complicirt (pneumonie hypopleurique Hervieux) und zur Erklärung ihrer Pathogenese kann augenscheinlich die Meinung von Buhl angenommen werden, dass der infectiöse phlegmonöse Process, vom Nabel ausgehend und die Nabelgefässe inficirend, per continuitatem sich schnell im perivasculären Zellgewebe der Nabelarterien verbreitete und auf das retroperitoneale und periaortale Zellgewebe, von da aus weiter

auf das Bindegewebe des hinteren Mediastinum überging und schliesslich auf das subpleurale und interlobuläre Lungengewebe, so dass ein purulentes Oedem derselben sich bildete oder eine Art Phlegmone purulenta pulmonum. Nach Buhl nehmen den Hauptantheil an diesem Process die Lymphgefässe der Lungen, in Verlauf welcher der infectiös-entzündliche Process sich verbreitet, weshalb er auch solch eine Lungenentzündung lymphangiotische Interlobular-Pneumonie nennt.

Jetzt wollen wir auf die bei kleinen Kindern am häufigsten anzutreffende Bronchopneumonie näher eingehen. Wie schon gesagt, äusserte sie sich noch bei Lebzeiten auf zweierlei Weise: entweder in der Form primär-lobulär, wie es in den meisten Fällen beobachtet wurde ($^2/_3$ aller Fälle), oder in der mehr seltenen Form primär-lobär.

Die erste, mehr gewöhnliche Lappen- oder Herdpneumonie, welche ihrem Verlaufe nach der katarrhalischen Pneumonie Erwachsener ähnlich war, bildete sich in den meisten Fällen aus Laryngotracheitis, einfachen oder grippösen Bronchiten, Bronchioliten und congestiven Atelectasen der Lungen oder auch (relativ selten, blos in 4,8 % aller Fälle) complicirte sie angeborene Lungenatelectasis und bildete die Endursache des Todes der frühgeborenen Kinder. Bei derselben wurden anfänglich herdweise einzelne Lappen einer oder auf einmal mehrerer Lappen afficirt, am häufigsten beider Lungen, und konnte Anfangs nicht diagnoscirt werden, weil die Percussion und Auscultation negative Resultate ergab, und man konnte dieselbe nur in Folge von Temperaturerhöhungen und Erscheinen von erschwerter und frequenter Athmung bei vorhandenem Lungenkatarrh vermuthen; aber schon in Kurzem, manchmal schon am Abend desselben Tages, konnte man vermittelst Auscultation, wegen Verbreitung des Entzündungsprocesses auf einer grösseren Anzahl benachbarter Herde, klingende, fixirte Rasselgeräusche constatiren, welche an manchen Stellen inselförmig an einer oder einigen Stellen des Brustkorbes auftraten, oder zuweilen konnte man an diesen Stellen bei sehr schwacher Percussion tympanitischen Ton erzeugen. Nach 24 Stunden wurde die Bronchopneumonie schon ganz klar, da die entzündeten Stellen, sich einander nähernd, zusammenflossen, und auf diese Weise ging die Pneumonia lobularis confluens in die Pneumonia lobaris über, und dann traten alle Zeichen einer gewöhnlichen Lungenentzündung (bronchiales Athmen, Bronchophonie, verstärkter fremitus pectoralis und ein dumpfer Lungenschall) auf.

Obgleich solch eine Lungenentzündung nach ihren Erscheinungen und nach dem Verlauf der sogenannten katarrha-

lischen Pneumonie ähnlich war, so fand man bei derselben, wie es die Sectionen gezeigt haben, häufig gar keinen Schleim in den kleinen Bronchen, sondern augenscheinlich wurden die Lungenalveolen direct und primär mit einem gewissen Gift inficirt, welches in die Lungen eingedrungen war. In den Höhlen der Alveolen der afficirter Stellen fand man häufig gar kein Exsudat, aber sie waren vollständig mit Zellen vollgepfropft, welche fettig entartet waren.[1])

Wenn solch eine Pneumonie einen Lungenlappen afficirt, so durchlief sie dieselben Stadien, wie sie bei croupöser Lungenentzündung aufzutreten pflegen, d. h. Stadium der rothen und grauen Hepatisation, und ging auch in eitrige Infiltration über; diese Stadien wurden bei Sectionen angetroffen und

---

1) Die histologischen Untersuchungen von Kromayer bei der Bronchopneumonie der Kinder erweisen, dass die Entzündungsherde sich entweder vermittelst Verstopfung der kleinen Bronchiolen entwickeln können oder aber, was seltener geschieht, auf dem Wege der primären Affection des zarten peribronchialen Bindegewebes. Bei der Bildung der Entzündungsherde auf dem ersteren Wege erscheint zuerst nach der Verstopfung des Bronchiols die sogenannte entzündliche Atelectasis, d. h. das Zusammenfallen der entzündeten Alveolenwände, in welchen die Entzündung durch Infection der Alveole mit Bronchialsecret, welches giftige Mikroben enthält, auftritt. Die Experimente von Lichtheim haben gezeigt, dass nach Verstopfung eines Bronchus mit einem Schleimpfropf Lungenatelectasis sich sehr schnell entwickeln kann; schon 2 Stunden nach der Verstopfung des Bronchus wird die Luft aus den Alveolen vollkommen resorbirt und ihre Höhlen fallen zusammen. Bei entzündlicher Atelectasis sind die Alveolen nach Kromayer zuerst mit runden (Migrations-) Zellen und aufgequollenem Alveolarepithel vollgepfropft und die Alveolarcapillaren sind mit Blutkörperchen überfüllt; beim weiteren Verlauf betheiligt sich auch das perialveoläre und peribronchiale Bindegewebe, es bildet sich eine Hyperplasie derselben, wodurch die Alveolenhöhlen zusammengedrückt werden und der Inhalt derselben sich verändert; es erscheinen Eiterzellen und durch Verschmelzung der alveolären Epithelzellen bilden sich vielkernige Riesenzellen, welche nicht nur die Alveolen selbst ausfüllen, sondern auch die Alveolargänge; in den Alveolen findet man ausserdem Leukocyten, rothe Blutkörperchen und Detrit. Mit stärkerer Verbreitung der Entzündung auf das interlobuläre Zellgewebe fliessen die einzelnen entzündeten Läppchen von Erbsengrösse zusammen und in den Process wird ein ganzer Lungenlappen hineingezogen.

Beim Zustandekommen der Entzündungsherde auf die zweite Art, d. h. durch ursprüngliche Entzündung des peribronchialen Bindegewebes mit Steigerung der Hyperplasie derselben, vermehrt sich auch die Schwellung und die Abschilferung des Alveolarepithels und die Einwanderung von Leukocyten in die Alveolenhöhlen, und so entwickelt sich consecutiv nach dem interstitiellen (nach der Peribronchitis) ein parenchymatöser Entzündungsprocess in den Alveolen. Diese Peribronchitis hat nicht nur eine Exsudation in den Alveolenhöhlen zur Folge, sondern auch eine schwierige Resorption dieses Exsudats, weil das gewucherte entzündliche Bindegewebe die Lymphgefässe zusammendrückt und sogar vollständig verschliesst. Dieser Lungenprocess hat eine Bronchiectasie zur Folge, Lungencirrhosis und Lungenschwindsucht.

dabei gleichzeitig in verschiedenen Lungentheilen bei einem und demselben Kinde. Der ganze Verlauf von lobären Bronchopneumonien, hauptsächlich von öfters angetroffenen doppelseitigen Formen, ging sehr schnell vor sich, in einigen Tagen, besonders wenn sie von grippösem Charakter waren; aber auch bei so kurzer Dauer konnte der Entzündungsprocess in den Lungen nicht nur sein zweites Stadium von rother Hepatisation durchgehen, sondern auch in das dritte Stadium der grauen Hepatisation übergehen. Bei weniger acuten Formen, welche lange lobulär blieben, ging die Bronchopneumonie in eine caseose Form über. Das Auftreten von käsigen Herden und Cavernen wurde selbst bei Kindern im Alter von 3—4 Wochen beobachtet. Die Genesung bei lobulärer Pneumonie konnte man bloss in sehr frischen und leichten Fällen constatiren, wenn die confluirende entzündete Stelle einen nur sehr unbedeutenden Theil der Lunge einnahm. In den meisten Fällen endete diese Krankheit bei unseren kleinen Kindern letal schon am Ende der 1. Woche nach ihrem Auftreten (so war es in 73,6%) oder in der 2. Woche ihres Verlaufs (in 24,6%).

Obgleich Bronchopneumonie bei kleinen Kindern sich sehr häufig aus Bronchiten entwickelte, so werden dennoch nicht wenig Fälle angetroffen, bei denen weder im Leben noch nach dem Tode Katarrhe der Bronchialschleimhaut aufgefunden wurden, und deshalb muss man zulassen, dass Bronchopneumonien sich auch selbstständig entwickeln können, ohne vorausgegangene Lungenkatarrhe. Bei einseitigen lobulären und lobären Bronchopneumonien wurde Bronchitis der anderen Lunge bei Sectionen blos in 15% angetroffen, also blos in diesen Fällen wurde unzweifelhaft ein Zusammenhang der Bronchopneumonie mit Bronchitis constatirt. Während der letzten starken Grippe-Epidemie in Moskau wurden bei kleinen Kindern des Findelhauses sehr oft auch Erscheinungen beobachtet, die den grippösen ähnlich waren: nach plötzlich aufgetretenem, sehr starkem Schnupfen bei sehr hoher Temperatur entwickelten sich schnell Laryngitis und Heiserkeit, Tracheitis und Bronchitis; im November 1889, als die Grippe-Epidemie in Moskau ihren Höhepunkt erreichte, wurden bei vielen Kindern solche anscheinend grippöse Bronchiten, im Verlauf welcher nicht selten Ohrenausfluss von Otitis media (was für ein ziemlich charakteristisches Zeichen der Grippe angesehen wird) auftrat, mit Durchfällen complicirt und bald darauf auch durch Bronchopneumonien. Alle solche Fälle, welche bei unseren kleinen Kindern zur Beobachtung kommen, besonders um die Herbstzeit, welche aber Dank der Epidemie im Jahre 1889 bedeutend häufiger angetroffen wurden, können zu den sogenannten grippösen Pneumonien gerechnet

werden. In den früheren Jahren wurden bis 15% Pneumonien als Complication von Schnupfen und Laryngotracheiten-beobachtet und konnten folglich als grippöse Bronchopneumonien angesehen werden, sie nahmen aber nicht einen so stürmischen Verlauf wie in der letzten Grippe-Epidemie, wo diese Pneumonien sehr schnell lobär wurden und häufig beide Lungen in grosser Ausdehnung afficirten, mit bedeutender Temperatursteigerung und letalem Ausgang.

Viel seltener (nur in ⅓ der Fälle)[1]) trat Pneumonie bei kleinen Kindern direct primär auf, in Form einer lobären Lungenaffection: nachdem sie plötzlich mit hoher Temperatur (bis 40° C. und mehr) eingesetzt, befiel sie gleich einen ganzen Lungenlappen (häufiger den linken unteren), d. h. sie stellte dem Beginn und Verlauf nach einen der croupösen Pneumonie Erwachsener ähnlichen Process vor. Diese Form entwickelte sich niemals aus einer Bronchitis, hatte sehr bald eine sehr heftige Dyspnoe im Gefolge mit Einziehung des Rippenbogens, mit einer Athmungsfrequenz bis 80 und mehr in der Minute, Betheiligung der Bewegung der Nasenflügel, Cyanose der Lippen und auffallender Blässe des aufgedunsenen Gesichts. In einigen Fällen manifestirte sich die Erkrankung durch einen Anfall von Eclampsie (plötzliche heftige Cyanose des Gesichts mit Bewusstlosigkeit, krampfhaften Contractionen der Gesichtsmuskeln und der Extremitäten). Es kamen Fälle vor, wo die Kinder nach einem Anfall von Eclampsie, unter Erscheinungen starker Dyspnoe, an demselben Tage zu Grunde gingen und wo sich bei der Section als Todesursache eine sehr ausgebreitete lobäre Pneumonie erwies. Diese Fälle könnten billig als blitzartige Formen der Pneumonie angesehen werden (pneumonie foudroyante). Bei den gewöhnlichen Fällen der primär-lobären Pneumonien war im weiteren Verlaufe das Aussehen der von dieser Krankheit befallenen Kinder so charakteristisch, dass man die Diagnose fast fehlerfrei schon beim blossen Anblick solcher Kinder stellen konnte. Nach einer nur einige Tage andauernden Fieberperiode im Typus einer febris continua mit hohen Temperaturen endete diese Pneumonie nicht selten mit einem Collaps mit subnormalen Temperaturen, wobei zum Oedem des Gesichts sich noch Oedeme der Fersen und Geschlechtstheile hinzugesellten, die allgemeine Cyanose sich steigerte und kurz vor dem Tode Cheyne-Stokes'sches Athmen auftrat. Viele Kinder des ersten Lebensalters überlebten nicht einmal 3 Tage

---

1) Nach der Meinung von Dusch werden primär-lobäre Pneumonien bei Kindern, die er für grippöse hält, weit häufiger angetroffen als primär-lobuläre oder katarrhalische, was aber unsere Statistik für Kinder in den ersten Lebenswochen nicht bestätigt.

das Auftreten dieser primär-lobären Pneumonie; häufig trat der Tod noch früher ein, schon im Stadium der rothen Lungenhepatisation, wie die Autopsie erwies. Genesung kleiner, an dieser Form erkrankter Kinder wurde nur ausnahmsweise beobachtet, nur bei sehr kräftigen Kindern, die älter als 4 Wochen waren. Wenn das Kind kräftig genug war, den Kampf mit dieser Krankheit aufzunehmen, so machte diese Lungenentzündung alle ihre Stadien durch (wie dieses bei Autopsien constatirt wurde): das Stadium der Blutschoppung (engouement) und rother Hepatisation (hepatisatio rubra) ging in das Stadium der grauen Hepatisation (hepatisatio grisea) über, jedoch bis zu diesem Stadium lebten unsere Kinder selten, nicht mehr als 1 auf 100 Pneumonien; noch seltener trat das gefährliche Stadium der eitrigen Lungeninfiltration ein. In einigen Fällen primär-lobärer Pneumonien bei kleinen Kindern entwickelte sich die eitrige Lungeninfiltration sehr schnell und alsdann trat der Tod, angenscheinlich nicht in Folge von Erstickung oder von Lungenödem, ein (weil die Section nachwies, dass die Endzündung nur einen Lungenlappen befallen hatte, die übrigen Lungenlappen normal waren und folglich die Respiration möglich war), sondern es musste die Möglichkeit zugegeben werden, dass der Tod in diesen Fällen durch eine Infection wie mit einem septischen Gift bedingt war, weil das Blut flüssig, schwarz, von theerartiger Consistenz war und in allen parenchymatösen Organen (Leber, Milz, Nieren) acute fettige Degeneration vorgefunden wurde, weshalb diese seltenen Formen der Pneumonie als pneumonia septica bezeichnet werden konnten.

Primär-lobäre Pneumonien verliefen häufiger als andere Formen gleichzeitig mit Pleuritis (von 5—7 Fällen in 1) oder wurden bald durch letztere complicirt, aber blos mit fibrinöser Pleuritis und sehr selten mit eitriger. Solche Pleuropneumonien verliefen unter viel höheren Temperaturen als einfache primär-lobäre Pneumonien und endeten schneller letal.

Ausserdem wurden primär-lobäre Pneumonien häufiger als andere Formen mit eitriger Meningitis complicirt und verliefen sodann unter sehr hohen Temperaturen mit Gehirnsymptomen (Krämpfen, Coma); diese Fälle kann man cerebrale Pneumonien nennen (pneumonia cerebralis).

Soll man diese primär-lobären Pneumonien kleiner Kinder für einfache croupöse, mit croupöser Entzündung Erwachsener identische ansehen oder muss man sie von den viel häufiger vorkommenden Bronchopneumonien in eine besondere Gruppe trennen? Diese Fragen stehen bis jetzt noch offen. Die meisten bewährten Autoren erwähnen in ihren Lehrbüchern gar nicht die croupöse Pneumonie bei Kindern im Lebens-

alter des ersten Halbjahres, weil sie in diesem Alter nur die Möglichkeit einer Erkrankung an katarrhalischer Pneumonie zulassen. Obgleich die primär-lobären Pneumonien sich nicht selten durch einen schnelleren und stürmischeren Verlauf von der gewöhnlichen herdartigen Bronchopneumonie unterscheiden, so nehmen sie doch häufig einen solchen Verlauf an, wo weder im Leben noch bei der Autopsie eine Form von der anderen unterschieden werden kann, d. h. man bekommt Fälle, welche man gemischte Formen zu nennen pflegt, bei welchen Dusch eine gleichzeitige Erkrankung an croupöser und katarrhalischer Pneumonie für möglich hielt. Baginsky analysirte sorgfältig 255 Fälle von Kinderpneumonien und begegnete auf 60 Fälle von reiner croupöser und 162 Fälle reiner katarrhalischer Form noch 33 Fällen, welche man mit Sicherheit weder zu der einen noch zu der anderen Kategorie zählen konnte, und hielt dieselben für Uebergangsformen. Das Vorkommen von fibrinösem Exsudat in den Lungenalveolen und in den kleinen Bronchien beweist noch nicht die croupöse Pneumonie, weil man, wie dies die Untersuchungen von Charcot und Andern zeigten, croupöses Exsudat auch bei katarrhalischen Pneumonien finden und dasselbe bei rein croupösen Formen fehlen kann. Noch vor Charcot ist dasselbe von Prof. J. T. Klein bei den Sectionen unserer kleinen Kinder, welche an Pneumonie gestorben waren, beobachtet worden. Schon Bednar (in den 50er Jahren) hat Fälle verzeichnet, wo bei kleinen Kindern die croupöse Pneumonie sich nur auf die Affection kleiner Lungenbezirke beschränkte, und hat solche Formen pneumonia crouposa partialis s. vesicularis genannt. Von mehreren Autoren sind bei Sectionen Fälle constatirt worden, wo in ein und derselben Lunge, neben einer mit croupöser Pneumonie afficirten Stelle, Herde mit katarrhalischer Pneumonie gefunden worden sind (Schaeff und Andere).

Die Entscheidung dieser strittigen Frage hätte man auch von der modernen Bacteriologie erwarten können, weil bei croupöser Pneumonie ein specifischer Mikrob entdeckt worden ist. Jedoch auch hier ist der Streit noch nicht beendet, welchen Mikrob man für den specifischen bei dieser Lungenentzündung halten soll: den Friedländer'schen Diplococcus, den Fraenkel'schen lanzettförmigen Pneumococcus oder endlich den pneumonischen Streptococcus von Babes-Neumann. Anscheinend erweist sich am meisten specifisch der lanzettförmige Pneumococcus, wie die Controlluntersuchungen von Weichselbaum gezeigt haben, weil er diesen Mikrob von 129 Pneumoniefällen in 94 gefunden hat (in 80 Fällen primärer und in 14 secundärer Pneumonien). Jedoch in allen

bacteriologisch untersuchten Fällen von croupöser Pneumonie ist von verschiedenen Autoren ausser den genannten specifischen Mikroben in den Bronchien eine Menge anderer pathogener Mikroorganimen gefunden und nur in den Alveolen selbst sind ziemlich reine Culturen specifischer Formen angetroffen worden. Die Entscheidung der Frage wurde noch dadurch erschwert, dass man die specifischen Mikroben hauptsächlich in frischen Fällen von croupöser Pneumonie finden konnte, sie aber an Stellen von späterer Lungenhepatisation verschwanden. Die Sache wurde noch verwickelter, als alle 3 Arten der sogenannten specifischen Pneumoniemikroben nicht nur bei croupöser Pneumonie vorgefunden wurden, sondern auch bei katarrhalischer. Obgleich Fraenkel vor Kurzem als Gegner der unitären Anschauung über die Aetiologie beider Pneumonieformen aufgetreten ist, weil er seine specifischen Mikroben nur bei croupösen Pneumonien gefunden hatte, bei katarrhalischen dagegen ganz andere Mikroorganismen, so hat Weichselbaum dieses widerlegt, weil er dagegen auch bei Bronchopneumonien sehr oft dieselben specifischen Mikroben Fraenkel's gefunden hat. Die letzten bei Kinderpneumonien ausgeführten bacterioskopischen Untersuchungen Neumann's haben zum Theil diese beiden Ansichten dadurch versöhnt, dass er bei primär-lobären Formen im Sputum vornehmlich Fraenkel'sche Pneumoniekokken, aber bei primär-lobulären Formen (bei Bronchopneumonie) ausser diesen Mikroben im Sputum auch andere, sehr verschiedenartige Mikroben nachgewiesen hat. Deshalb giebt er zu, dass die Infection bei Bronchopneumonie eine gemischte ist (mit dem Gift verschiedener Mikroben), was auch einen anderen Verlauf dieser Krankheit zur Folge hat. Reinere Culturen des specifischen Pneumoniecoccus finden sich bei genuinen lobären Pneumonien und veranlassen eine stärkere Fibrinbildung und Ablagerung von Gerinnseln in den Lungenalveolen, wie dies auch bei croupöser Pneumonie der Fall ist. Den Umstand, dass die secundären Pneumonien fast immer Bronchopneumonien sind und gewöhnlich doppelseitige, erklärt er dadurch, dass der durch die vorausgegangene Krankheit geschwächte Organismus der Infection seiner Lungen mit dem Gift verschiedener Mikroben geringeren Widerstand leistet. Die verschiedene Infectionskrankheiten complicirenden Pneumonien (Diphtheritis, Morbilli, Pertussis, Influenza) sind aus eben demselben Grunde Bronchopneumonien und nicht croupöse Formen. Wir sind der Ansicht, dass wahrscheinlich aus eben demselben Grunde im allerjüngsten schwachen Kindesalter viel häufiger Bronchopneumonien vorkommen, d. h. katarrhalische Formen der Lungenentzündung, als croupöse, was möglicherweise mit dem

Umstand zusammenhängt, dass das Blut kleiner Kinder relativ arm an Fibrin ist und daher wenig Material für fibrinöse Ausschwitzungen liefern kann.

Die von Wolf, Fraenkel, Biondi, Goldberg und Anderen ausgeführten bacterioskopischen Untersuchungen des Schleimes der Mundhöhle haben gezeigt, dass im Munde, auch unter normalen Bedingungen, ausser den gewöhnlichen, so zu sagen physiologischen Bacterien, nicht selten verschiedene pathogene Mikroorganismen vorkommen und unter ihnen auch specifische Pneumomikroben, welche mit dem Staube der Luft in den Mundschleim gelangen, von dort zufällig in die Lungen der Kinder eindringen und Pneumonie veranlassen können. Es kann daher eine sorgfältige methodische Reinigung der Mundhöhle vermittelst Ausspülungen mit antiseptischen Lösungen sich als eine prophylaktische Maassregel gegen Erkrankungen kleiner Kinder an Pneumonie erweisen.

Wir wollen nun zur Symptomatologie übergehen und zu denjenigen Complicationen, welche bei Pneumonien kleiner Kinder uns begegnet sind.

Bei allen Formen von Lungenentzündungen bei Kindern eines so frühen Alters fehlte der Husten fast immer, insbesondere bei primär-lobären Pneumonien, welche als croupöse Pneumonien angesehen werden konnten. Nur in verschleppten Fällen von Bronchopneumonien, welche in Lungentuberculose übergehen, bei Kindern älter als 6 Wochen, wurde Husten angetroffen, sogar mit quälenden Hustenparoxysmen. Erbrechen war sowohl zu Beginn der Pneumonie als im Verlaufe derselben ein sehr häufiges Symptom, und es war gewissermaassen ein wohlthätiger Eingriff der Natur, welcher die Schleimentfernung aus den Luftwegen beförderte, da ein selbstständiges Ausspeien fast gar nicht beobachtet wurde. Mit dem Erbrechen wurde in einzelnen Fällen Lungenschleim herausbefördert, mit Blut gefärbt, und nur bei einem Kinde wurde vor dem Exitus letalis ein reichliches Lungenblutspeien (haemoptysis) oder richtiger eine starke Lungenblutung beobachtet.

Das Fieber bei Pneumonien kleiner Kinder hatte meistentheils einen remittirenden Typus mit bedeutenden zeitlichen Temperaturschwankungen oder nahm einen unregelmässigen intermittirenden Typus an; nur bei schnell auftretenden lobären Pneumonien oder bei Pleuropneumonien war der Fiebertypus in den ersten 3 Tagen, seltener länger, ein mehr continuirlicher mit hohen Morgen- und Abendtemperaturen über 39° C., welche aber bald bei Eintritt von Erschöpfung und Collaps sogar mit subnormalen Temperaturen abwechselten. Bei frühreifen Kindern, sehr schwachen (debilitas con-

genita), mit congenitaler Syphilis, bei atrophischen oder auch sehr häufig bei secundären Pneumonien, welche Enteritiden complicirten, verlief ein selbst ausgebreiteter entzündlicher Lungenprocess fieberlos; in diesen Fällen veranlasste die sich hinzugesellende Pneumonie nicht selten sogar subnormale Temperaturerniedrigungen, und darin liegt nichts Besonderes, da die Entzündung, eine grosse Lungenstrecke befallend, einerseits die Oxydation des Blutes verhindert, andererseits eine venöse Stauung veranlasst, die die chemischen Processe stört, und unter solchen Bedingungen keine genügende Menge thierischer Wärme erzeugt werden kann. Nicht besonders selten wurde bei Pneumonien kleiner Kinder ein umgekehrter Fiebertypus (typus inversus) beobachtet, wobei die morgendlichen Temperatursteigerungen höher waren als die abendlichen.

Deutlich ausgesprochene Cyanosis und Dyspnoe werden gewöhnlich nur bei Pneunomien kräftigerer Kinder beobachtet; je stärker die Erschöpfung des Kindes und seine Atrophie war und je geringer in Folge dessen die Blutmenge im Organismus und je weniger Sauerstoff zur Oxydation derselben nöthig war, desto geringer war auch die Dyspnoe bei der Lungenentzündung. Die congenitalen syphilitischen Pneumonien verliefen ohne Temperatursteigerungen und ganz ohne Dyspnoe. Bei Complication der Pneumonie mit einem cerebralen Process, Meningitis, oder mit einem starken choleraartigen Durchfall schwand die bis dahin bestehende Dyspnoe und trat an deren Stelle verlangsamte Athmung ein. Der in vielen Fällen kurz vor dem Tode auftretende Darmmeteorismus (wahrscheinlich in Folge einer Parese der Darmmuskulatur) erschwerte noch mehr die Athmung und steigerte die Dyspnoe bei Pneumonien.

Je ausgebreiteter der entzündliche Lungenprocess war, desto schwächer wurde die Stimme und das Schreien der Kinder; aber bei auch nicht starken Formen von Pneumonie wurde andauerndes Schreien unmöglich. Die Stärke und Dauer des Geschreis veränderten sich noch merklicher bei Complication der Pneumonie mit Pleuritis; alsdann beobachtete man auch eine Aenderung des Athmungstypus vom diaphragmalen zum costalen und es trat unterbrochenes Athmen (respiratio intercepta) mit Pausen ein, wobei die kürzeren Exspirationen mit krankhafter tiefer Inspiration abwechselten.

Was die Localisation der Pneumonien bei kleinen Kindern anlangt, so war die Entzündung häufiger eine doppelseitige; bei einseitigen Pneumonien trat der Entzündungsprocess öfter in der rechten Lunge auf; bei doppelseitigen Pneumonien etablirte sich die Entzündung öfters zuerst in der rechten Lunge. Die häufigere Affection der rechten Lunge

findet ihre Erklärung in der grösseren Weite des Lumens des rechten Bronchus und der grösseren Zahl der mit ihm verbundenen Lungenbläschen. Häufiger wurde der rechte untere Lungenlappen befallen, wahrscheinlich weil die Blutcirculation und die Ventilation dieses Lappens öfter durch den Druck der umfangreichen Leber (besonders während des Schreiens des Kindes) gestört werden, und auch durch den höheren Stand des Zwerchfells auf dieser Seite. Hinsichtlich der Affection der einzelnen Lungentheile waren die Pneumonien so vertheilt: bronchopneumonia duplex war in 74% der Fälle, bronch. unilateralis in 26%; von letzteren war in 51,2% bronch. dextra und in 48,8% bronch. sinistra. Pneumonia totalis mit Erkrankung aller 5 Lungenlappen wurde in 12% beobachtet, Affection von 4 Lungenlappen in 32%, Entzündung von 3 Lungenlappen in 20%, von 2 Lungenlappen in 28% und in 4% der Fälle befiel die Entzündung nur 1 Lungenlappen. Bei den doppelseitigen Pneumonien war die Affection der verschiedenen Lungenlappen so vertheilt: in 100% der Fälle war der rechte untere Lungenlappen, in 96% der linke untere, in 68% der rechte obere, in 44% der obere linke und in 40% der mittlere rechte Lungenlappen afficirt; es ist somit dieser Lappen seltener als die anderen entzündet gewesen. Bei einseitigen Pneumonien ist der rechte untere Lappen entzündet in 43,2%, der linke untere in 29,5%, der rechte obere in 20,2%, der linke obere in 4,8% und der mittlere Lappen der rechten Lunge in 2%. — Pneumonien beider Lungenspitzen wurde in 3,6% von doppelseitigen Lungenentzündungen beobachtet; pneumonia totalis unilateralis, d. h. eine Affection aller Lappen ein und derselben Lunge in 20%. — Primär-lobäre Pneumonien waren häufiger einseitige, primär-lobuläre Formen der Bronchopneumonie befielen meistentheils gleichzeitig beide Lungen und verbreiteten sich, von den beiden unteren Lappen gewöhnlich ausgehend, auf die übrigen, die Dyspnoe und Athmungsfrequenz erreichten daher bei diesen doppelseitigen lobulären Pneumonien viel höhere Grade, als bei den einseitigen lobären Pneumonien. In einigen Fällen von doppelseitiger Bronchopneumonie nahm der Entzündungsprocess, in Folgen von Confluenz entzündeter Bezirke, so bedeutende Dimensionen an, dass er bei der Obduction als pneumonia diffusa verzeichnet wurde; verschont blieben blos ganz unbedeutende Theile der vorderen Lungenränder (welche stark emphysematös aufgebläht waren), und man musste nur staunen, wie lange solche Kinder mit dem Tode kämpfen konnten. Solche Fälle bestätigen gewissermaassen die Ansichten der Physiologen (Brown-Sequard und Anderer), dass das Sauerstoffbedürfniss in den ersten Lebensperioden bei Kindern

relativ gering bleibt, weil die respiratorischen Veränderungen der Gewebe bei denselben wenig energisch vor sich gehen: ihre Gewebe absorbiren geringere Sauerstoffmengen und der Gesammtvorrath im Blut findet keine so schnell zu befriedigende Nachfrage (Forster). Ausserdem findet dieser andauernde Kampf mit dem Tode seine Erklärung in der Thatsache, dass in vielen Fällen von frühen Pneumonien, die schon in der 1. Lebenswoche aufgetreten sind, die embryonalen Gänge und zwar der duct. Botalli und das foramen ovale schlecht involvirt und für den Blutstrom durchgängig gefunden worden sind, wodurch freilich die starke und gefährliche Blutstauung im rechten Herzen und im ganzen kleinen Blutkreislauf vermindert werden konnte.

Was die Complicationen der Pneumonien kleiner Kinder betrifft, so wurden folgende beobachtet: das Auftreten eines vicarirenden Emphysems (emphysema vesicularis) war sehr häufig und in vielen Fällen entwickelte sich dasselbe kurz vor dem Tode in der Agonie, bedingt durch verstärkte Inspirationen. Stark ausgesprochene Emphyseme waren fast in dem vierten Theil der Pneumoniefälle; gewöhnlich war es ein Randemphysem (emphysema marginalis), seltener ein Spitzenemphysem; letzteres wurde nicht selten schon im Leben diagnoscirt, dank der mehr oder weniger starken Aufblähung der Lungenspitzen in den Supraclaviculargruben beim Husten. In einem Falle von verschleppter Bronchopneumonie bei einem atrophischen Kinde, wo ein Uebergang in Lungentuberculose vermuthet werden konnte, war die Aufblähung so stark, dass sie sich bei jedem Hustenparoxysmus in der Infraclaviculargegend in Form einer abgegrenzten hernienartigen Geschwulst von stark Wallnussgrösse hervorwölbte und gewissermaassen eine angeborene Lungenhernie simulirte, um so mehr, als dieser vorgewölbte Lungentheil sich manchmal sogar auf kurze Zeit im Intercostalraum einklemmte. Ziemlich oft, bei stärker ausgeprägten Formen von vesiculärem Emphysem, entwickelte sich auch ein emphysema interlobulare (in 13% aller Pneumonien). In einem Falle verbreitete sich das Emphysem von der Brusthöhle auf den Hals und nahm in Form eines Hautemphysems (emphysema subcutaneum) Brust und Rücken ein und dauerte einige Tage. Nur äusserst selten in vereinzelten Fällen trat in Folge von Ruptur emphysematöser Lungenalveolen ein consecutiver Pneumothorax auf und die Luft sammelte sich in einer der Pleurahöhlen, wie es die Autopsie constatirte.

Die sehr erschwerte Respiration im Endstadium der Pneumonie veranlasste bei kleinen Kindern sehr häufig, wie es die Obductionen gezeigt haben, mehrfache punktförmige Blutunter-

laufungen im Pericardium und unter den Pleuren (ecchymoses subpleurales et subpericardiales), was bekanntlich als ziemlich charakteristisches Symptom für den Erstickungstod gilt, und in 12,5% der Fälle kam es zu umfangreichen subpleuralen Blutergiessungen (suggilationes); letzteres wurde gewöhnlich bei ausgebreiteten diffusen Pneumonien gefunden. In einigen Fällen veranlasste die bedeutende Blutstauung in den Lungen bei Pneumonien nicht nur Blutergüsse in die Pleuren, sondern auch in das Lungengewebe selbst (apoplexia pulmonum), solch eine pneumonia haemorrhagica (wie auch Lungeninfarct) wurden selten gefunden, nur in 4% aller primären Pneumonien, bei den secundären Pneumonien aber wurden Lungenblutungen viel häufiger angetroffen.

Im Endstadium der Pneumonien entwickelte sich sehr häufig (in 90% der Fälle) ein Lungenödem (oedema pulmonum), mit welchem das Leben der Kinder seinen Abschluss fand; das rasche Entstehen derselben beförderte in vielen Fällen der Meteorismus vor der Agonie, welcher wahrscheinlich in Folge einer Parese der Darmmuskulatur eintrat. Die erschwerte Circulation im kleinen Blutkreislauf bei Pneumonien blieb nicht ohne Einfluss auf das Herz: es trat eine mehr oder weniger ausgesprochene Erweiterung des Herzens in Folge von Stauung ein, welche in denjenigen Fällen intensiver wurde, wo eine Complication mit Myocarditis sich hinzugesellte, was häufiger bei septischen Pneumonien beobachtet wurde. Nur in seltenen Fällen veranlasste die Stauung Hydrops des Herzbeutels (Hydropericardium) in 1 von 108 Fällen, oder Hydrothorax in 1 von 104 Fällen. Oft wurde Blutstauung im Gehirn und seinen Häuten gefunden (36,7%) in Form einer starken venösen Hyperämie mit acutem Oedem der pia mater (15%). Als Complication von Seiten des Hirns bei Pneumonien kleiner Kinder wurden, wenn auch selten (nur 2,5% oder 1 auf 50), auch entzündliche Processe der Hirnhäute gefunden und zwar meningitis purulenta und pachymeningitis haemorrhagica et purulenta. Solch eine Complication wurde fast ausschliesslich bei primär-lobären Pneumonien beobachtet und alsdann bei den spitzen Formen, ebenso bei Pleuropneumonien. Diese Pneumonien, die man cerebrale (pneum. cerebralis) nennen könnte, zeigten im Verlauf höhere Temperaturen, verlangsamte Respiration, comatösen Zustand, tonische Contraction der Muskulatur des Nackens und der Extremitäten, Fülle der Kopfvenen, Anschwellung der Fontanelle, und wurden zeitweise von allgemeinen tonischen und klonischen Krämpfen begleitet. Ob diese, die lobären Spitzenpneumonien complicirende Meningitis

vom Druck der infiltrirten oberen Lungenlappen auf die Halsgefässe und dem Reiz der Halsnerven abhing, oder ob sie in Folge der Verbreitung des entzündlichen Oedems des Lungengewebes auf das Bindegewebe des Halses, des Rachens, des hinteren Schlundraumes und vermittelst des Siebbeines auf die Hirnhäute und durch die Invasion von Pneumomikroben aufgetreten ist (wie es Weichselbaum für möglich hält), wollen wir unentschieden lassen. Auch mit Coma verliefen die Pneumonien, welche mit starkem Icterus complicirt waren, Formen, welche man pneum. biliosa, icterodes nennen könnte, die aber dem Wesen nach einfache septische Pneumonien waren (pneum. septica, metastatica), welche bei den Kindern sich mit Pyämie entwickelten, bei welcher Icterus gravis pyaemica ein gewöhnliches Symptom ausmacht, und die Localisation des septischen Giftes in den Lungen als Entstehungsursache dieser sogenannten metastatischen Pneumonien dient.

Bei verschleppten Pneumonien kleiner Kinder konnte man selten bei den Sectionen die Bildung von Bronchiectasien (6%), Lungencirrhose (1,5%), Lungenabscesse (2,2%) finden, und in sehr verschleppten Fällen sogar käsige Herde. Die Erweiterung der Bronchien war weit häufiger cylindrisch (bronchiectasia cylindrica) und selten sackförmig (bronch. ampullaris); bei letzteren erreichte der Umfang der Säcke sogar Wallnussgrösse. Aus den bronchiectatischen Erweiterungen bildeten sich manchmal Cavernen mit eitrigem Inhalt, was häufiger in den Lungenspitzen vorkam, wo solche Eiterherde von Erbsengrösse waren. Pneumonien mit Bildung von Eiterherden in den Lungen kam auf 87 Fälle einer und die Lungenabscesse waren entweder vereinzelt oder mehrfach. Jedoch in nicht mehr als der Hälfte ähnlicher Fälle standen diese Eiterherde im Zusammenhang mit der Lungenentzündung und wurden bei der sogenannten pneumonia abscedens vorgefunden, und in einem dieser Fälle ergoss ein geplatzter Lungenabscess seinen Inhalt in die Pleurahöhle und veranlasste einen pyo-pneumothorax. In der anderen Hälfte der Fälle erwies sich bei genauer Betrachtung, dass die Eiterherde metastatischen Ursprungs waren, indem sie sich entweder aus metastatische nLungeninfarcten, welche durch Pyämie bedingt waren, entwickelt oder aber ex peribronchitide purulenta auch bei Pyämie gebildet haben. In diesen Fällen, welche man als embolische Pneumonien (pneum. embolica) ansehen kann, konnte der Embolus aus den entzündeten Nabelgefässen in die Lungen gelangen oder aber aus dem ductus Botallii nach eitrigem Zerfall der Blutgerinnsel. In noch selteneren Fällen simulirten blos diese Eiterherde die Lungen-

abscesse und waren in der That nur zerfallene Gummaknoten der Lungen von Kindern mit Syphilis congenita; oder aber es erwiesen sich ferner diese sogenannten Abscesse als Lungencavernen, in denen sich Eiter bei Lungentuberculose der Kinder angehäuft hat. In einzelnen Fällen konnte man Lungenabscesse sogar bei Kindern finden, welche schon am zweiten Tage nach der Geburt gestorben waren, bei denen angeborene Lungenentzündungen constatirt wurden; es müssen folglich in diesen Fällen sowohl die Entstehung der Lungenentzündung, als auch der Ausgang derselben in Lungenabscess auf das intrauterine Leben bezogen werden (abscessi pulmon. congenit). Noch seltener war der Ausgang der Kinderpneumonie in Lungengangrän; das kam auf 400 Fälle 1 Mal vor; solche pneumoniae gangraenosae wurden relativ öfters (von 65 Fälle 1) im Endstadium secundärer Pneumonien beobachtet und hauptsächlich bei Kindern, welche durch Durchfälle stark entkräftet waren.

Bronchopneumonien gingen relatin selten (9 %) bei kleinen Kindern in chronische Formen über; diese verschleppten Pneumonien (pneum. chronicae) gingen selbst bei sehr jungen Kindern in käsige Pneumonie (6 %) und in Lungentuberculose (3 %) über, was bei solchen beobachtet wurde, welche das 4—6 wöchentliche Lebensalter erreichten. Das Entstehen von käsigen Herden in den Lungen konnte man selbst bei 4 Wochen alten Kindern beobachten, wodurch die Ansicht bestätigt worden ist, dass bei Kindertuberculose die käsige Entartung sehr schnell und früh eintreten kann. Inwiefern hier die Erblichkeit betheiligt war, konnte natürlich nicht ermittelt werden, weil die Eltern der in das Findelhaus gebrachten unehelichen Kinder unbekannt blieben. Es ist uns nicht gelungen, darüber Klarheit zu schaffen, ob auf die Entstehung von Phthisis bei unseren kleinen Kindern die angeborene Kürze der oberen Rippenknorpel von Einfluss gewesen, wie es Freund gemeint hat, oder aber die congenitale Kleinheit des Herzens, wie Brehmer glaubt, oder endlich die angeborene Enge der Lungenarterie und die dadurch bedingte Lungenanämie. Es konnte sehr häufig constatirt werden, dass die Ursache ihrer Phthisis lobuläre Infiltrate waren, welche nach vorausgegangener Bronchopneumonie sich entwickelt hatten, welch' letztere das Vorbereitungsstadium der Lungentuberculose bildete. Diese Kinder zeigten die höchsten Grade der Abmagerung und Atrophie; es waren Skelette mit verdünnter Haut überzogen und nur ihre Fersen und Waden waren verdickt in Folge von Oedemen. Ihre trockene und atrophische Haut schilferte reichlich in kleine Hautschuppchen ab (sogenannte pityriasis tabescentium); jedoch wurde bei

diesen phthisischen Kindern, welche gewöhnlich an sehr quälenden Paroxysmen von krampfhaftem Husten litten, niemals auf der Brust die bei Erwachsenen so häufig vorkommende pityriasis versicolor vorgefunden.

Chronische Pneumonien waren in 50 % aller Fälle doppelseitig, in 30 % nur rechtsseitig und in 20 % nur linksseitig. Lungencavernen waren auch bronchiectatischen Ursprungs oder wirkliche tuberculöse; letztere waren in einigen Fällen so umfangreich, dass sie fast einen ganzen Lungenlappen einnahmen. Cavernen wurden gleich oft in den unteren Lungenlappen, wie in den Spitzen vorgefunden und vergesellschafteten sich gewöhnlich mit einer sehr festen Verwachsung der Pleura (pleuritis fibrosa) mit dem afficirten Lungentheil. In einem Fall veranlasste eine geplatzte Caverne einen Pneumothorax und dieser Fall macht die Ansicht Bednar's, dass Pneumothorax unter 2 Jahren in Folge von Cavernenruptur nicht vorkommt, hinfällig. Allgemeine Miliartuberculose war eine sehr häufige Complication von käsigen und tuberculösen Pneumonien (und zwar 77,5 %), aber im Allgemeinen wurde tuberculosis miliaris generalisata als Endstadium des Lungenleidens selten beobachtet, weil die kleinen Kinder früher zu Grunde gingen, bevor sich noch eine allgemeine Infection und Tuberkeleruption entwickeln konnte; so entstand von 100 Fällen allgemeiner Miliartuberculose nur in 11 Dissemination der Tuberkel aus käsigen Lungenherden und Bronchialdrüsen. Complication der tuberculösen Pneumonien mit Gehirntuberculose wurde bei unseren Kindern sehr selten beobachtet, nur in Ausnahmefällen.

Complication der Pneumonien mit Pleuritis wurde nicht selten gefunden (15 %); in vielen solchen Fällen trat die Pleuritis fast gleichzeitig mit der Lungenentzündung auf, und solche Pleuropneumonien verliefen dann sehr acut; die Dyspnoe war sehr hochgradig und die Temperatur bis 41 ° C. Besonders oft wurden Pleuropneumonien im November 1889 beobachtet, weil in Moskau eine Grippe-Epidemie herrschte: die Zahl der Pneumonien und Pleuritiden bei Findelkindern verdoppelte sich fast in diesem Monat gegen die übrigen Monate des Jahres. Bei den Pleuropneumonien wurde gleich häufig fibrinöses, wie eitriges Exsudat angetroffen.

Weit häufiger war der pleuritische Process doppelseitig (pleuropneumonia duplex), 65 %, und seltener einseitig; im letzteren Fall war er häufiger linksseitig (25 %) als rechtsseitig (10 %). Die primär-lobulären Pneumonien wurden bedeutend häufiger mit Pleuritis complicirt (von 5 Fällen 1), als die lobulär-confluirenden Pneumonien (von 12 Fällen 1), wobei bei jenen das Exsudat gewöhnlich fibrinös und selten eitrig war,

bei lobulären Pneumonien dagegen wurde fibrinöse Pleuritis selten gefunden, sondern meistentheils eitrige. In einzelnen Fällen von Pleuropneumonie wurde auch eine interessante pathologisch-anatomische Form beobachtet, welche unter dem Namen pneumonia dissecans bekannt ist: durch die mit einem fibrinösen Belag bedeckte Lungenpleura hindurch schimmerte ein schönes gelbes Netz, welches die entzündeten Lungenläppchen sehr scharf von einander trennte; dieses Netz drang in das Lungengewebe selbst ein und war bedingt durch die Umwandlung des intercellularen Bindegewebes der Lunge in Eiter.

Bei einigen stark ausgesprochenen Formen von Pleuropneumonien, welche als Complication bei Erysipelas der Brust auftraten, ging der Entzündungsprocess von der Pleura auf das Bindegewebe des vorderen Mediastinum über und es entstand eine mediastinitis apostematosa antica, zuweilen mit Abscessbildung unter dem Brustbein.

Bei den Pneumonien betheiligten sich auch die Bronchialdrüsen, sie waren meistentheils hyperämisch und vergrössert; bei chronischen käsigen Pneumonien unterlagen diese Drüsen auch einer käsigen Metamorphose und vergrösserten sich bis zu Bohnengrösse; die Affection derselben war auf derjenigen Seite mehr ausgesprochen, wo der Lungenprocess stärker war. Es liess sich schwer eruiren, ob die tuberculöe Entzündung der Bronchialdrüsen primär war und ob sie namentlich die consecutive Infection der Lungen zu Wege brachte; dann hätte man erwarten können, dass die Affection der Lungenwurzeln häufiger wäre und die käsige Entartung der Drüse wäre prägnanter, als die der Lungen, was gewöhnlich nicht der Fall, sondern gerade das Gegentheil war. Eine stärker ausgesprochene adenopathia bronchialis wurde nur in 4 % der Pneumonien beobachtet.

Bei der Section an der Pneumonie verstorbenen Kinder wurden in den Nieren ziemlich oft (20 %) harnsaure Infarcte gefunden, ein Symptom ungenügender Oxydation des Blutes; eine Complication der Pneumonien mit parenchymatöser Nephritis wurde selten, nur in 3 %, angetroffen.

Starke Blutstauungen im ganzen Venensystem bei Pneumonien veranlassten nicht selten eine acute und chronische Milzanschwellung; der sogenannte tumor lienis acutus wurde in 8,7 % gefunden und konnte als Hinweis auf die infectiöse Natur der Erkrankung dienen, und der tumor lienis chronicus lymphaticus mit Hyperplasie der Malpighi'schen Follikeln kam in 7,5 % vor.

Die sogenannte Fettleber (hepar adiposum), ein Zeichen

ungenügender Oxydation des Blutes, ist in 7,6 % von Autopsien bei Pneumonikern gefunden worden.

Die Leichen von Kindern, welche an primärer Pneumonie zu Grunde gegangen waren, zeigten sich durch ungewöhnliche Blässe aus, welche hochgradiger war, als nach dem Tode in Folge von anderen Krankheiten; nicht selten war noch Oedem des Gesichtes und der Fersen und deutlich ausgesprochene Cyanose der Leiche. Ohne Section konnte man oft dem Ansehen allein nach bei solchen Leichen als Todesursache Pneumonie diagnosciren. Die Cyanose der Hautdecken wurde oft von einer Cyanose der Leber begleitet (hepar cyanoticum).

Bei den Autopsien fand man das Gehirn oft sehr anämisch.

Der Darmcanal war stark ausgedehnt — in Folge von Meteorismus. Enteritiden complicirten sehr oft primäre Pneumonien, aber noch häufiger complicirten Pneumonien verschiedene Formen von Enteritis.

Pericarditis als Complication wurde auf 63 Pneumonien 1 Mal und Peritonitis, welche hauptsächlich primär-lobäre Formen complicirte, auf 89 Fälle 1 Mal gefunden.

Nicht nur im Leben, sondern auch bei der Obduction war es nicht leicht, zu entscheiden, ob die den Tod veranlassende Pneumonie eine primäre Krankheit war oder eine secundäre, nur einen andern Krankheitsprocess complicirende. Meistentheils gelang es jedoch, durch die Autopsie das festzustellen, und die Statistik zeigte uns, dass die primären Pneumonien, selbst wenn man die aus Bronchitis und Bronchiolitis entstandenen zu ihnen rechnet, viel seltener vorgefunden wurden, als pneumoniae secundariae; zu letzteren konnte man 66,4 % aller Pneumonien rechnen, hauptsächlich als Complicationen von Magendarmentzündungen, sie machten den Leiden der mit Enteritis behafteten Kinder ein Ende. Diese secundären Pneumonien waren fast immer lobuläre Bronchopneumonien; sehr oft befielen sie gleichzeitig beide untere Lungenlappen, d. h. sie waren doppelseitig und verbreiteten sich dann schnell auf die übrigen Lungentheile. Meist waren diese Pneumonien hypostatischen Ursprungs (pneum. hypostaticae); in anderen Fällen, beispielsweise bei Pyaemie, waren sie metastatischer Natur. Fast in der Hälfte der Fälle (47,5 %) waren die secundären Pneumonien Complicationen von Enteritiden; ein so häufiges Vorkommen derselben begünstigte wahrscheinlich das andauernde Schreien der Kinder, welche an Darmkoliken litten; beim Schreien konnte leicht Blutstauung eintreten, besonders in den unteren Lungenlappen, auf welche die in diesem Alter umfangreiche Leber und das noch hoch stehende Diaphragma einen Druck ausüben. Zu diesen Pneumonien disponirte die Kinder die dauernde Rückenlage, wobei

zur Zeit des Kräfteverfalles und schwacher Herzthätigkeit sich Hypostasen in den abschüssigen Lungentheilen entwickeln konnten. Meteorismus der Därme, welcher bei dyspeptischen Durchfällen häufig zu sein pflegt, schwächt die Bewegungen des Diaphragma ab und kann, die Respiration erschwerend, auch als ein prädisponirendes Moment für die Entstehung von hypostatischen Lungenentzündungen aufgefasst werden. Die Entwickelung secundärer Pneumonien bei Enteriten begann meistentheils mit der sogenannten acquirirten Atelectasis congestiva, welche in den beiden unteren Lappen, als den am niedrigsten gelegenen, ihren Anfang nahm. Diese Atelectasis, Anfangs herdförmig, partiell, ging sehr bald auf einen ganzen Lungenlappen über und veranlasste die Carnification desselben (splenisatio pulmon.) oder mit anderen Worten die hypostatische Pneumonie. Die Stauungshyperämie der Lungen dient wahrscheinlich als geeigneter Boden für die Entwickelung von Pneumomikroben. Mit dem Auftreten der secundären Pneumonie sistirten die enteritischen Durchfälle nicht selten; häufig stellte sich Harnverhaltung ein. In vielen Fällen veranlasste diese Lungenentzündung nicht nur keine Temperatursteigerungen, sondern verlief sogar in Folge der geringen Oxydation und des Kräfteverfalles mit subnormalen Temperaturen. Meistentheils lebten die Kinder bei secundären Pneumonien nicht über 3 Tage; Dyspnoe war sehr mässig und sie starben ruhig unter den Erscheinungen eines zunehmenden Sclerema oedematosum. Secundäre Pneumonien befielen vornehmlich schon geschwächte und atrophische Kinder und verliefen sehr oft fast fieberlos und ohne stark ausgesprochene Dyspnoe und Cyanose. Diese Pneumonien vergesellschafteten sich häufiger als die primären mit Lungenblutungen und zwar wurden in 39,5 % hämorrhagische Formen gefunden (pneum. haemorrhagicae), besonders in den Fällen, wo Lungenentzündungen Diphtheritis, Pyaemie, Erysipelas, Syphilis congenita complicirten oder frühreife Kinder befielen. Eine so leicht entstehende Blutung könnte man bei Pneumonien atrophischer Kinder durch die Erschlaffung der Lungencapillaren erklären, bei pyämischen durch die Verstopfung mit embolischen Pfröpfen (die sogenannten Lungeninfarcte und metastatischen Pneumonien) oder in Fällen von angeborener Syphilis durch syphilitische Entartung der Lungengefässe.

Die secundären Pneumonien veranlassten viel häufiger als die primären Lungengangrän und fast alle Fälle von sogenannter pneumonia gangraenosa waren secundäre Pneumonien — bei atrophischen und sehr heruntergekommenen Kindern.

Relativ viel seltener als bei Magendarmentzündungen traten secundäre Pneumonien als Complicationen anderer Krankheitsprocesse auf; nach Enteritis complicirten sie demnächst am häufigsten: Septhaemie und Pyaemie (27 %), Syphilis congenita (14 %), Erysipel (12 %), Diphtheritis (10 %) und Peritonitis (9 %). Die die Septhaemie und Pyaemie complicirenden Lungenentzündungen befielen schnell alle Lungenlappen (pneum. septica diffusa) und gewöhnlich fand man bei der Section den Entzündungsprocess im Stadium der rothen Lungenhepatisation. Häufig wurden diese Pneumonien durch eitrige Pleuritis complicirt; nicht selten wurden auch andere Complicationen gefunden: Pericarditis, Meningitis; der Häufigkeit nach wurden diese Complicationen beobachtet: Pleuritis mit Pericarditis auf 50 Fälle 1 Mal, Pleuritis mit Meningitis auf 8 Fälle 1 Mal und Pleuritis mit Pericarditis und Meningitis in 14 Fällen 1 Mal.

Hinsichtlich der Pneumonien kleiner Kinder sind wir zu folgenden Schlussfolgerungen gelangt:

1) Pneumonie wird bei ihnen sehr oft beobachtet: $\frac{1}{3}$ aller Sterbefälle im Findelhaus wird durch sie bedingt und der Monat August ist der fatalste in Bezug auf die Häufigkeit ihres Auftretens.

2) Die Ursachen einer so häufigen Erkrankung an Pneumonie sind sehr mannigfache, sie liegen theils in den anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten der Athmungsorgane der Kinder in diesem Lebensalter, theils in den schädlichen Einflüssen: klimatischen, tellurischen, hygienischen, erblichen u. s. w., welchen diese Kinder sowohl ausserhalb der Anstalt, als in den Mauern derselben selbst ausgesetzt sind.

3) Die Formen der Pneumonie sind sehr vielfältige; nur die allerkleinste Zahl kann zu den angeborenen gerechnet werden (syphilitischen und septischen intrauterinen Infectionen), die überwiegende Mehrzahl sind erworbene Pneumonien und zwar in den ersten Wochen des intrauterinen Lebens.

4) Congenitale Pneumonien werden selten beobachtet und die Diagnose derselben an Lebenden ist fast unmöglich; sie sind entweder septischer oder syphilitischer Natur; jene sind sehr oft lobär und diffus und enden letal schon in der Periode der rothen Hepatisation; diese können sich in verschiedenen anatomischen Formen äussern: pneum. gelatinosa, alba, gummosa, interstitialis fibrosa, überhaupt aber kommen angeborene syphilitische Pneumonien selbst bei Kindern mit congenitaler Syphilis sehr selten vor.

5) Acquirirte Pneumonien bei kleinen Kindern pflegen entweder primär oder secundär zu sein, andere Krankheiten complicirend; letztere sind doppelt so häufig als die ersteren.

Die Bronchopneumonie in lobulärer oder lobulär-confluirender Form, der katarrhalischen Pneumonie Erwachsener ähnlich, ist die häufigste Art sowohl primärer, als secundärer Lungenentzündungen; viel seltener ist die rein lobäre Pneumonie, welche als genuine, croupöse angesehen wird.

6) Primäre Pneumonien pflegen weit öfters als secundäre rein lobäre zu sein, den croupösen ähnliche; alsdann sind sie meistentheils einseitig und dabei häufiger rechtsseitig; die sie nicht selten complicirenden Pleuritiden pflegen gewöhnlich fibrinös und sehr selten eitrig zu sein.

7) Secundäre Pneumonien sind sehr selten von vorn herein lobär, gewöhnlich sind sie lobulär confluirend und gehen alsdann in lobäre über, welche den katarrhalischen Pneumonien Erwachsener ähnlich sind; sie sind meistentheils doppelseitig, selten einseitig, wobei die rechte Lunge auch häufiger afficirt wird als die linke.

8) Primäre Pneumonie gesellt sich relativ selten zu angeborener Lungenatelectase; sehr oft, aber nicht immer, entwickelt sie sich aus einer Bronchitis, Laryngotracheitis und Grippe. Die secundäre Bronchopneumonie entsteht nicht selten aus Lungenhypostase oder in Folge acquirirter congestiver Lungenatelectase.

9) Die erworbenen septischen Pneumonien sind oft interstitiell, doppelseitig und mit eitriger Pleuritis complicirt.

10) Die sogenannten cerebralen, durch Meningitis complicirten Pneumonien werden bei kleinen Kindern sehr selten beobachtet; selten ist auch die hämorrhagische Form der Pneumonie; jene complicirt fast ausschliesslich primär-lobäre Formen der Pneumonie und diese wurde relativ oft bei secundären Bronchopneumonien gefunden.

11) Als Endausgänge der Pneumonien waren selbst bei sehr kleinen Kindern, wenn auch selten, Lungenabscesse, Lungengangrän und chronische Lungenentzündungen, käsige und tuberculöse Formen mit Entstehung grosser Lungencavernen und stark ausgesprochener käsiger Entartung der Bronchialdrüsen. Allgemeine Miliartuberculose wurde jedoch nur in Ausnahmefällen angetroffen.

12) Pneumonien kleiner Kinder waren sehr oft ($^1/_5$ aller Fälle) mit Pleuritiden complicirt, wobei fibrinöse Pleuritiden öfters bei primär-lobären Pneumonien beobachtet wurden und eitrige bei lobulären Bronchopneumonien. Pleuropneumonien waren öfters doppelseitig, alsdann linksseitig.

X.

Ueber Rückgratsverkrümmungen der Schulkinder.

Von

Dr. W. Krug
in Dresden.

(Nach einem Vortrage.)

Seit nahezu einem Menschenalter, seit Fahrner, Ellinger und Gross ihre Stimme erhoben, seit die mittelfränkische Aerztekammer im Jahre 1879 in sehr verdienstlicher Weise eingriff, werden Pädagogen und Hygieniker von der Frage bewegt, wie der üblen Haltung der Kinder auf den Schulbänken und beim häuslichen Fleisse abgeholfen und den damit verbundenen Gefahren für Knochengerüst und Auge vorgebeugt werden könne. Obgleich ich die Wichtigkeit der ophthalmologischen Seite dieser Frage nicht verkenne, so soll hier nur der erstere Punkt behandelt werden, umsomehr, als mir Gelegenheit geboten war, in einem Vortrag im ärztlichen Bezirksverein[1]) die Sache nach ihren beiden Seiten zu beleuchten. Es würde den Raum, welchen diese Zeitschrift zur Verfügung stellen kann, weit überschreiten, wenn auch nur die wichtigste Literatur, welche sich angehäuft, besprochen werden sollte. Wer sich über das Historische unterrichten will, den verweise ich auf den bekannten Bericht der Stuttgarter Commission, erstattet 1883 von Berlin und Rembold unter dem Titel: „Untersuchungen über den Einfluss des Schreibens auf Auge und Körperhaltung des Schulkindes", Wenn trotzdem einige frühere Arbeiten Erwähnung finden werden, so geschieht dies, theils um die Entstehung dieser Arbeit zu motiviren, theils um die Resultate verschiedener Forscher vergleichen zu können. Ich werde mich in den folgenden Zeilen nur mit den während der Schulzeit bei gesunden oder wenigstens nicht erheblich kranken Kindern entstehenden Anomalien der Wirbel-

1) Die hygienischen Beziehungen von Heftlage, Schriftrichtung und Haltung der Kinder beim Schreiben. Correspondenzblatt Bd. LII 1892. 3 u. 4.

säule befassen unter besonderer Berücksichtigung der seitlichen Verbiegungen, und bitte diese Arbeit nur als einen kleinen Beitrag zu derartigen Erhebungen betrachten zu wollen. Trotz der grossen Zahl der bereits ausgeführten Untersuchungen begegnet man doch noch häufig genug irrthümlichen oder einander widersprechenden Angaben und Anschauungen. Von den Einen werden diese Formveränderungen unterschätzt, von den Andern überschätzt, von den Einen das ätiologische Moment nur in inneren, von den Andern nur in äusseren Gründen gesucht, und von solchen äusseren Einwirkungen werden wieder sehr verschiedene beschuldigt. Die Zahlenangaben namentlich schwanken in ziemlichen Grenzen, wie später gezeigt werden soll; meist findet man noch die Ansicht vertreten, dass die Skoliose schlechthin, sämmtliche Formen einbegriffen, vorwiegend nach rechts gerichtet wäre. Man kann dies z. B. noch in Flügge's Grundriss der Hygiene S. 543 lesen, während dies thatsächlich nur bei den schweren vor dem schulpflichtigen Alter beginnenden Formen der Fall ist. Die Einen lassen die leichtere habituelle Skoliose der Mädchen, welche überhaupt häufiger als bei den Knaben sei, entstehen durch das Tragen von Gegenständen an oder auf einem Arm. Die Andern schieben sie auf den häufigen Schiefstand der queren Beckenaxe beim Sitzen infolge von einseitig zusammengeschobenen Kleidern, noch Andere beschuldigen die Gewohnheit der Mädchen, beim Stehen die Körperlast vorwiegend auf ein Bein zu verlegen, etc. Früher wurde im Allgemeinen die anerkannt schlechte und gesundheitswidrige Haltung der Kinder auf den Schulbänken als unabänderlich betrachtet. Mir selbst wurde der Gegenstand näher gelegt durch das Studium des schon angeführten Berichts von Berlin und Rembold und durch die sich hieran knüpfende Polemik über die Vorzüge der steilen Schrift gegenüber der Schrägschrift. Die ophthalmologische Seite der Sache müssen wir den Augenärzten überlassen, über die Veränderungen des Skelettes aber und etwa noch anderer Organe des Körpers (Blutbildung, Schilddrüse, Abdominalorgane) können am leichtesten solche Aerzte Beobachtungen sammeln, welche (wie der Verfasser) in dauerndem Connex zur Schule stehen und demnach eine grosse Anzahl von Kindern längere Zeit zu verfolgen im Stande sind.

Ich begann nun im Herbst 1889 zunächst 8- bis 9jährige Schulkinder zu untersuchen, um dieselben nach 1 bis 2 Jahren einer erneuten Inspection zu unterwerfen, und besuchte in den Jahren 1891 und 1892 eine grössere Anzahl schräg schreibender Classen hier und steil schreibender Classen in Wien und München, worüber am angeführten Orte berichtet

ist. Meine damals noch unzulänglichen Beobachtungen über die Wirbelsäulenverkrümmung, welche mit verschiedenen anderen wenig stimmten und mir den Eindruck machten, dass sie einer Correctur bedürftig seien, veranlassten mich vom Frühjahr 1891 bis jetzt im Verein mit mehreren Collegen zu weiteren Erhebungen, welche nunmehr gegen 1400 Kinder umfassen und hiermit der Oeffentlichkeit übergeben werden.

Vorher lassen Sie mich die wichtigsten der bisher bekannten Angaben nach der Zeitfolge anführen:

Dr. Guillaume, ein Schweizer (die Quelle konnte ich leider nicht erlangen), hat 731 Kinder auf Skoliose untersucht. Die Citate erwähnen nicht wie viel Mädchen und wie viel Knaben, ebensowenig das Alter. Bei diesen fand er 218 seitliche Verbiegungen, also 30 Procent, und zwar 156 bei Mädchen und 62 bei Knaben.

Sehr sorgfältig sind die Mayer'schen[1]) Erhebungen in Fürth bei 336 6—13 jährigen Mädchen einer und derselben Schule. Er fand, mit den Jahren zunehmend, verschiedenartige Veränderungen der Wirbelsäule bei 189 derselben, also mehr als der Hälfte. Hierunter minimale Veränderungen 113 (unter minimal versteht er solche, bei denen die grösste Abweichung der gebogenen Wirbelsäule von der geraden Linie unter 1 cm beträgt), stärkere 35 und unbrauchbare Fälle 14. Unter den 124 Skoliosen war die Abweichung 83 mal nach links, 15 mal nach rechts und 26 mal doppelseitig, und zwar vorwiegend im Lendentheil nach links und im Brusttheil nach rechts. Dies würden bei 37 Procent der Kinder seitliche Verbiegungen ergeben, eine sehr hohe Ziffer, wenn man bedenkt, dass die 6—8 jährigen mitgezählt sind.

Eulenburg fand unter 300 skoliotischen Kindern 261 Mädchen, also die grosse Mehrzahl; nach demselben Autor entstehen 8 Procent der Skoliose vor dem 6. Lebensjahre; 89 Procent zwischen dem 6. und 14. Jahre und 3 Procent nach dem 14. Jahre; es sind hier also jedenfalls die leichten Fälle von den schweren nicht getrennt.

Nach Gerhardt's Handbuch 1887 sollen auf 1 skoliotischen Knaben 8 skoliotische Mädchen kommen.

Axel Key[2]) in Stockholm hat gelegentlich einer allgemeinen Feststellung des Gesundheitszustandes von etwa 3000 Schülerinnen höherer Schulen auch die Wirbelsäule berücksichtigt. Er giebt unter der Rubrik „Rückgratsverkrümmung" an, dass von 50 Schülerinnen im 9. Lebensjahre 2 Procent

1) Aerztliches Intelligenzblatt 1882.
2) Schulhygienische Untersuchungen. Deutsch von Burgerstein 1889. S. 310.

mit einer solchen behaftet waren, von 145 im 10. Lebensjahre 4,8 Procent, von 271 Mädchen im 11. Lebensjahre 8,8 Procent, von 330 im 12. Lebensjahre 7,3 Procent und so fort bis zu 17 Procent bei 187 Mädchen im 18. Lebensjahre. Im Ganzen bei 2950 Mädchen der genannten Altersclassen etwa 10 Procent. Freilich hat die Commission, welcher Axel Key angehörte, diese Resultate nicht durch eigene Beobachtungen erlangt, sondern durch ausgesandte Frageformulare von den Eltern erfahren, es würde also wohl bei der körperlichen Untersuchung eine grössere Zahl herausgekommen sein. Bei den Knaben sind die positiven Angaben hierüber so spärlich gewesen, dass der Verfasser S. 46 selbst sagt: „dass eine gründlichere Untersuchung der Knaben in dieser Richtung das Procent, und zwar vielleicht nicht unbedeutend, erhöhen würde."

Auch in Nürnberg[1]) wurden im Jahre 1889 derartige Untersuchungen gemacht und im Ganzen 15 Procent der Kinder seitlich verkrümmt gefunden.

Im Januar 1892 wurden in einer Mädchenschule Kölns von Professor Bardenheuer und Dr. Castenholz 439 Mädchen untersucht. Von diesen hatten 337 eine normale Wirbelsäule, 92 eine beginnende Skoliose, 3 eine stärker entwickelte und 7 eine hochgradige, nicht völlig reparable. Von den 102 Verkrümmten waren nur 12 myopisch. Interessant ist die Vertheilung auf das Alter. 72 Mädchen des ersten Schuljahres, also 6—7jährige, waren frei, 63 im zweiten Schuljahre wiesen 6 Procent Skoliotische auf, 69 im dritten Schuljahre schon 19 Procent, 79 im vierten Schuljahre 27 Procent, 53 im fünften und sechsten Schuljahr 52 Procent, 56 in Parallelclassen des fünften und sechsten Schuljahres 44 Procent und 53 im letzten Schuljahre 43 Procent; in Summa hatten 439 Mädchen aller Classen 23 Procent seitliche Wirbelsäulenverbiegungen.

Zuletzt sind die wohl noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen in München zu erwähnen[2]), welche von den Drr. Brunner, Klaussner und Seydel vermittelst des Beely'schen Messapparates vorgenommen wurden. Die Beobachter fanden an 1081 Knaben der untersten beiden Classen (6—8jährigen) etwa 0,9 Procent alte rachitische Skoliose, aber auffallend viel leichte seitliche Verbiegungen, nämlich bei 5,9 Procent. Die Mädchen, 1043 gleichaltrige, wiesen mehr wirkliche Skoliose, nämlich 2 Procent, aber weniger Verbiegungen auf, und zwar nur 3,75 Procent. Die Biegung der Wirbelsäule war

1) Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1890 I.
2) Münchner medic. Wochenschrift 1892 28; 1893 13, 14, 15.

doppelt so häufig nach links als nach rechts, und unter den Untersuchten befanden sich etwa 30 Procent mit Spuren von Rachitis. Die seitlichen Verbiegungen waren oft nur als Haltungsanomalien zu betrachten und diese kleinen Kinder überhaupt schwer zu einer constanten messbaren Stellung zu bringen, was ich bestätigen muss. Daher hatte ich meinerseits von den Messungen der beiden untersten Classen abgesehen.

Eine zweite Reihe von Untersuchungen ergab Folgendes:

1052 Knaben der ersten und zweiten Classe:

1,75 Procent Skoliose, 4,5 Procent Verbiegung der Lendenwirbelsäule, 24 Procent Rachitis.

987 Mädchen der ersten und zweiten Classe:

2,2 Procent Skoliose, 6 Procent Verbiegung der Lendenwirbelsäule, 22 Procent Rachitis.

Weiterhin 569 Knaben der dritten Classe (8—9 jährige):

2,1 Procent Skoliose, 6,4 Procent Biegung der Lendenwirbelsäule, 24 Procent Rachitis.

480 Mädchen der dritten Classe:

0,8 Procent Skoliose, 5,7 Procent Biegung der Lendenwirbelsäule, 17 Procent Rachitis.

Die Procentziffern der Verbiegungen schwankten also bei dieser Untersuchungsreihe zwischen 4 und 6,4 Procent. Diese Biegungen waren sämmtlich ausgleichbar.

Die zuletzt erwähnten Untersuchungen können, da sie zum grössten Theil die untersten von mir nicht berücksichtigten Classen betreffen, als Ergänzung zu den meinigen betrachtet werden.

Man ersieht aus diesen Ausführungen einerseits, dass die Mädchenclassen vorwiegend zu solchen Untersuchungen ausgewählt wurden (cf. Key, Mayer, Bardenheuer), wohl aus dem Grunde, weil auf Schönheitsfehler hier mehr Gewicht gelegt wird, andrerseits, dass mehrmals bei den Mädchen eine grössere Häufigkeit der Verkrümmungen behauptet wird als bei dem männlichen Geschlecht (Guillaume, Eulenburg). Ich habe daher eine möglichst gleiche Anzahl beider Geschlechter den Messungen unterworfen. Bei den grösseren Mädchen kann es sein, dass wir die Abweichungen der procc. spinosi von der Mittellinie um ein Geringes zu niedrig angegeben haben, weil es nicht immer anging, die Kleider bis zu dem os sacrum herunterzuziehen, somit die zu messende Bogensehne nicht lang genug wurde, und dass wir auch der Mammae wegen etc. rachitische Veränderungen der Rippenansätze und Beine übersehen haben.

Die Kinder wurden entweder classenweise (und dies ist die Mehrzahl) mit Assistenz und Controle eines Collegen, bisweilen auch ausserdem eines Lehrers vorgenommen, oder

einzeln bei allerlei anderen Gelegenheiten, und ich benutze diesen Anlass, um den Herren Drr. Mann, Jeremias, Baron und Eulitz, welche sich hieran freundlichst betheiligten, meinen Dank auszusprechen.

Die Untersuchungen erstreckten sich bei entblösstem Oberkörper nicht allein auf die Wirbelsäule, sondern auch auf den allgemeinen Zustand (Anämie, Ernährung, Skrofulose), auf die Spuren von Rachitis an Zähnen und Knochen, auf Herz und Lunge, bei den Knaben und kleinen Mädchen auch auf Hernien und auch noch auf andere Punkte, sodass das Material noch in anderer Richtung verwerthet werden könnte. Jedes Kind wurde mit vollem Namen, Datum und genauem Alter, Schule etc. in Tabellen eingetragen und sorgfältig revidirt, sodass keins zweimal in Rechnung gezogen ist. Die Abweichungen der Wirbelsäule von der Mittellinie wurden in folgender einfacher Weise gemessen: Das Kind stellt sich vor den sitzenden Beobachter mit dem Rücken gegen das Fenster, die Absätze geschlossen, den Kopf gerade. Die Knaben haben oft das Bestreben, die Arme krampfhaft an den Körper anzudrücken und überhaupt die ganze Muskulatur zu contrahiren, das muss vermieden werden. Dann wird jeder deutlich fühlbare Dornfortsatz mit Farbstift markirt, ein ganz schmales, aber nicht zu weiches Bandmaass vom 7. Halswirbel bis möglichst tief nach der crena ani zu angelegt. Man muss hierbei Acht geben, dass das Bandmaass selbst keinen Bogen macht, und die Messung, wenn eine Deviation erscheint, mehrmals wiederholen. Im Falle einer Abweichung muss das Kind eine Rumpfbeugung machen und sich wieder aufrichten, dann verschwinden oft die minimalen Biegungen von selbst wieder. Solche wurden nicht notirt oder als verdächtig bezeichnet. Unter ½ cm Abweichung ward in der Regel nicht notirt, nur wenn Zeichen von Torsion, Prominenz der Scapula und dergl. dabei war. Bleibt die Abweichung, dann wird abermals gemessen, meistens vom Collegen, bisweilen auch vom Lehrer controlirt und notirt, auch auf Begleiterscheinungen, wie Rippenprominenz nach hinten, Hochstand oder rückwärtige Vorragung der Scapula, Schiefstand des Beckens, lordotische oder kyphotische Haltung, Flachbrust geachtet. Auf den flachen Rücken sind wir erst zu spät aufmerksam geworden. Einzelne schwierige Fälle wurden privatim in Musse nachuntersucht. Anfangs maassen wir die Deviation, später taxirten wir dieselbe und glauben dies bis auf $^1/_5$ cm ausführen zu können; bei Meinungsdifferenzen wurde in der Regel gemessen.

Unser Kindermaterial stammt zum allergrössten Theile aus verschiedenen Bezirksschulen, d. h. aus dem Arbeiterstand und kleinen Bürgerstand, einzelne auch aus höheren Schulen

und aus besser situirten Kreisen; ungefähr $^3/_7$ verdienten die Bezeichnung anämisch oder dürftig genährt.

Die Ergebnisse waren folgende:

Es wurden der Untersuchung unterworfen 1418 Kinder im Alter von 8 bis 16¾ Jahren. Die beiden untersten Schulclassen und die entsprechenden Altersclassen (die 6- und 7jährigen) blieben unberücksichtigt, ebenso sahen wir aus naheliegenden Gründen von classenweiser Untersuchung der obersten Mädchenclasse ab, nahmen aber Gelegenheit, die Mädchen dieser Altersclassen (13- bis 15jährige) einzeln bei Krankheiten und allerlei anderen Anlässen, manche noch nach der Schulzeit hierauf zu prüfen.

Bei der ersten Altersclasse von 8 bis 9¾ Jahren ist zu bemerken, dass die Mehrzahl aus dem 10. Lebensjahre stammt.

Bei den untersuchten 1418 Kindern fanden sich 357 seitliche Abweichungen der Wirbelsäule.

Diese Zahl ist zunächst zu kürzen um 13 alte aus der früheren Kindheit stammende hochgradige rachitische Skoliosen, 4 bei den Knaben, 9 bei den Mädchen, eine Ziffer, welche annähernd ein Procent der Beobachteten beträgt. Von diesen 13 alten Skoliosen waren 6 mit der Hauptkrümmung nach links, 7 nach rechts gerichtet. (Zum Vergleich möchte ich hier nur bemerken, dass, entsprechend der allgemeinen Erfahrung, bei 66 von mir genauer notirten schweren Skoliosen aller Lebensalter 42 nach rechts und nur 19 nach links gerichtet und 5 gleichmässig doppelt waren, und dass diese 66 Fälle 50 weibliche, dagegen nur 16 männliche Personen betrafen.) Nach Abzug dieser 13 Fälle bleiben also 344 Wirbelsäulenverkrümmungen = 24 Procent, und zwar 181 bei den Knaben = 26 Procent und 163 bei den Mädchen = 22,5 Procent. Der Kürze wegen werde ich übrigens diese Abweichungen ebenfalls Skoliosen nennen.

Wenn man die Kinder in Altersclassen eintheilt, so entsteht folgende Tabelle, in welcher also die 13 alten Skoliosen fehlen:

Tabelle I.

Altersclassen	Zahl der Knaben	Darunter Skol.	In Proc.	Zahl der Mädch.	Darunter Skol.	In Proc.	Summa beider	Darunter Skol.	In Proc.
8–9¾	86	10	11,5	104	18	17	190	28	14,5
10–10¾	102	17	16,5	80	14	17,5	182	31	17
11–11¾	102	29	28	133	28	21	235	57	24
12–12¾	214	59	27,5	217	44	20,5	431	103	24
13–13¾	120	43	35	148	46	31	268	89	33
14–16¾	71	23	32,5	41	13	31,5	112	36	32
Summen	695	181	26	723	163	22,5	1418	344	24

Es umfasst also die erste Altersclasse einen Zeitraum von 2 Jahren, die vier folgenden einen Zeitraum von je einem Jahre und die letzte einen Zeitraum von 3 Jahren. Die hohen Ziffern bei den jüngsten Mädchen und bei den 13jährigen Knaben beruhen wohl zum Theil auf einem Spiele des Zufalles. Betrachtet man die einzelnen Altersclassen, so ergiebt sich eine Steigerung der Frequenz der Skoliose bei den Knaben von 11,5 bis 35 Procent, bei den Mädchen von 17 bis 31,5 Procent. Die Steigerung ist aber nicht ganz regelmässig, sondern zeigt bei beiden Geschlechtern vom 12. bis zum 13. Jahre einen Stillstand. Sehr bemerkenswerth ist, dass im Gegensatz zu früheren Anschauungen, welche auch ich theilte, die Knaben mehr belastet erscheinen als die Mädchen, und zwar im Verhältniss von 26 zu 22,5 Procent. Am meisten prägt sich dies im 12. und 13. Jahre aus. Haben wir doch ein mal in einer Knabenclasse die Hälfte skoliotisch gefunden. — Betrachten wir nun die Verkrümmungen ihrer Qualität nach.

Hier liegt folgende Tabelle vor:

Tabelle II.

	Knaben	Mädchen	Beide Geschl.
Nach rechts gerichtete Skoliosen	27	45	72
Nach links gerichtete Skoliosen	136	95	231
Doppelskoliosen rechts oben und links unten	15	19	34
Doppelskoliosen links oben und rechts unten	2	3	5
Dreifache Skoliose	1	1	2
Summen	181	163	344

Am meisten fällt hierbei in die Augen die grosse Zahl der nach links gerichteten Abweichungen, und zwar bei den Knaben in weit höherem Grade als bei den Mädchen.

Wir achteten auch auf die Torsion der Wirbelsäule, welche sich durch Ausbiegung der Rippen und Prominenz oder Hochstand der Scapula der gleichnamigen Seite kund giebt. Eine solche wurde 40 mal beobachtet: 21 mal bei Knaben und 19 mal bei Mädchen, und zwar vorwiegend bei rechtseitiger Skoliose des Brusttheiles, nämlich 26 mal, und nur 12 mal links, 2 mal ohne nähere Angabe.

Hochstand einer Hüfte wurde notirt 51 mal und zwar 7 mal ohne gleichzeitige Skoliose, und 2 mal auf der falschen Seite, nämlich links bei linkseitiger Skoliose, wahrscheinlich infolge von ungleicher Länge der Beine. Eine solche wurde durch private Nachuntersuchung 6 mal bei Knaben constatirt, 1 mal bei einem Mädchen; wahrscheinlich kam sie noch öfter vor.

Nebenbei wurde beobachtet, theils bei normalen theils

bei skoliotischen Kindern, 40 mal kyphotische Haltung des oberen Brusttheiles (starke Convexität nach hinten) und ab und zu eine Lordose, ferner 30 mal sehr flache Brust, alles dies ziemlich gleichmässig bei beiden Geschlechtern. Die leichteren derartigen Abnormitäten wurden nicht immer notirt. — Was den Grad der Abweichung betrifft, so wurde als grösste Deviation der procc. spinosi von der Mittellinie öfters 2 cm gefunden und als mittlere Grösse 0,8 cm, bei den Knaben etwas mehr. Hierbei ist indessen im Auge zu behalten, dass durch diese Ziffer nicht immer die Grösse der Deformität ausgedrückt wird, dass vielmehr bei den Doppelskoliosen und bei vorhandener Torsion die Dornfortsätze weniger abweichen als die Körper.

Bei Hochstand einer Hüfte wurde oft versucht, welchen Effect das Unterlegen eines Buches unter den entgegengesetzten Fuss hatte, und beobachtet, dass die Krümmung sich hierdurch verflachte.

Die häufigsten Verbiegungen betrafen den Brusttheil der Wirbelsäule, dann den Lendentheil, zuletzt den Halstheil nebst obersten Brustwirbeln.

Da man nicht selten die Ansicht hört, dass anämische oder dürftig ernährte Kinder wegen Schwäche der Rückenmuskulatur am leichtesten diesen Verbiegungen verfallen, und ebenso der Meinung begegnet, dass die Rachitis hierzu prädisponire, so haben wir nicht nur die skoliotischen, sondern überhaupt alle untersuchten Kinder uns hierauf angesehen und vorkommende Ernährungsanomalien und Spuren von Rachitis notirt. Selbstverständlich handelt es sich bei der Rachitis nur um abgelaufene Processe. Die ehemals krummbeinigen Kinder waren oft zu blühenden und stämmigen Burschen und Mädchen herangewachsen, im Gegensatz zu manchen blutleeren Kameraden, welche keine Rachitis durchgemacht hatten.

Während sich nun, was zunächst die Anämie betrifft, herausgestellt, dass 183 Fälle von Skoliose kräftige Kinder mit gesunder Farbe betrafen und nur 153 auf Anämische entfielen, lagen bei der Rachitis die Verhältnisse so, dass 283 Skoliosen ohne gleichzeitige Rachitis auftraten und nur 61 mit Rachitis. Hierzu kommen dann noch die 13 Kinder mit den alten rachitischen Skoliosen und 104 Kinder mit Spuren von Rachitis, aber ohne Skoliose, sodass wir im Ganzen bei 178, also beim 8. Theil aller Kinder, Rachitis constatirten. Wie gesagt, das dürfte etwas zu wenig sein. Als Rachitis oder derselben verdächtig sahen wir an: Querstreifen der Zähne, starke Lordose, krumme Tibien und Oberschenkelknochen, gefurchtes oder vertieftes Brustbein, pectus carinatum, verschiedene Abnormitäten an Rippen und Brustbein. Mehrfach beobachteten wir bei

quergestreiften Zähnen tadellosen Wuchs. Wir können also weder in der Anämie noch in der Rachitis ein wesentliches Moment finden, erinnern uns aber sehr wohl verschiedener Fälle, bei welchen starke Abweichung bis zu 2 cm mit der kräftigsten Muskulatur und blühendsten Gesundheit vergesellschaftet war.

Wenn wir uns die auffallendsten Fälle auf Rachitis ansehen (immer die 13 alten Fälle ausgenommen), so findet sich, dass von den 20 am stärksten skoliotischen Knaben mit 1¼—2 cm Abweichung 3 gestreifte Zähne, 1 Lordose und 2 rachitisches Sternum hatten, und von den 21 besonders belasteten Mädchen hatte eins gestreifte Zähne, eins Lordose, eins rachitische Veränderung am Brustbein und eins eine rachitisch skoliotische Mutter.

Meine häufigen Besuche der Schreibstunden hatten mir schon den Eindruck gemacht, als ob sehr viele Kinder mit einer linksskoliotischen Haltung dasässen, oft mit dem linken Ellbogen auf dem Pulte etc., wie dies Schenk[1]) in Bern durch seine exact ausgeführten Messungen im Jahre 1884 fand. Bei ihm schrieben von 200 Knaben 160 mit linksskoliotischer Stellung der Wirbelsäule, 34 mit rechtsskoliotischer Stellung und 6 mit unbestimmter Haltung. Das Verhältniss von 160 zu 34 ist etwa 5 : 1. Vergleiche ich hiermit meine bei den Knaben gefundenen Zahlen, so ergiebt sich auf 136 linksseitige Skoliosen 27 rechtsseitige, also auch 5 : 1. — Es ist also das von Schenk gefundene Verhältniss bei vorübergehend angenommenen Schreibstellungen genau dasselbe wie bei meinen fixirten Verbiegungen. Eine solche Congruenz kann nicht vom Zufall abhängen.

Um der Sache weiter auf den Grund zu gehen, liess ich eine sechste Knabenclasse, durchschnittlich 9jährige Kinder, mit entblösstem Rumpf 20 Minuten lang schreiben und notirte bei Jedem, möglichst unbemerkt, die Stellung. Das Resultat war folgendes: Von 48 Knaben schrieben 9 mit linksskoliotischer, 3 mit rechtsskoliotischer Haltung, 2 mit unbestimmbarer schiefer Stellung, 2 hatten fixirte Skoliose, einer alte schwere und einer leichte, zählen also nicht. Die übrigen 32 sassen mit geradem Rückgrat. Bei längerer Dauer der Uebung würden sich wohl noch einige Biegungen herausgestellt haben. Von den 9 linksgebogenen Schreibenden hatten 7 den linken Arm weit vorn auf dem Tisch liegen.

Dasselbe Experiment privatim mit fünf 10—12jährigen Mädchen gemacht, zeigte uns 3 Kinder mit linksskoliotischer,

1) Zur Aetiologie der Skoliose. Vortrag etc. von Dr. F. Schenk. Berlin 1885 bei H Heinecke.

eines mit rechtsskoliotischer, eines mit gerader Haltung. Also in Summa 12 linksskoliotische und 4 rechtsskoliotische Verbiegungen während des Schreibactus. Auf die Haltung des Kopfes, welche ebenfalls berücksichtigt wurde und nicht so constant ist, will ich der Kürze halber nicht weiter eingehen.

Aus Tabelle II war ersichtlich, dass das Verhältniss der rechtsseitigen Skoliosen zu den linksseitigen bei den Mädchen wesentlich anders sich darstellt als bei den Knaben, es ist nämlich bei den ersteren wie 1 : 2, bei den letzteren, wie erwähnt, 1 : 5. Man kann auch hier kaum an einen Zufall denken, und es wäre des Schweisses der Edlen werth, auf Grund von Nachprüfungen eine Erklärung zu suchen. Ich will nur andeuten, in welcher Richtung diese am ersten zu finden sein möchte. Ich vermuthe, dass es damit zusammenhängt, dass viele der Mädchen kleinere Geschwister auf dem linken Arm herumschleppen, auch wohl Wasser oder Kohlen auf dieser Seite tragen. Hierdurch wird der Schwerpunkt des Körpers verschoben und wahrscheinlich die Wirbelsäule nach rechts ausgebogen, somit der Verbiegung nach links entgegengewirkt. Auch pflegen grössere Mädchen den Ranzen mit der Tasche zu vertauschen und diese gewöhnlich in der linken Hand zu tragen. Wenn man bedenkt, dass das Gewicht der Schultaschen der höheren Mädchenschulen nach Wägungen des Lehrers Kynast[1]) bis über 8 Pfund ansteigt und in den obersten 4 Classen durchschnittlich 6,4 Pfund beträgt, so kann man sich wohl vorstellen, dass das Tragen derselben auf die Stellung der Wirbelsäule Einfluss hat und, sofern es in der linken Hand geschieht, ebenfalls die Häufigkeit der linksseitigen Skoliose abzumindern geeignet ist. Es kann auch dieser Umstand dazu beitragen, dass sich zu der linksseitigen Lendenabweichung bei den Mädchen häufiger eine rechtsseitige obere Brustskoliose hinzugesellt (siehe Tabelle II, Spalte 3). Die Knaben tragen meistens die Büchertasche unter dem Arme, wenn sie dem Tornister entwachsen zu sein glauben, oder in einer Umhängetasche.

Schliesslich könnte man auch daran denken, dass der Unterricht in den weiblichen Handarbeiten bei dieser Differenz eine, wenn auch bescheidene Rolle spielt und dazu beiträgt, die Häufigkeit der linkseitigen Skoliose abzumindern. — Wir haben uns übrigens hierbei nicht mit der Theorie begnügt, sondern auch an drei grösseren Knaben mit ungleichen Belastungen des Körpers experimentirt.

Dieselben mussten unter Controle des Lehrers und des assistirenden Arztes bei entblösstem Rücken theils kleine Kinder

---

1) Zeitschrift für Schulgesundheitspflege 1893 I. S. 26.

auf dem Arm tragen, theils Gewichte in der Hand oder im Arme halten. Diese Versuche bedürfen einer eingehenden Beschreibung:

1. Knabe O. G., 13 J., mittelkräftig, normal gebaut. Wenn derselbe Gewichte von 7 bis 14 Pfund in der linken Hand trägt bei herabhängendem Arm, so stellt sich die Wirbelsäule rechtsskoliotisch ein, wenn er dasselbe mit dem rechten Arme thut, linksskoliotisch.

2. Knabe O. L., $12\frac{1}{2}$ J., kräftig, behaftet mit einfacher linker Skoliose im Brusttheil mit $1\frac{1}{2}$ cm Deviation.

Wenn er das Kind auf den linken Arm nimmt, so gleicht sich die Abweichung vollständig aus und die Dornfortsätze bilden wieder eine gerade Linie, setzt er dagegen das Kind auf den rechten Arm, so vergrössert sich seine Skoliose.

3. Knabe M. R., 14 J., kräftig, behaftet mit einer Doppelskoliose rechts im Bruststück, links (minimal) im Lendenstück mit Deviation oben $\frac{2}{3}$ cm.

Wenn er 14 Pfund in die linke herabhängende Hand nimmt, so vergrössert sich die rechtsseitige Brustskoliose, trägt er das Gewicht in der rechten, so nimmt sie ab.

Wenn er ein Packet Bücher abwechselnd unter den linken und rechten Arm nimmt, sodass dasselbe der Hüfte anliegt, so ist der Effect derselbe.

Wenn er das Kind auf dem rechten Arm trägt, so verstärkt sich die compensirende Lendenskoliose.

Bei allen Knaben hing der nicht belastete Arm lose am Körper herab.

Aus diesen Beobachtungen darf wohl geschlossen werden, dass derartige Belastungen, häufig ausgeführt, geeignet sind, Formveränderungen herbeizuführen.

Noch ein Umstand verdient Erwähnung:

Unter den Kindern befinden sich 210 11—12jährige, bei welchen eine 1½—2 Jahre vorher angestellte Untersuchung keine Verbiegung ergeben hatte. Jetzt waren bei diesen Kindern 43 Skoliosen constatirt, die also in der Zwischenzeit entstanden sein müssen oder wenigstens damals noch nicht augenfällig waren.

Nach diesen Resultaten und unter Zuhilfenahme der citirten übrigen Erfahrungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass bei etwa einem Drittel aller Kinder die bei den Schularbeiten in Schule und Haus beliebte schiefe Haltung der Wirbelsäule sich fixirt und am Ende der Schulzeit mit in das Leben hinüber genommen wird. In der That wird jeder Arzt, welcher auf diese Verhältnisse achtet, bei der Untersuchung von jungen Leuten, Studenten, jungen und älteren Mädchen etc. solchen Residuen begegnen. Bei starker Rückenmuskulatur sind sie oft schwer zu finden. Ich besitze hierüber ebenfalls Notizen.

Was kommt nun diesen Veränderungen des Skelettes für eine praktische Bedeutung zu?

Zunächst muss ja zugegeben werden, dass man den meisten dieser Kinder, wenn sie bekleidet sind, nichts ansieht, dass auch die Eltern sehr oft nichts davon wissen. Das gilt von

den Meisten. Es sind aber auch viele darunter, sagen wir $^1/_6$ bis $^1/_7$, welche schon eine erhebliche Deformität haben und dem Beschauer auffallen.

Der Rumpf ist entweder gegen das Becken stark verschoben oder eine Hüfte erhöht, eine Scapula prominirend etc. Solche Kinder werden von wohlhabenden Eltern in die orthopädischen Institute geschickt und dort gebessert, wenn sie Ausdauer haben. Das geht ja natürlich in den Volksschulen, abgesehen von den Kosten, schon der Masse wegen nicht. Hier könnte nur prophylaktisch gewirkt werden.

Noch ein Umstand ist es, welcher Bedenken erregt. Wenn schon bei gesunden kräftigen Kindern durch die Häufigkeit schiefer Rumpfhaltung eine fixirte Krümmung eintritt, um wie viel mehr muss dies bei solchen Kindern nachtheilig wirken, welche schon mit einer beginnenden Skoliose in die Schule kommen? Weiter, was wird aus der Schulskoliose im späteren Leben? Wenn der Knabe Markthelfer, Fleischer, Handarbeiter, Bote und dergleichen wird, wenn er als Soldat dient, dann richtet sich die Wirbelsäule mehr oder weniger wieder gerade, wird er aber Schreiber, Gelehrter, Uhrmacher, Fabrikarbeiter mit ungünstiger einseitiger Beschäftigung und dergleichen, dann wird er seine Skoliose nicht wieder los oder sie verschlimmert sich noch. Dieselbe Erwägung gilt von den Mädchen.

Welche Prophylaxe könnte nun aber hier Platz greifen?

Ein Meer von Tinte ist in den letzten 20 Jahren über dieses Capitel verschrieben worden, und ich scheue mich fast, diesem noch einige Tropfen hinzufügen zu wollen. Erfreulich ist es, dass jede Maassregel, welche die gerade Haltung fördert, auch den Augen zu Gute kommt. Man muss immer wieder auf die alten Forderungen zurückkommen: Grosse Aufmerksamkeit des Lehrers, sei nun die Schreibmethode wie sie wolle, guter Druck, gutes Licht, richtige Heftlage, gute Subsellien (vielfach giebt es noch solche mit grosser Plusdistanz, und solche, in welchen die Kinder bei vorschriftmässigem Sitzen den Fussboden nicht erreichen), möglichste Anpassung derselben an die Grösse der Schüler, und Aufstellung von zwei, am besten drei Nummern in jeder Classe. Es muss verboten werden in nebenliegende Bücher hineinzusehen oder aus solchen abzuschreiben, dieselben müssen sich vielmehr vor dem Schüler befinden. Der Schreibunterricht sollte in den untersten Classen abgekürzt und abwechselnd mit anderen Thätigkeiten betrieben werden; auch ist sehr zu empfehlen, was viele Lehrer schon jetzt thun, nach einiger Zeit des Schreibens die Kinder aufstehen und einige Male Armheben oder dergleichen ausführen zu lassen. Der Lehrer müsste die Füglichkeit haben, wie

dies thatsächlich schon bisweilen geschieht, dem Schularzte oder einem anderen hierzu designirten Arzte solche Schüler, welche eine auffallend schlechte Körperhaltung annehmen, zur Untersuchung zuzuweisen. Das macht Eindruck und auf diese Weise könnte oft durch einfache Rathschläge Nutzen geschafft oder weitere Hilfe angebahnt werden. Bisweilen ist hier ein Wechsel des Platzes räthlich, oder man schreibt eine bestimmte Armhaltung vor, man räth einen schiefen Sitz, einen höheren Absatz, verbietet das Tragen der Handtasche, dispensirt von einigen Stunden etc.

Die gewonnenen Resultate bestätigen übrigens wieder einmal, welche Wichtigkeit dem Schulturnen zukommt, und können nur dazu beitragen, demselben einen weiteren Raum zu erobern. Hier wird der in unnatürliche Stellungen gebannt gewesene Körper des Kindes wieder gerade gerichtet, und die Uebungen müssen besonders mit darauf geplant sein, fehlerhafte Rumpfhaltungen auszugleichen, nicht etwa durch heilgymnastisches Eingehen auf den Zustand der einzelnen Kinder, was bei der Masse gar nicht möglich wäre, sondern durch allgemeine Uebungen, welche diesem Zwecke entsprechen und zugleich die Rumpfmuskulatur kräftigen. Es ist wichtig, dass die Kenntniss dieser Verhältnisse und die Ueberzeugung von der Nothwendigkeit, solchen Veränderungen des Skelettes entgegenzuwirken, vollständig in das Bewusstsein der Lehrer sich einlebt.

Endlich komme ich an die, weite Kreise der Lehrerwelt bewegende Frage: Schrägschrift oder Steilschrift? Es ist hier nicht der Ort, das Für und Wider zu erörtern. Vor ein- und einhalb Jahren, nach einem Besuche von Wiener Volksschulen, habe ich mich in einem Vortrag im pädagogischen Verein dahin ausgesprochen, dass man mit gutem Grunde eine Besserung der Schreibhaltung durch die Steilschrift erhoffen dürfe, und seitdem sind Versuche damit in einigen unserer Schulen im Gange. Man darf es der Lehrerschaft nicht verdenken, wenn sie in solchen Dingen conservativ ist und vorsichtig zu Werke geht. Neuere Beobachtungen waren nur geeignet, meine Ueberzeugung von den Vorzügen der steilen Schrift zu befestigen. Sie wirkt nicht nur der skoliotischen Schreibhaltung entgegen, sondern auch der kyphotischen Vorbeugung und der übergrossen Annäherung der Augen an das Object, welches gerade für die unteren Classen, wo es viele Hyperopische giebt und wo die ersten unmerklichen Anfänge der Skoliose sich bilden, von Wichtigkeit ist. Die Untersuchungen, welche gegenwärtig in München im Gange sind, werden hoffentlich vollständige Klärung dieser Verhältnisse bringen. Möchte auch durch diese meine Arbeit ein wichtiges Capitel der Schulhygiene Förderung erfahren haben.

XI.

Ueber O'Dwyer'sche Intubation im Leopoldstädter Kinderspitale in Wien.

Mit Bewilligung des dirigirenden Primarius Dr. B. Unterholzner

veröffentlicht von

Dr. A. Wackerle,
I. Secundararzt.

Das Verdienst, die Intubation nach O'Dwyer bei Larynxstenosen im Leopoldstädter Kinderspitale eingeführt zu haben, gebührt dem dirigirenden Primararzte Dr. B. Unterholzner. Das Verfahren wurde Ende März 1891 begonnen und bis heute consequent fortgesetzt, umfasst daher einen Zeitraum von 2 Jahren und 3 Monaten. Sämmtliche Stenosen wurden in den von der Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der Naturforscherversammlung zu Heidelberg vereinbarten Tabellen geführt und an Prof. H. v. Ranke in München zur Sammelforschung eingesendet.

Verf. hatte Gelegenheit, unter der Leitung des Herrn Primarius das neue Verfahren von Anfang an zu studiren, und erlaubt sich derselbe die gemachten Beobachtungen und Erfahrungen in der Technik, sowie eine statistische Zusammenstellung der Fälle mitzutheilen. Da bei einem so neuen Verfahren mitunter auch kleine Abweichungen bemerkenswerth erscheinen, so wird manches im einzelnen vielleicht schon Bekannte im Zusammenhange besprochen.

Der Vorgang bei der Intubation, wie sie jetzt im Spitale geübt wird, ist folgender:

Das Kind wird von der sitzenden Wärterin auf den linken Oberschenkel gesetzt, die Füsse durch Schenkeldruck fixirt; der linke Arm umfasst das Kind in seiner Mitte, die rechte Hand hält die Händchen des Kindes vorn vereinigt. Die zweite, hinter dem Kinde stehende Wärterin führt mit der

linken Hand die Mundsperre ein und drückt dieselbe fest an die Wange an. Die rechte Hand fixirt den Kopf des Kindes.

Der linke Zeigefinger des Arztes sucht die Epiglottis auf und drückt, über diese hinabgleitend, dieselbe nach vorn gegen den Zungengrund. Nun weiche ich mit der Fingerspitze von der Medianlinie ab, so dass die Fingerbeere in den Winkel zwischen Epiglottis und ligamentum ary-epiglotticum zu stehen kommt, wodurch der Kehlkopfeingang gewissermaassen trichterförmig gestaltet wird. Mit der rechten Hand führt man die mit einem Faden armirte Tuba längs des eingeführten Fingers hinabgleitend ein. Ist das untere Ende der Tuba über die Epiglottis gelangt, so wird das Heft des Intubators soweit als möglich gehoben, wodurch der falsche Weg in den Oesophagus vermieden wird. Die Tuba wird sanft hinabgedrückt, bis sie fest auf den Stimmbändern aufliegt, die Fingerspitze auf den Tubenrand gesetzt, bis der Conductor herausgezogen und der Faden entfernt ist. Die Extubation erfolgt bei gleicher Haltung des linken Zeigefingers; hat die Spitze des Extubators die Epiglottis überschritten, so wird diese durch starkes Heben des Heftes leicht in die Tuba gleiten. Die gefasste Tuba wird durch fortwährendes Senken des Extubatorgriffes wie im Bogen herausgezogen.

Der ganze Vorgang der Intubation oder Extubation bedarf bei einiger Geschicklichkeit nur einiger Secunden, so dass die Kinder oft kaum sich darüber bewusst werden, was mit ihnen vorgenommen wurde. Natürlich sind derartige manuelle Geschicklichkeiten sehr subjectiv, und lässt sich meines Erachtens weder die Zeit angeben, innerhalb welcher jemand die Manipulation flott erlernt, noch lässt sich sagen, ob Intubation oder Extubation schwieriger sei. Mir erschien von Anfang an die letztere leichter, da man an der Tuba einen sicheren Anhaltspunkt hat, bei der Intubation aber den Weg erst bahnen muss.

Das Instrumentarium, von H. Windler in Berlin bezogen, ist im Ganzen sehr praktisch eingerichtet und mit Präcision ausgeführt, einige Kleinigkeiten abgerechnet. Die Vorschubsvorrichtung des Intubators ist meines Erachtens überflüssig, da die Tuba ohnehin durch den Finger fixirt wird, und ist auch die gründliche Reinigung derselben schwer ausführbar. Der Extubator erwies sich für die Mundhöhle ganz kleiner Kinder als zu gross, namentlich bei der Extubation eines 6 monatlichen Kindes, weshalb ich noch einen zweiten mit gleichem Krümmungsradius, aber kürzerem absteigenden Theile wünschen würde. Aus Vorsicht verabsäume man auch nie die Conductoren anzusehen, da die Gelenksnieten derselben sich mit der Zeit sehr lockern. Die Tuben könnten am unteren

Ende etwas mehr abgerundet sein. Die Vergoldung derselben ist eine gute und mussten dieselben nur deshalb wieder vergoldet werden, weil sie unglücklicher Weise mit zu rohem Putzpulver gereinigt wurden.

Was nun den Modus der Intubation betrifft, so wurde Anfangs (etwa einen Monat hindurch) die Fadenschlinge belassen und dieselbe mit Heftpflasterstreifen an der Wange fixirt. Es dürfte wohl deshalb geschehen sein, weil die Extubation allseitig als sehr schwer bezeichnet wurde, und es einmal passirte, dass die Tuba in den Oesophagus gerieth, wenn sie auch in diesem Falle ohne peinlichen Zwischenfall wieder abging.

Anfangs bildete auch der Faden gewissermaassen ein Kriterium für die richtige Einführung der Tuba, da derselbe gleich nach der Intubation langsam kürzer wird, wenn die Tuba in den Oesophagus gelangt ist. Bald lernt man jedoch aus dem eigenthümlichen metallischen Athmungs- und Expectorationsgeräusche, das sich eben nur percipiren, aber kaum beschreiben lässt, die gelungene Intubation erkennen.

Der Faden wurde in der Folgezeit entfernt, da die auch von anderen Beobachtern angegebenen Zwischenfälle in Folge Belassung des Fadens ein öfteres und manchmal sehr rasches Eingreifen nöthig machten.

So wurde einige Male Herausziehen der Tuba mit den Händen oder, wenn letztere in einer für das Kind zum mindesten unangenehmen Weise gebunden waren, durch geschickte Wendungen des Kopfes beobachtet. Ein weiterer Nachtheil besteht darin, dass die Kinder, denen der Faden mitunter sehr lästig ist, fortwährend an demselben kauen, wodurch ein permanenter Speichelabfluss unterhalten wird, der zu Eczemen und Rhagaden an den Mundwinkeln führt.

Einige Male wurde der Faden auch abgebissen. Allerdings wäre das Belassen der Fadenschlinge für das Wartepersonal wenigstens im Anfange ein Behelf, um es zu erkennen, wenn die Tuba ausgehustet wurde, jedoch eine einigermaassen intelligente Wärterin (eine andere ist ohnehin auf der Diphtherie-Abtheilung nicht brauchbar) erkennt es aus den Stenose-Erscheinungen, abgesehen davon, dass die Kinder gewöhnlich über den glänzenden Fund erstaunt, die Tuba in den Händchen halten. Ein einziges Mal kam es vor, dass ein schon grösserer Knabe die ausgehustete Tuba versteckte und sich bemühte, die Athemnoth so weit als möglich zu verbergen.

Dass die nicht mit dem Faden versehene ausgehustete Tuba verschluckt worden wäre, wie Dr. J. Bókai befürchtet, ist nie vorgekommen, ebenso niemals, dass die Extubation bei einer plötzlichen Stenose durch eine der Tuba vorlagernde

Membran durch den herbeigerufenen Arzt zu spät vorgenommen worden wäre. Anders dürfte es sich vielleicht in der Privatpraxis damit verhalten, wo doch eine längere Zeit bis zum Eintreffen des Arztes verstreicht, weshalb ich für derartige Intubationen eine ständige ärztliche Ueberwachung für nöthig erachte.

Nebenbei sei bemerkt, dass Uebungen am Cadaver von uns nie gemacht wurden, da die Verhältnisse bei der Starrheit aller Gebilde ganz andere sind, wie ich mich mehrmals davon überzeugen konnte, da wegen Unterbleibens der Obduction die Extubation post mortem vorgenommen werden musste.

Die Indicationen zur Ausführung blieben dieselben, wie für die Tracheotomie, vielleicht, dass sie etwas geringer gestellt wurden, theils aus Humanitätsrücksichten, theils aus Interesse für die Wirkung des neuen Verfahrens. Doch wurden die namentlich bei der Aufnahme der Kinder durch Aufregung mitunter sehr heftig auftretenden Stenosen niemals der Intubation unterzogen, da erfahrungsgemäss mit der Beruhigung des Kindes diese alarmirenden Symptome verschwinden. Erst dann wurde die Intubation vorgenommen, wenn die stenotischen Erscheinungen bleibend wurden, oder auch anfallsweise mit solcher Heftigkeit auftraten, dass Gefahr für das Leben durch Verzug bedingt wurde.

Die Fälle wurden nicht ausgewählt, sondern Anfangs bis 1892 abwechselungsweise intubirt und tracheotomirt, später nur die Intubation zuerst vorgenommen. Ausgenommen davon sind nur solche Fälle, wo eine totale Auskleidung des hinteren Rachenraumes mit dicken, zum Theil sich abstossenden Membranen, oder geschwürig brandig zerfallenden Massen ein Hinunterstossen derselben durch den eingeführten Finger und Tuba befürchten liessen.

Derartige Fälle und solche, wo lange, mitunter verzweigte Membranen ausgehustet wurden, sind von vorn herein der Tracheotomie zugeführt worden.

Auch andere Motive bedingten ein ausnahmsweises Abgehen vom Turnus, so z. B. ganz unbändige Aufregung eines Kindes, die eine jedesmalige Narcose erheischen würde — der ausdrückliche Wunsch des Hausarztes oder der Eltern — oder auch kosmetische Rücksichten, da es einem doch schwer fällt, einem reizenden Kinde eine zum mindesten nicht zur Zierde gereichende Narbe zu verschaffen, wenn ein unblutiger Eingriff voraussichtlich auch zum Ziele führt. Wenn man damit auch etwas vom streng wissenschaftlichen Pfade abirrt und auch den Dank des Publikums oft nicht in dem Grade erwirbt, als mit einer geheilten Tracheotomie, die dem Laien meistentheils mehr imponirt, so entschädigt dafür die Freude,

ein Leben gerettet zu haben ohne ein entstellendes Andenken.

Für oben Gesagtes seien einige Fälle erwähnt:

Prot.-Nr. 882. Adolfine Thern, 13 Monate. 20. X.—21. X. 1891 †.
Starke Submaxillardrüsenschwellung. Der ganze Isthmus faucium mit einem dicken, grauweissen, schmutzigen Belag versehen. Nasendiphtherie. Tracheot. †.

Prot.-Nr. 521. Bertha Tatzl, 5 Jahre. 13. VI. 1891. Moribund.
Dicker, speckiger Belag ausgebreitet auf den Tonsillen, Uvula und hinterer Rachenwand. Foetor ex ore. Tracheot. †.

Prot.-Nr. 479. Hermine Kellner. 12 Jahre. 2. VI. bis 5. VI. 1892 †.
Ausgedehnter Belag auf beiden Tonsillen und Uvula. Zeitweise hörbares Flottiren einer Membran. Tracheot. †.

Prot.-Nr. 372. Franz Untrich. 5 Jahre. 22. IV. bis 24. IV. 1893. †.
Während der Nacht ein Stickanfall, der nach Aushusten einer 12 cm langen Membran zurückgeht. Wegen erneuter Stenose Tracheotomie; dabei Entfernung einiger Membranstücke.

Es giebt aber auch zwingende Gründe, von der bereits versuchten Intubation abzustehen, das sind namentlich starke entzündliche Schwellung oder Oedem der Gebilde um den Kehlkopfeingang. So habe ich einige Male die Epiglottis auf fast Kirschengrösse geschwellt gefunden.

Als Beispiel diene:

Prot.-Nr. 152. Lilly Rosner. 1½ Jahr. 17. II. bis 18. II. 1893. Moribund.
Belag auf Tonsillen und hinterer Rachenwand. Intubation unmöglich, da sich der bedeutend geschwellte Kehldeckel nicht gegen den Zungengrund ziehen lässt. Es musste daher die Tracheotomie vorgenommen werden.

Andererseits stellte sich in mehreren Fällen ein derartiger krampfhafter Verschluss der Rima glottidis ein, dass es nur mit Anwendung roher Kraft vielleicht möglich gewesen wäre, die bereits in der Spalte befindliche Tuba hinunterzudrücken, wovon natürlicher Weise abgesehen wurde.

(Siehe Krankengeschichte 1068 ex 1891, Konrad Auerbach.)

Ferner wurde die bereits begonnene Intubation unterbrochen und die schon festsitzende Tuba noch am Faden herausgezogen, wenn dieselbe durch eine anliegende Membran verlegt die Espiration unmöglich machte. Manchmal folgte dieselbe der extrahirten Tuba nach, und erforderte es für einige Zeit keines Eingriffes mehr, in den meisten Fällen wurde bei der nächsten Stenose die Tracheotomie ausgeführt.

Hierzu einige Beispiele:

Prot.-Nr. 217. Josef Berger. 3 Jahre. 4. III. bis 6. III. 1893. †.
Geringe Submaxillardrüsenschwellung. Dicker, gelber Belag auf den stark geschwellten Tonsillen und Uvula, welcher sich auch über den ganzen hinteren Rachenraum ausdehnt. Hochgradige Stenose, welche nach Intubation noch gesteigert wird. Extraction der Tuba mittelst Fadenschlinge, wobei eine 2 cm lange Membran nachfolgt. Bei der nächsten Stenose Tracheotomie.

Prot.-Nr. 493. Roman Leiter. 8 Jahre. 22. V. bis 25. V. 1893. †.
Submaxillardrüsenschwellung. Zunge belegt. Dicker, schmutziger Belag auf den Tonsillen und Uvula. Stimme heiser, croupaler Husten. Leichte Einziehungen der unteren Thoraxpartien. 23. V. Zunehmende bleibende Stenose. Intubation erfolglos; sofort Extubation am Faden, dabei Expectoration von dicken, von den Tonsillen abgestreiften Belagmassen und einer dicken Membran aus der Trachea. Hierauf gutes Athmen. 24. V. früh neuerdings Stenose. Tracheotomie.

Prot.-Nr. 627. Julius Fuchs. 6 Jahre. 4. VIII. bis 1. IX. 1892. Geheilt.

Mässige Submaxillardrüsenschwellung. Belag streifenförmig auf der rechten Tonsille und Uvula. Croupaler Husten, heisere Stimme. Starke Stenose. Intubation versucht. Vollständiges Einschieben der Tuba nicht möglich wegen Vorlagern einer Membran. Extraction am Faden, dabei Expectoration eines röhrenförmigen, 6 cm langen Trachealabgusses. Hierauf ruhiges Athmen. Abends wieder Stenose, Tracheotomie mit normalem Verlaufe. Heilung.

Nebenbei will ich bemerken, dass der Vorgang bei der Intubation äusserst selten Erbrechen auslöste, was man bei derartigen Reizen erwarten könnte; es wird nur heftige Expectoration angeregt, die manchmal sehr erwünscht kommt und die Wirkung der Expectorantien oft weit übertrifft.

Eine weitere Indication für die Intubation kann ein schwieriges Decanulement nach Tracheotomie bilden, wie schon Dr. Bókai von seinem ersten Intubationsfall berichtet, und ist hier ebenfalls ein derartiger Fall vorgekommen.

Prot.-Nr. 605. Johanna Stanislav. 2 Jahre. 11. VII. bis 10. VIII. 1891. Geheilt.

Seit 3 Tagen croupaler Husten, erschwerte Respiration. Kind gut entwickelt, keine Drüsenschwellung; Belag unbedeutend — Aphonie, starke Einziehung. Zwei Stunden nach der Aufnahme intubirt mit gutem Erfolg. Hustenreiz gering. Guter Schlaf, Nahrungsaufnahme genügend. Extubation nach 12 Stunden. Bei der nächsten Stenose wurde die Tracheotomie vorgenommen am 12. VII. Canülenwechsel am 15. VII. Decanulement mehrmals versucht, da dasselbe nach 16 Tagen sich noch nicht ausführen lässt, Intubation. Nach 44 Stunden wird die Tuba entfernt, die Trachealwunde hat sich inzwischen geschlossen. Zeitweise noch leichte Einziehungen und Heiserkeit. Das Kind wurde am 10. August geheilt entlassen.

Was nun den Erfolg unmittelbar nach der Intubation anlangt, so war derselbe, die oben erwähnten Fälle von Vor-

lagerung einer Membran abgerechnet, durchwegs ein guter, mitunter ganz überraschender. Auch scheint die Tuba den Kindern kein besonders unangenehmes Fremdkörpergefühl zu verursachen, und greifen dieselben äusserst selten an den Hals oder in den Mund. Gewöhnlich legen sie sich, zu Bette gebracht, auf die Seite und verfallen in einen wohlthuenden Schlaf, aus dem sie mit lebhaftem Durstgefühl erwachen. Doch der erste Schluck Wasser löst meistens eine heftige Hustenbewegung aus, wobei das Genossene durch Mund und Nase regurgitirt. Nach einigen vergeblichen Versuchen legen sich die Kleinen gewissermaassen entmuthigt wieder zurück. Jedoch lernen sie bald den Modus des Trinkens herausfinden, der ihnen am besten bekommt. So stürzen einige gleich ein halbes Glas in hastigen Zügen hinunter, ehe ein Hustenstoss sie unterbricht, andere nippen ängstlich am Rande des Glases oder nehmen löffelweise und dabei meist in liegender Stellung die Flüssigkeit zu sich. Feste Nahrung wird beinahe immer anstandslos geschluckt. Viele giebt es, die überhaupt kein Verschlucken zeigen, und die Anderen auch nur mehr im Anfange. Auch wurde stets die Zeit nach der Extubation dazu benutzt, um dem Kinde Nahrung zu reichen, und ist dies durchaus keine Schreibtischerfindung, wie im Jahrbuche für Kinderheilkunde behauptet wurde, sondern hat sich dieser Modus recht gut bewährt. Dass die Ernährung bedeutend litt oder ganz aufgehoben war, kam wohl nur ausnahmsweise vor, und wurde in diesen Fällen das Schlundrohr eingeführt oder ein Ernährungsclysma applicirt.

Die Therapie blieb, wie bei Diphtheritis überhaupt, eine symptomatische, und suchte man vorzugsweise die allgemeinen Kräfte zu erhalten durch roborirende Diät. Die medicamentöse Behandlung bestand im Verabreichen von Kali chloricum, Expectorantien und Excitantien, wie sie eben in der Kinderpraxis üblich sind.

Für die Intubirten nothwendiger als für die Tracheotomirten dürften häufige Inhalationen sein, da das bedeutend engere Tubenlumen eher durch antrocknendes zähes Secret verstopft wird als die Canüle. Verwendet wurden Lösungen von Aqua calcis, Chlornatrium, Kali chloricum, in letzter Zeit auch 5%ige Lösung von Natrium chloroborosum. Alle führen mehr oder weniger durch Zuführung des Wasserdampfes eine Lösung des Secretes herbei und regen zur Expectoration an.

Manchmal kam es dabei vor, dass eine Membran losgelöst wurde und die Tuba verstopfte, doch wurden meist durch einen heftigen Hustenstoss beide herausgeschleudert, und kam es in einigen Fällen auch dazu, dass die Extubation deshalb vorgenommen werden musste.

Als einzelne Beispiele mögen dienen:

Prot.-Nr. 297. Margaretha Weberhofer, 6½ Jahre. 13. IV. bis 30. IV. 1891. Geheilt.

Drüsenschwellung. Belag nicht sichtbar, bellender Husten, dauernde Stenose. Intubation mit gutem Erfolge. Nach 15 Stunden Eintreten höchster Athemnoth und Cyanose. Aushusten der Tuba mit nachfolgender langer röhrenförmiger Membran, der im weiteren Verlaufe noch einige kleinere folgen. Zeitweise noch geringgradige Einziehungen. Die Heilung erfolgte ohne weiteren operativen Eingriff.

Prot.-Nr. 849. Konrad Konorsa, 5 Jahre. 10. X. bis 13. X. 1891. †.

Belag hinter beiden Tonsillen und hinterer Rachenwand. Bleibende Stenose.

11. X. Intubation mit gutem Erfolge. Nach 22 Stunden rasch zunehmende hochgradige Stenose, daher Extubation. Nach einigen Minuten wird durch einen Hustenstoss eine grosse röhrenförmige Membran herausgeschleudert, die einen Abguss der Trachea und grösserer Bronchien bildete. Nach 7½ Stunden Intubation wegen abermaliger Stenose. Collaps. Tracheotomie unmittelbar nach der Extubation. †.

Prot.-Nr. 270. Alois Maurer, 21 Monate. 19. III. bis 20. III. 1893. Moribund.

Tonsillen geschwellt und zerklüftet, mit linsengrossen diphtheritischen Plaques bedeckt. Starke bleibende Stenose. Intubation mit gutem unmittelbaren Erfolge. Abends hörbares Vorlagern einer Membran, die ventilartig die Tuba bei der Exspiration verschliesst. Die Extubation vermag die hochgradige Stenose und Cyanose nicht zu beheben, weshalb die Tracheotomie vorgenommen werden musste. Nach Eröffnung der Trachea Herausziehen einer 6 cm langen, dicken Membran. Hierauf gute Athmung. 20. III. frequente Athmung, Collaps. †.

Was nun die Dauer des Belassens der Tuba betrifft, so wurde darin keine bestimmte Zeit eingehalten, nur war dieselbe im Anfange der Versuche mit dem neuen Verfahren eine kurze, zwei, fünf, acht bis höchstens zwanzig Stunden, wahrscheinlich aus Bedenken für einen allenfalls eintretenden Decubitus. Doch nachdem mehrere Obductionen auch bei 24stündigem Liegen der Tuba einen Decubitus nicht zeigten, wurde dieselbe länger belassen, gewöhnlich nicht über 48 Stunden, in einigen Fällen jedoch bis 90 Stunden mit Ausgang in Heilung. Als geringste Zeit erscheint eine einmalige halbstündige Intubation, wobei die Tuba ausgehustet wurde und die Heilung ohne weiteren Eingriff erfolgte.

Mit einmaliger Intubation wurden geheilt unter 115 21. In der Mehrzahl der Fälle musste dieselbe wiederholt werden, einigemale sogar 8 bis 11 mal, wobei man die Beobachtung machen konnte, dass die Zeiträume zwischen Extubation und nächster Intubation sich stetig vergrösserten.

Zur Illustration mögen folgende Beispiele dienen, wobei die Extubationszeiten durch fetten Druck hervortreten:

Prot.-Nr. 1036. Rudolf Neurath, 3 Jahre. 13. XII. bis 28. XII. 1891. Geheilt.

5mal intubirt durch 81 Stunden in 7 Tagen:

20 St. 8 $23^1/_4$ 12 $14^3/_4$ $11^1/_2$ $10^1/_2$ $88^1/_4$ 13.

Prot.-Nr. 913. Karl Kaiser, 3 Jahre. 31. X. bis 23. XI. 1891. Geheilt.

7mal intubirt durch 193 Stunden in 16 Tagen; tracheotomirt.

25 St. 10 Min. 30 St. 1 $22^1/_2$ $2^1/_2$ 39 $14^1/_2$ 17 $4^1/_2$ 36 $24^1/_2$ 24 7. Trach.

Prot.-Nr. 104. Josef Liebermann, 3 Jahre. 31. I. bis 17. II. 1892. Geheilt.

9mal intubirt durch 175 Stunden in 10 Tagen.

12 5 Min. 25 St. $^1/_4$ $21^3/_4$ 1 23 1 23 $4^1/_2$ 19 18 23 6 $18^1/_2$ $14^1/_2$ $10^1/_2$

Prot.-Nr. 192. Antonie Köchler, 2 Jahre. 2. III. bis 27. III. 1892. Geheilt.

10mal intubirt durch 357 Stunden in 16 Tagen.

$17^1/_4$ $4^1/_2$ $36^1/_4$ $12^1/_4$ 36 $29^3/_4$ 18 $12^1/_2$ $35^1/_2$ $1^1/_4$ 48 $2^3/_4$ $51^1/_2$ 4 8 17 8 16 9.

Nach der 7. Intubation künstliche Ernährung nothwendig. Die letzten 3 Extubationen erfolgten spontan durch Aushusten.

Unter 163 Intubationen musste nun 48mal secundär die Tracheotomie vorgenommen werden, einigemale nach nur kurz dauernder Intubation, wenn zum Beispiel die Tuba mit nachfolgender langer, mitunter röhrenförmig verzweigter Membran ausgehustet wurde, in der Ueberlegung, dass derartig grosse Membranen durch die weitere Trachealcanüle leichter expectorirt werden können.

Beispielshalber sei erwähnt:

Prot.-Nr. 443. Rudolf Hauska, 7 Jahre. 7. V. bis 1. VI. 1893. †.

Halsdrüsenschwellung, starker Belag auf beiden Tonsillen. Bleibende Stenose. Intubation mit gutem Erfolge. Aushusten der Tuba nach $6^1/_2$ Stunden. Bald wieder zunehmende Stenose, Intubation. Nach $12^1/_2$ Stunden Aushusten der Tuba mit nachfolgender 6 cm langer Membran. Bei der nächsten Stenose Tracheotomie.

Prot.-Nr. 838. Johann Hegedysch, 6 Jahre. 22. X. bis 3. XI. 1892. Geheilt.

Submaxillardrüsenschwellung. Belag gelb, speckig auf den geschwellten Tonsillen, Gaumenbögen und übergreifend auf die hintere Rachenwand. Bleibende starke Stenose. Intubation, wobei sich eine Membran an die Tuba legt, welche nur das Inspirium ermöglicht. Daher wird die Tuba sofort noch am Faden herausgezogen, worauf durch einen starken Hustenstoss eine 7 cm lange röhrenförmige Membran nachfolgt. Am 23. X. neuerdings zunehmende Stenose und Cyanose, Tracheotomie. Geheilt entlassen am 3. November.

Musste nach sehr lange dauernder und wiederholter Intubation die Tracheotomie ausgeführt werden, so erfolgte meist Exitus letalis mit nur wenigen, aber um so erfreulicheren Ausnahmen.

Auch hierzu einige Beispiele:

Prot.-Nr. 827. Elsa Klimorsch, $1^3/_4$ Jahre. 19.X. bis 9.XI. 1893. †.

8mal intubirt durch 254 Stunden in 16 Tagen. Tracheotomie.

Die einzelnen Intubationszeiten waren: $18^3/_4$ St., $47^1/_2$, 22, 24, 47, 24, 47, 24.

Prot.-Nr. 525. **Marie Dichler**, $3^1/_2$ Jahre. 26. VI. bis 9. VII. 1892. †. 11 mal intubirt durch $197^1/_2$ Stunden in 12 Tagen.

Intubationszeiten: 20 St., 13, 5 Min., 51 St., $48^1/_2$ $1^1/_2$, $24^1/_2$, $20^1/_2$, 12, $4^1/_2$, 2.

Letzte Intubation nicht möglich (wegen falschen Weges der Tuba durch ein perforirtes Ulcus im Kehlkopfe: Obductionsbefund folgt später), daher Tracheotomie; gestorben 2 Tage nach derselben.

Prot.-Nr. 913. Der schon früher erwähnte **Karl Kaiser**, 3 Jahre. 7 mal intubirt durch 193 Stunden. Tracheotomie. Geheilt.

Prot.-Nr. 1068. **Konrad Auerbach**, 6 Jahre. 27. XII. 1891 bis 28. I. 1892. Geheilt.

Mässig entwickelter Knabe, keine Drüsenschwellung. Belag gering auf beiden Tonsillen. Aphonie. 3. I. Bleibende starke Stenose, daher Intubation. Dieselbe wurde 7 mal ausgeführt durch 140 Stunden in 13 Tagen:

17 3 $18^1/_2$ $30^1/_2$ 20 $^3/_4$ $23^1/_2$ $^3/_4$ 31 $^1/_2$ 16 34 14 24.

24 Stunden nach der letzten Extubation wurde wegen erneuter Stenose wieder die Intubation versucht, jedoch war dieselbe wegen krampfhaften Verschlusses der Rima glottidis, nicht ausführbar, und musste, da bereits die höchste Erstickungsgefahr eingetreten, in Agone die Tracheotomie vorgenommen werden. Nach eingeleiteter künstlicher Respiration trat nach etwa $^1/_4$ Stunde wieder regelmässige Athmung ein. Auftreten eines Hautemphysems, vom Halse sich ausbreitend über Brust und Rücken. Zwei Tage nach der Tracheotomie auffallende Unruhe und Geistesverwirrtheit. Nach 5 Tagen Decanulement, Emphysem im Abnehmen begriffen. 25. I. Stimme noch heiser, Wunde noch nicht ganz geschlossen. Subjectives Befinden sehr gut. 28. I. geheilt entlassen.

Was nun die **üblen Folgen der Intubation** betrifft, kommen zunächst in Betracht Decubitus und Heiserkeit.

Decubitus wurde bei primärer Diphtherie im Ganzen ziemlich selten beobachtet, unter 85 Obductionen 10 mal, obwohl wir noch die ursprünglichen Tuben benutzten, nicht die neueren abgerundeten der Firma **George Ermold** in Neuyork oder Firma **H. Pfau** in Berlin, welche nach **Ranke** nur in den allerseltensten Fällen Decubitus veranlassen sollen.

Die obigen 10 Fälle verhielten sich folgendermaassen:

Zahl d. Intub.	Einzelne Intubationszeiträume				Summe	Decubitus
4 mal	2	10	19	22	53 St.	Leichter Decubitus.
1 „	—	—	—	—	27 St.	„
2 „	$1^1/_2$	16	—	—	$17^1/_2$ St.	„
2 „	26	26	—	—	52 St.	„
1 „	—	—	—	—	37 St.	„
1 „	—	—	—	—	20 St.	Knorpelring blossgelegt.
4 „	42	21	20	16	100 St.	Schwerer Decubitus.
3 „	9	38	$4^1/_2$	—	$51^1/_2$ St.	„
3 „	23	24	42	—	91 St.	„
1 „	—	—	—	—	36 St.	Leichter Decubitus.

Der Decubitus war meist leichterer Form, bestehend in Epitheldefecten, theils schwerer Natur mit Nekrose der Schleimhaut und Bloslegung der Knorpel. Prädilectionsstellen bilden die dem unteren Tubenende entsprechenden Stellen, in schweren Fällen werden auch der vordere Antheil des Ringknorpels und der ersten Trachealringe, welche der mittleren Anschwellung der Tuba entsprechen, ergriffen.

Die schwersten Fälle des Decubitus fanden wir, ebenfalls wie Ganghofner, in den mit Masern oder Scharlach complicirten Fällen. Namentlich verdienen folgende zwei Fälle Erwähnung:

Die schon oben (Seite 168) angeführte Marie Dichler, 3 Jahre.

Masern seit 4 Tagen, Croup seit gestern. 11mal intubirt durch 197 Stunden in 12 Tagen. Bei der letzten Intubation ist es nicht möglich die Tuba, welche mit dem unteren Ende die Stimmbänder schon ein Stück überschritten hatte, ohne Anwendung stärkerer Gewalt weiter hinabzuschieben. Es wurde daher die Tracheotomie ausgeführt. Massenhafte Expectoration, ausgedehnte Rasselgeräusche in den Lungen. Temperatursteigerung auf 40°. Albumen reichlich im Harn. Zunehmender Collaps. Gestorben 9. Juli.

Auszug aus dem Obductionsprotokolle: Bedeutende Schwellung der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea. In der Medianlinie vorn am Ringknorpel bis 4. Trachealringe abwärts ein perforirtes Ulcus, durch welches die Sonde in einen vor der Trachea herabziehenden Blindsack geräth, der durch das umgebende infiltrirte Gewebe gebildet wird. Ein ebensolches perforirtes Ulcus mit Blindsack nach aussen befindet sich am äusseren Theile des linken Stimmbandes. Unterer Antheil der Trachealwunde ebenfalls ulcerös zerfallen. Thymus infiltrirt — Mediastinalemphysem — Bronchitis purulenta — Pneumonia lobularis — Atelectasis multiplex.

In diesem Falle war höchst wahrscheinlich die Tuba durch eines der beiden Ulcera nach aussen in den falschen Weg gelangt.

Prot.-Nr. 561. Sigmund Grossmann, 3½ Jahre. 11. VI. bis 16. VI. 1893. †.

Seit 6 Tagen Morbillen, seit gestern Abend croupaler Husten. Geringe Drüsenschwellung, Belag nicht sichtbar. Rachenschleimhaut stark geröthet und geschwellt. Ueber den Lungen R. U. H. Dämpfung, abgeschwächtes Athmen, in den übrigen Theilen ausgebreitete Rasselgeräusche. Bleibende Stenose. Intubation 11. VI., 10 Uhr Abends mit gutem Erfolge. Expectoration von Schleim. Kein Verschlucken. Extubation 13. VI., 9 Uhr Vorm. Nachmittag wieder sich steigernde Stenose. Intubation 4 Uhr. Trotz Excitantien zunehmende Hinfälligkeit, Cyanose des Exanthems. 15. VI. Extubation 9 Uhr Vorm. Rapider Verfall der Kräfte. Gestorben 16. VI.

Auszug aus dem Obductionsprotokolle: Schwellung der Schleimhaut des Rachens, der Tonsillen und der Uvula. Ulcera an den Ligamentis ary-epiglotticis. Etwa linsengrosses Ulcus am vorderen Ansatzwinkel der Stimmbänder. Eitrige Infiltration des Gewebes vor dem Kehlkopfe,

vom Ringknorpel bis über die ersten drei Trachealringe hinunter. Decubitus mit Blosslegung zweier Knorpelringe dem unteren Tubenende entsprechend. Infiltratio crouposa tracheae — Bronchitis crouposa — Pleuritis dextra — Oedema pulmonis dextri — Emphysema pulmonis sinistri — Tumor lienis acutus.

Ob ein langes Verbleiben der Tuba oder ein öfteres In- und Extubiren das Zustandekommen des Decubitus mehr begünstigt, lässt sich aus der geringen Anzahl obiger Fälle nicht sicher bestimmen, jedoch scheint mir letzteres eher der Fall zu sein und wäre vielleicht dahin zu deuten, dass mechanische Defecte erzeugt werden, welche den Decubitus befördern.

Die Heiserkeit, welche nach der Intubation oft lange noch anhält, kann wohl nicht mit Bestimmtheit auf einen Decubitus zurückschliessen lassen, da die starke Dehnung der Stimmbänder gewiss mehr dazu beiträgt, als die gewöhnlich unter denselben befindlichen Decubitusstellen es vermöchten. Dass jene stark passiv gedehnt sind, habe ich mehrmals am Cadaver beobachtet.

Uebrigens sind die Stimmbänder mehr oder weniger wohl meist in das erkrankte Gebiet bei Diphtheritis einbezogen und bilden Schwellung derselben und diphtheritische Auflagerungen genügenden Grund zur Heiserkeit, die ja auch sehr häufig die Diphtherie und den Croup überhaupt begleitet.

Ob die Intubation durch Dehnung der Stimmbänder, Läsionen der Schleimhaut, Decubitus und nachfolgende Narbenbildung einen Einfluss auf die Ausbildung der Stimme oder des Kehlkopfes überhaupt für spätere Zeit geltend macht, darüber konnte ich keine Erfahrungen machen, da sich die Patienten einer weiteren Beobachtung meist entziehen, und lässt sich dies vielleicht überhaupt erst nach Ablauf einiger Jahre post intubationem bestimmen.

Lähmung der Schlingmuskulatur, der Gaumensegel und Uvula oder überhaupt Paralysen wurden als Folgezustände nach der Intubation nie beobachtet.

Die Necropsien ergaben als Todesursachen und Complicationen die bei Diphtheritis und Croup gewöhnlichen Befunde, als ein Plus für die Intubation kann wohl nur der Decubitus angesehen werden. Aspiration von Speisen in die Trachea oder Bronchien kam nie zur Beobachtung. Die meist lobuläre Pneumonie fand sich bei den Intubirten in 54%, bei den Tracheotomirten in 60%. Es dürfte daher die Intubation kaum mehr für das Zustandekommen der Pneumonie verantwortlich gemacht werden als die Tracheotomie. Der nächst häufigste Befund wäre croupöse oder purulente Bronchitis, jedoch auch diese ist Gemeingut beider Operationsmethoden.

Es fand sich:

		bei 58 Intub.	27 Intub. Trach.	51 Tracheot.
Pneumonie		33 Mal	13 Mal	31 Mal
Bronchitis	purul.	30 „	14 „	23 „
	croup.	11 „	6 „	8 „

Auch fallen selbstverständlich die bei Tracheotomien mitunter vorkommenden unangenehmen Nebenbefunde, wie Haut- und Mediastinalemphysem oder Mediastinitis, weg, welche doch schwerer in die Wagschale fallen, als ein linsengrosser Decubitus.

Tabelle der primären Diphtherie-Fälle von April 1891 bis Juli 1893.

Jahr	Monat	Aufnahme	†	Intubation			Intub. Trach.			Tracheotomie		
				Zahl	geh.	†	Zahl	geh.	†	Zahl	geh.	†
1891	April	40	19	6	2	4	7	2	5	8	—	8
	Mai	27	11	2	—	2	2	—	2	5	3	2
	Juni	25	10	2	2	—	4	3	1	9	3	6
	Juli	20	5	—	—	—	1	1	—	5	3	2
	August	11	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Septbr.	32	12	4	1	3	—	—	—	5	—	5
	October	31	14	6	2	4	1	1	—	7	1	6
	Novbr.	45	17	7	3	4	—	—	—	5	2	3
	Decbr.	30	11	10	7	3	2	1	1	4	1	3
1892	Januar	22	9	2	2	—	3	—	3	2	1	1
	Februar	17	8	7	5	2	2	—	2	3	1	2
	März	33	16	6	3	3	3	—	3	2	—	2
	April	36	18	8	2	6	1	—	1	5	—	5
	Mai	14	5	4	1	3	1	—	1	—	—	—
	Juni	30	13	6	1	5	3	—	3	4	—	4
	Juli	32	6	—	—	—	2	1	1	5	1	4
	August	21	8	—	—	—	1	—	1	4	2	2
	Septbr.	26	10	—	—	—	3	—	3	4	—	4
	October	21	6	2	1	1	4	1	3	—	—	—
	Novbr.	21	6	1	—	1	2	1	1	2	—	2
	Decbr.	16	6	4	2	2	—	—	—	1	1	—
1893	Januar	13	7	6	1	5	—	—	—	1	—	1
	Februar	18	7	3	1	2	—	—	—	1	—	1
	März	41	17	7	2	5	2	—	2	2	—	2
	April	17	9	5	2	3	1	—	1	2	—	2
	Mai	50	23	11	4	7	3	—	3	4	—	4
	Juni	19	5	6	4	2	—	—	—	2	—	2
	Summa	718	279	115	48	67	48	11	37	92	19	73

Seit Einführung der Intubation im Spitale von April 1891 bis Juli 1893 betrug also die Anzahl der

Diphtheriefälle	718,	davon geheilt	439	=	61,14 %,
davon nur intubirt	115,	„ „	48	=	41,73 %,
„ intub. trach.	48,	„ „	11	=	22,91 %,
„ tracheotomirt	92,	„ „	19	=	20,65 %.

Der Procentsatz der geheilten primären Diphtherien betrug somit 61,14 %, wobei bemerkt werden muss, dass 49 moribund überbracht wurden.

Zum Vergleiche seien die Verhältnisse der Diphtherie in den Jahren 1873—1883 herangezogen, über welche der dirigirende Primarius Dr. Unterholzner im XXII. und XXIII. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde genaueren Bericht erstattet, und die drei der Intubationsperiode vorangegangenen Jahre 1888, 1889 und 1890.

	Diphth.	geheilt	
1873—83	742	390	= 52,56 %
1888, 89, 90	464	287	= 61,85 %
Intub.-Zeit	718	439	= 61,14 %

Während der Intubationsperiode hat sich daher das Heilungsprocent nicht besonders geändert.

Intubationen (mit eventueller secundärer Tracheotomie) wurden vorgenommen unter 718 Fällen 163, davon geheilt 59 = 36,19 %, ein Heilungsprocent, welches den Erfolgen, die bisher bekannt gemacht wurden, nicht nachsteht.

So finden sich in den verschiedenen Berichten der Beobachter folgende Daten über das Heilungsergebniss der Intubation bei primärer Diphtherie:

Widerhofer	42	Fälle	mit	47 %	Heilungen.
Ranke	348	„	„	41 %	„
Thiersch	36	„	„	8,3 %	„
Ganghofner	113	„	„	48,6 %	„
Bókai	279	„	„	34,8 %	„
Dillon Brown	200	„	„	27 %	„
„ „	2368	„	„	27,3 %	„
Waxham	160	„	„	28 %	„

Diese Angaben und dazu die in der Literatur auffindbaren Zahlen anderer europäischer und amerikanischer Berichterstatter ergeben unter der hübschen Summe von 4298 Fällen 1264 Heilungen = 29,4 % mit den terminalen Werthen von 8,3 und 48,6 %.

Von den 163 Intubirten musste nachträglich in 48 Fällen die Tracheotomie angeschlossen werden. Es waren daher:

intubirt (ohne Trach.)	115,	davon geheilt	48 = 41,73 %
intubirt u. tracheotomirt	48,	„ „	11 = 22,91 %

Das Heilungsergebniss der intubirt Tracheotomirten kann nicht ungünstig bezeichnet werden und bestätigen diese Fälle nicht den Ausspruch einiger Autoren, dass die Mortalität bei den secundären Tracheotomirten eine auffallend grosse sei, wobei zu bemerken ist, dass die secundäre Tracheotomie in mindestens ebenso schweren Fällen vorgenommen wurde,

als die primäre Tracheotomie, da ja die Intubation als unzureichend sich erwies.

Zur reinen Tracheotomie kamen während der Intubationsperiode von den 718 primären Diphtherien 92 Fälle, davon geheilt 19 = 20,65%.

Als Vergleichsobject mögen wieder die Ergebnisse des Decenniums 1873—83 und Trieniums 1888, 89 und 90 dienen:

	prim. Diphth.	Trach.	geheilt
1873—83	742	106	31 = 29,24%
1888, 89, 90	464	197	74 = 37,55%
Intub.-Zeit	718	92	19 = 20,65%

Als Maximum der Heilungen erscheint das Jahr 1881 mit 52%, als Minimum 1879 mit 7,69%.

Eine Gegenüberstellung der Erfolge beider allein oder combinirt angewandter Verfahren ergiebt folgende Verhältnisse:

Unter 718 Fällen wurden

tracheotomirt	92,	davon geheilt	19 = 20,65%
intubirt	163,	„ „	59 = 36,19%
davon nur intubirt	115,	„ „	48 = 41,73%
und intub. u. trach.	48,	„ „	11 = 22,91%

Was nun die Verhältnisse der Diphtherie überhaupt betrifft, so fällt die Intubationsperiode in eine Zeit hinein, wo das Auftreten derselben ein epidemisches genannt werden kann, d. h. wo die höchsten Aufnahmszahlen mit hohen Sterblichkeitsprocenten eingehen. Die höchste in den Diphtheritisfällen seit dem 20jährigen Bestehen der Anstalt bei Weitem nie früher erreichte Aufnahmezahl weist das Jahr 1891 auf mit 308 Fällen, die nächsthohe 1892 mit 293 Fällen, und 1893 zeigt hohe monatliche Aufnahmszahlen, darunter der schöne Monat Mai mit 50 Fällen, als Maximum der in einem Monate Aufgenommenen.

Das Sterblichkeitsprocent der Intubationszeit erreichte auch höheren Werth, als das der drei vorangegangenen Jahre: 38,86% gegen 38,15% der Vorjahre, jedoch nicht die Höhe des Durchschnittswerthes der Jahre 1873—83, der 47,44% betrug, oder den höchsten des Jahres 1886 mit 49,57% Sterblichkeit.

Nach der Anzahl der Fälle und der relativ hohen Sterblichkeit muss die Intubationsperiode zu den schweren Diphtheriezeiten gerechnet werden.

Während derselben wechselten septische Formen, Stenosen und Fälle ohne Stenose miteinander ab, meist so, dass einige Wochen hindurch ein und dasselbe Krankheitsbild vorherrschend war.

In die Sommermonate und die Zeit der grössten Kälte

fällt je ein Minimum der Diphtherie-Erkrankungen, wobei das Winterminimum beinahe durchwegs eine ungünstige Prognose stellen lässt, während in den übrigen Jahreszeiten Aufnahme und Sterbeprocent so ziemlich gleichen Schritt halten.

In Bezug auf das Alter gilt für die Intubation auch der für Diphtherie überhaupt giltige Satz: „Je niedriger das Alter, desto höher das Sterbeprocent."

Die einzelnen Daten sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Alter	Ges.-Zahl der prim. Diphth.	ohne Oper.		reine Intub.		Int. Trach.		Tracheot.		Summa der oper. Geheilten
		Ges.-Zahl	geh.	Ges.-Zahl	geh.	Ges.-Zahl	geh.	Ges.-Zahl	geh.	
0—1	16	8	8	5	1	1	—	2	—	1
1—4	359	187	136	80	30	28	6	64	11	47
4—8	254	186	152	28	15	16	4	24	8	27
8—13	89	82	70	2	2	3	1	2	—	3
	718	463	361	115	48	48	11	92	19	78

Als jüngstes figurirt ein 6monatliches Brustkind, das nach einmaliger 23stündiger Intubation, wobei kleine Membranen ausgehustet wurden, geheilt entlassen wurde.

Die Heilungsresultate obiger Tabelle in Procenten ausgedrückt ergiebt folgende Uebersicht:

Heilungsprocente.

Alter	prim. Diphth.	ohne Oper.	Intub.	Int. Trach.	Tracheot.	Gesammtproc. der Operirten.
0—1	25,00 %	37,50 %	20,00 %	—	—	12,50 %
1—4	50,97 %	72,72 %	37,50 %	21,42 %	17,18 %	27,32 %
4—8	70,47 %	81,72 %	53,57 %	25,00 %	33,33 %	39,70 %
8—13	82,02 %	85,36 %	100,00 %	33,33 %	—	42,85 %
	61,14 %	77,96 %	41,73 %	22,91 %	20,65 %	30,58 %

Im Anhange seien noch die secundären Diphtherien erwähnt, welche die acuten Exantheme begleiteten. Auch in diesen Fällen wurde das Heilungsprocent, das gewöhnlich ein ziemlich niedriges ist, durch die Intubation nicht wesentlich verändert. Die Anzahl dieser Complicationen ist zu gering, um daraus bindende Schlüsse ziehen zu können, doch spricht eine Gegenüberstellung der Heilungsresultate der primären und secundären Diphtherien entschieden zu Ungunsten der Letzteren.

Heilungsprocente.

	Gesammt-Diphtherie.	Intubation	Int. Tracheot.	Tracheotomie
primäre	61,14 %	41,73 %	22,91 %	20,65 %
secundäre	25,80 %	22,22 %	—	20,00 %

Tabelle der secundären Diphtherien.

Nach:	Gesammtzahl		Intubation		Int. Trach.		Tracheotomie	
	Aufnahme	geh.	Aufnahme	geh.	Aufnahme	geh.	Aufnahme	geh.
Scharlach	37	12	10	3	3	—	2	1
Scharl. Masern	5	1	2	—	—	—	1	—
Varicellen	1	1	—	—	—	—	—	—
Masern	19	2	8	1	4	—	2	—
Summa	62	16	20	4	7	—	5	1

XII.

Ueber den diagnostischen Werth der Indicanreaction bei Tuberculose im Kindesalter.

Mittheilungen aus dem Basler Kinderspitale.

Von

Dr. J. Fahm,

Hilfsarzt am Kinderspital zu Basel.

Kahane sagt am Schlusse seiner Arbeit: Ueber das Verhalten des Indicans bei der Tuberculose des Kindesalters[1]): „So ist doch aller Wahrscheinlichkeit nach anzunehmen, dass ein inniger Zusammenhang zwischen Tuberculose des Kindesalters und vermehrter Indicanausfuhr besteht und dass in differentialdiagnostisch zweifelhaften Fällen eine Vermehrung des Indicangehaltes als zu Gunsten des tuberculösen Charakters einer Erkrankung sprechend anzusehen ist." Und einige Sätze weiter anerkennt er dann offen, dass sein ambulatorisches Material eine endgiltige Lösung der Frage nicht gestatte.

Diese Bemerkungen gaben mir Veranlassung, den Urin unserer tuberculösen stationären Kranken im Basler Kinderspitale auf Indican zu untersuchen, da auch wir schon öfters das Bedürfniss empfunden hatten, in zweifelhaften Fällen ein Hilfsmittel zu besitzen, das zur Sicherstellung der Diagnose beitragen könnte. Und zwar suchte ich Anfangs die schwersten Fälle von Knochentuberculose aus, da ich annahm, dass mit der Schwere der tuberculösen Affection auch die Menge des ausgeschiedenen Indicans vermehrt sein müsse.

Fortlaufende Urinuntersuchungen haben mich immer mehr zur Ueberzeugung gebracht, dass sie allein und nicht nur einige wenige Untersuchungen jedes einzelnen Patienten Ausschlag gebend sein können. Besonders am Anfang der Unter-

1) Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem 1. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien, herausgegeben von Prof. Dr. M. Kassowitz. Neue Folge. II.

suchungen, die in den Beginn des Jahres 1892 fielen, wo auch ich erst von den einzelnen Patienten nur hie und da Urinuntersuchungen vornahm, fiel es mir auf, wie derselbe tuberculöse Kranke das eine Mal reichlichen, ein anderes Mal gar keinen Indicangehalt zeigte, und legte mir so die Nothwendigkeit fortlaufender Untersuchungen nahe.[1]) Gleich bei diesen ersten Untersuchungen fiel mir aber auch auf, dass sicher nicht tuberculöse Patienten sehr hohen Indicangehalt zeigten. Ich erwähne nur einen Fall von Diphth. fauc. mit sehr starker Reaction. Nun ist ja der Ausdruck sicher auch nur relativ zu nehmen und wird mir ein Kind immer in lebhafter Erinnerung bleiben, das 1884 wegen Laryngitis crouposa im Kinderspitale tracheotomirt wurde und an absteigendem Croup starb. Das Kind bot bei der Aufnahme das Bild strotzender Gesundheit und bei der Section fand sich: Tuberculose der Tracheal- und Bronchialdrüsen, Miliartuberculose der Lungen, Pleura, Leber und Milz.

Zum Nachweis von Indican bediente ich mich ausschliesslich der Jaffé'schen Methode — mit der Modification, dass ich statt Chlorkalk den Liq. Natrii hypochlorosi benutzte — da ich aus den Resultaten Kahane's nicht den Eindruck erhalten, dass die Differenzen der Reaction nach Jaffé oder nach Obermayer so grosse seien, da unter den 61 verwerthbaren Untersuchungen die Resultate immer übereinstimmten mit Ausnahme von 3 Fällen, wo die Jaffé'sche Probe absolut negativ, die Obermayer'sche aber stark positiv, sogar sehr intensiv ausfiel, von anderen 3, wo Jaffé negativ, Obermayer positiv, und von 3 endlich, wo Obermayer negativ, Jaffé aber positiv ausfiel.[2]) Allerdings kann bei der Jaffé'schen Probe durch geringen Ueberschuss des unterchlorigsauren Salzes eine Zerstörung des Farbstoffes eintreten, doch erreicht man bei häufiger vorsichtiger Anstellung der Jaffé'schen Probe bald die nöthige Geschicklichkeit, um das Maximum der Ausfällung des Indicans beurtheilen zu können. Dazu handelt es sich ja bei der Beurtheilung der gestellten Frage nicht so sehr darum, die etwa vorkommenden geringsten Mengen Indican nachzuweisen, sondern gerade die vielleicht bei Tuberculösen häufiger vorkommenden stärkeren Reactionen sollen uns einen Aufschluss geben.

Schwerer wiegend ist der Vorwurf, dass bei Verwendung

---

1) Die ersten Untersuchungen sind bei der Verwerthung meines Materials auch nicht berücksichtigt worden.

2) Dazu kämen noch 1 Fall, wo Jaffé ziemlich, Obermayer sehr intensiv, und 1, wo Jaffé gering, Obermayer sehr intensiv ausfiel. Also in $^5/_6$ der Fälle waren die beiden Reactionen übereinstimmend und ergaben nur in $^1/_6$ Differenzen.

der Jaffé'schen Probe durch Mitreissen von anorganischen und organischen Bestandtheilen eine trübe, graue bis graublaue Emulsion entsteht, deren Beurtheilung auf Indicangehalt schwierig ist. Doch muss ich gestehen, dass das Entstehen dieser Emulsion bei meinen Untersuchungen nicht so häufig war, sondern dass ich meist klare Lösungen des Indicans in dem zur Ausschüttlung benutzten Chloroform erhielt.

Viel unangenehmer empfand ich den Umstand, dass zur quantitativen Bestimmung kein ein rasches Urtheil ermöglichendes, kurzes Verfahren besteht, sondern man nur auf approximative Schätzung angewiesen ist, und so finden sich auch in meinen Bestimmungen die Werthe: keine Spur, wenig[1]) Indican; mässige Mengen, viel, sehr viel und enorme Mengen. Dass eine solche Schätzung ihre Nachtheile hat, ist selbstverständlich und machte es mir Anfangs besonders Mühe, die an verschiedenen Tagen erhaltenen Reactionen zu vergleichen, vor Allem, wenn es sich um intensivere Reactionen handelte, wie ich sie bei einigen Tuberculösen öfters erhielt.

Die von mir untersuchten Fälle zerfallen in 2 Kategorien:

1. Tuberculöse (und zwar ausschliesslich Knochen- und Weichtheiltuberculose),
2. Nicht Tuberculöse.

A. Tuberculöse — 15 Patienten.

I. Mädchen, $1^6/_{12}$ J. Multiple Knochen- und Weichtheiltuberculose. Lungen suspect. Gut genährt; hie und da Diarrhöen. Wunden in Heilung; Temp. hie und da subfebril.

28 Untersuchungen: 6 mal 0 Ind., 3 mal Spur, 10 mal wenig, 2 mal mittlere Mengen, 2 mal viel.

II. Knabe, $2^1/_{12}$ J. Multiple Knochen- und Weichtheiltuberculose. Guter Ernährungszustand. Stuhlgang normal. Temp. hie und da subfebril.

25 Untersuchungen: 6 mal 0 Ind., 7 mal Spur, 4 mal wenig, 5 mal mittlere Mengen, 3 mal viel.

III. Mädchen, $2^6/_{12}$ J. Tuberculose des Olecranon. Mässig genährt. Keine Diarrhoe. Temp. meist subfebril bis febril.

42 Untersuchungen: 9 mal 0 Ind., 11 mal Spur, 3 mal wenig, 9 mal mittlere Mengen, 6 mal viel, 4 mal sehr viel.

IV. Mädchen, $2^8/_{12}$ J. Coxitis. Abscess, der vor Beginn der Untersuchungen punctirt wird, auf Injection von Jodoformemulsion verschwindet. Afebril. Im Laufe der Untersuchung Diarrhöe, ohne merklichen Einfluss auf Indicanausscheidung. Gegen Ende der Untersuchungsreihe wieder undeutliche Fluctuation. Guter Ernährungszustand.

55 Untersuchungen: 1 mal 0 Ind., 5 mal Spur, 5 mal wenig, 12 mal mittlere Mengen, 12 mal viel, 20 mal sehr viel.

V. Mädchen, $4^1/_2$ J. Tuberculose des Kniegelenks, der Femur- und Tibiaepiphysen. Gut genährt, keine Diarrhöen.

31 Untersuchungen: 7 mal 0 Ind., 3 mal Spur, 6 mal wenig, 10 mal mittlere Mengen, 2 mal viel, 3 mal sehr viel.

---

1) Aber doch sehr deutliche Blaufärbung des Chloroformextractes.

VI. Knabe, $4^{8}/_{12}$ J. Multiple Knochentuberculose in Heilung. Gut genährt, Stuhlgang fast immer diarrhöisch. Afebril.

23 Untersuchungen: 2 mal 0 Ind., 3 mal Spur, 1 mal wenig, 8 mal mittlere Mengen, 3 mal viel, 6 mal sehr viel.

VII. Knabe, 5 J. Multiple Knochentuberculose. Gut genährt, sehr guter Appetit. Afebril.

44 Untersuchungen: 10 mal 0 Ind., 4 mal Spur, 6 mal wenig, 14 mal mittlere Mengen, 5 mal viel, 5 mal sehr viel.

VIII. Mädchen, 5 J. Spondylitis cervicalis. Gut genährt. Afebril. Gegen Ende der Beobachtungen Erscheinungen von Miliartuberculose der Lungen. Wird moribund nach Hause genommen.

30 Untersuchungen: 12 mal 0 Ind., 5 mal Spur, 7 mal wenig, 3 mal mittlere Mengen, 8 mal sehr viel.

IX. Mädchen, $5^{2}/_{12}$ J. Coxitis. Gut genährt, afebril meist, sehr selten febril (Jodoforminjectionen). Appetit gut, Stuhl in Ordnung.

44 Untersuchungen: 7 mal 0 Ind., 9 mal Spur, 8 mal wenig, 8 mal mittlere Mengen, 10 mal viel, 2 mal sehr viel.

X. Mädchen, 6 J. Multiple Caries, darunter auch der Wirbelsäule. Abscess im Nacken, der mit Punctionen und Jodoforminjectionen behandelt wird. Temp. immer subfebril, einige Male hohes Fieber.

37 Untersuchungen: 1 mal 0 Ind., 5 mal Spur, 7 mal wenig, 8 mal mittlere Mengen, 4 mal viel, 9 mal sehr viel, 3 mal enorme Mengen.

XI. Knabe, $6^{2}/_{12}$ J. Tuberculose des Tibiakopfes. Miliartuberculose: Meningitis basilaris. Temp. immer febril. Nach der Operation (Evidement des Herdes und Jodoformirung) starker Icterus (Folge der langen Chloroformnarkose?), kurz vor Ausbruch der Meningitis starke Diazoreaction.

52 Untersuchungen: 10 mal 0 Ind., 5 mal Spur, 2 mal wenig, 18 mal mittlere Mengen, 8 mal viel, 9 mal sehr viel.

XII. Knabe, $8^{11}/_{12}$ J. Spondylitis, Senkungsabscess, der erst punctirt wurde, dann perforirt. Temp. immer afebril. Appetit gut, Stuhl normal.

38 Untersuchungen; 6 mal 0 Ind., 8 mal Spur, 12 mal wenig, 7 mal mittlere Mengen, 4 mal viel, 1 mal sehr viel.

XIII. Mädchen, $9^{11}/_{12}$ J. Multiple Tuberculose. Scrofulöses, gut genährtes Mädchen. Appetit gut, Stuhl in Ordnung. Afebril. Langsame Heilung.

45 Untersuchungen: 12 mal 0 Ind., 16 mal Spur, 5 mal wenig, 8 mal mittlere Mengen, 4 mal viel.

XIV. Mädchen, $10^{6}/_{12}$ J. Coxitis. Abgemagert. Eiterung aus mehreren Fisteln. Die ersten 4 Wochen der Untersuchungen afebril, auf Jodoforminjection Intoxication, die nach 6 Tagen abgelaufen ist.

40 Untersuchungen: 20 mal 0 Ind., 11 mal Spur, 5 mal wenig, 4 mal mittlere Mengen.

XV. Knabe, $12^{11}/_{12}$ J. Spondylitis. Zahlreiche, stark secernirende Fisteln am Rücken; sehr heruntergekommen. Stuhl meist regelmässig. Temp. immer subfebril, gegen das Ende (Meningitis) febril.

28 Untersuchungen: 5 mal 0 Ind., 8 mal Spur, 6 mal wenig, 7 mal mittlere Mengen, 1 mal viel, 1 mal sehr viel.

Fassen wir nun die Zahlen zusammen, die wir als normal in Bezug auf die Indicanausscheidung ansehen können (also kein und nur Spur Indican) und andrerseits die Zahlen, die vermehrten Indicangehalt angeben, so ergiebt sich aus unseren Untersuchungen Folgendes:

Es zeigten von allen Urinuntersuchungen:

normalen Indicangehalt:

Fall	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.		
	9.	13.	20.	6.	10.	5.	14.	17.	16.	6.	15.	14.	28.	31.	13.	= 217	= 38,9%

vermehrten Indicangehalt:

Fall	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.		
	14.	12.	22.	49.	21.	18.	30.	13.	28.	31.	37.	24.	17.	9.	15.	= 340	= 61,1%

Sehen wir uns die Fälle genauer an, so haben wir allerdings mindestens 9 (I, IV, V, VI, VII, IX, X, XI, XII), wo die pathologische Ausscheidung auffallend vermehrt ist, auf der andern Seite aber auch solche, wo die Ausscheidung viel häufiger normal als pathologisch war, z. B. Fall XIV u. XIII. Diese würden also gar nicht im Sinne Kahane's und Hochsinger's zu verwerthen sein, d. h. nicht beweisen, dass Tuberculose zu vermehrter Indicanausscheidung führe.

Wir wollen nun sehen, ob ein anderer Satz Hochsinger's richtig ist, nämlich, dass die Intensität der Farbstoffreaction von der Schwere des durch die Tuberculose verursachten Allgemeinleidens abhängt. Als schlagendster Beweis, dass auch hier die Verhältnisse nicht so einfach liegen, führe ich Fall XV an. Es handelte sich um einen Knaben, der durch die excessive Eiterung aus mehreren Fisteln am Rücken (Spondylitis dorsalis) im Laufe des Spitalaufenthaltes zum Skelett abgemagert war. Der Stuhlgang war wohl meist regelmässig, die Temperatur immer erhöht, der Appetit mässig. Bei diesem Patienten fanden sich unter 28 Untersuchungen 13 mal normale Mengen Indican und nur 15 mal, also etwas mehr als die Hälfte, vermehrter Gehalt, also Verhältnisse, wie wir sie bei Fall III, einem mässig genährten, aber sonst sich ganz wohl befindenden Mädchen von $2^{6}/_{12}$ J. mit Tuberculose des Olecranon und des Ellbogengelenkes, finden. Dabei ist wohl zu bemerken, dass nicht etwa mit der zunehmenden Abmagerung und dem Verfall der Kräfte auch die Indicanausscheidung vermehrt gewesen wäre; im Gegentheil, wir hatten in der letzten Hälfte der Untersuchungsreihe viel inconstanter vermehrten Indicangehalt als am Anfange.

Aber auch die Ausbreitung des tuberculösen Processes bewirkt nicht unbedingt Steigerung der Indicanausscheidung. Zum Beweise dafür vergleichen wir die Patienten mit einfacher und mit multipler Tuberculose.

Wir haben bei

	einfacher Tuberculose	multipler Tuberculose
normalen Indicangehalt	142 mal = 39,4%	75 mal = 38,0%
vermehrten „	218 mal = 60,6%	122 mal = 62,0%.

Also Zahlen, die gerade für das Gegentheil sprechen würden, wenn man auf die kleine Differenz überhaupt einen Werth legen wollte.

Als Mittel ergiebt sich, wie früher bemerkt, für alle unsere Tuberculösen 38,9% normaler und 61,1% vermehrter Indicangehalt, Zahlen, deren Werth wir später beleuchten wollen.

Ich möchte nur noch auf 2 Fälle aufmerksam machen, Fall IV und X, die beide ein sehr auffallendes Ueberwiegen der Untersuchungen mit vermehrtem Indicangehalt zeigen. Bei beiden handelte es sich um grössere Abscesse, in ersterem um einen solchen am Oberschenkel (Coxitis), im andern um einen im Nacken (Spondylitis cervicalis).

Es dürfte interessant sein, die ganze Untersuchungsreihe anzuführen mit den Bemerkungen aus der Krankengeschichte:

Fall IV.

22. VI. 92. Spur Indican (am 18. VI. Punction des Abscesses, CHJ_3-Injection.
23. Spur.
25. Sehr viel.
26. Sehr viel.
27. Mittlere Mengen.
28. do.
29. Viel.
30. Mittlere Mengen; Abscess verkleinert sich.
1. VII. Sehr viel.
2. do.
4. do.
5. do.
6. do.
7. Viel.
8. Sehr viel.
9. do.
10. do.
12. Viel.
13. do.
14. Sehr viel.
15. do.
16. do.
17. do.
19. Viel. Abscess verschwunden.
20. Sehr viel.
21. Mittlere Mengen.
22. 0.
23. Viel.
24. Spur.
25. Wenig.
26. Mittlere Mengen.
28. do.
29. do.
30. Sehr viel. Diarrhöe.
2. VIII. Viel.
3. Viel.
4. Mittlere Mengen.
6. do. Steht auf.
10. Viel.
11. Wenig.
12. Wenig. Diarrhöe geheilt.
13. Viel.
16. do.
17. do.
18. Wenig.
19. Spur.
20. Mittlere Mengen.
22. Sehr viel. Wieder undeutliche Fluctuation.
23. Sehr viel.
24. do.
26. do.
27. Mittlere Mengen.
29. Spur.
30. Mittlere Mengen.
31. Wenig. Abscess füllt sich wieder.

Die ganze Dauer der Untersuchungen afebril.

Es scheint, als ob mit dem Verschwinden des Abscesses auch der Indicangehalt des Urins geringer geworden wäre, ohne jedoch ganz zu verschwinden, und dass mit dem Wachsen des Abscesses gegen Ende der Untersuchung auch der Indicangehalt wieder grösser geworden sei. Ob die Retention des Eiters im geschlossenen Abscess (Secundärinfection mit Eiterbacterien) die Ursache der fast constant bemerkten, sehr stark

vermehrten Indicanreaction war, oder die bestehende Tuberculose? Das Kind war im Uebrigen kräftig, der Stuhlgang mit Ausnahme von wenigen Tagen immer normal und zeigte es keine ungünstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens.

Auch Fall X hatte einen Abscess im Nacken und zeigten sich einige Tage nach der Punction wenigstens nicht so anhaltend mehr die intensiven Indicanreactionen wie vorher. Die Untersuchungsreihe ist folgende:

22. VI. Wenig Indican.
23. Viel.
24. do. Abscess wird grösser.
25. Mittlere Mengen.
26. do.
27. do.
28. Wenig.
29. do.
30. Mittlere Mengen.
1. VII. Sehr viel. Fluctuation.
2. do. Sehr schmerzhaft.
4. do.
5. do.
6. do.
7. do.
8. do. Punction, Jodoforminjection.
9. do.
10. Viel.
12. Wenig.
13. Wenig.
14. Sehr viel.
15. Mittlere Mengen.
16. Viel.
17. Sehr viel.
18. do.
19. Mittlere Mengen.
20. Sehr viel.
21. Mittlere Mengen.
22. Wenig.
23. Spur.
24. do.
25. do. Wieder mehr Schmerzen im Nacken.
26. 0.
28. Wenig.
29. Spur.
30. do.
2. VIII. Mittlere Mengen.

NB. Vom 22. VI. bis 12. VII. subfebrile Temperaturen.

Soweit die Bemerkungen über die Tuberculösen. Die Schlussfolgerungen wollen wir erst nach der Vergleichung mit den Untersuchungsergebnissen der Nichttuberculösen ziehen:

Von Patienten dieser zweiten Kategorie habe ich 17 untersucht, von denen wir aber aus der Betrachtung weglassen:

I. Ein Mädchen von 6 J. mit chronischer Peritonitis und Ascites, bei dem es sich dem Verlaufe der Krankheit nach wohl um Tuberculose des Darmes handeln dürfte. Der Vollständigkeit halber führe ich nur an, dass von den 27 Untersuchungen nur 4 normalen und 23 vermehrten Indicangehalt zeigten: ein auffallendes Ueberwiegen des vermehrten Indicangehaltes, das man event. als für das Bestehen einer Darmtuberculose sprechend ansehen könnte.

Ferner schliessen wir aus als

II. einen 11 Monate alten Knaben mit Carcinoma medullare des Beckenzellgewebes und multiplen Metastasen (durch Section erhärtet), Cystitis und Pyelonephritis, ein Fall, wo die Indicanausscheidung gewöhnlich vermehrt sein soll. Und factisch hatten wir unter unseren allerdings nur 12 Untersuchungen 4mal normalen und 8mal vermehrten Indicangehalt.

Als letzten schliessen wir noch aus

III. einen 9 Jahre alten Knaben mit Typhlitis, wo man annehmen konnte, dass infolge der durch das verabreichte Opium verursachten Obstipation die Resorption von indicanbildender Substanz aus den Fäces

erleichtert wurde. Uebrigens soll bei Typhlitis überhaupt auch ohne Verabreichung von Opium vermehrter Indicangehalt vorkommen.

Unser Kranker zeigte unter 24 Untersuchungen 9 mal normalen und 15 mal vermehrten Indicangehalt.

Es bleiben uns somit nach Abzug dieser 3 Fälle noch 14, die ich kurz folgen lasse. Es sind:

I. Knabe, 1$^{3}/_{12}$ J. Hernia inguin. dpl. Wird mit Injection von Alkohol behandelt. Vollkommenes Wohlbefinden, Stuhl normal.

30 Untersuchungen: 11 mal 0 Ind., 10 mal Spur, 4 mal wenig, 2 mal mittlere Mengen und 3 mal viel.

II. Mädchen, 2 J. Vulvovaginitis gonorrhoica. Sehr gesundes Kind, starker Ausfluss, Abends fast immer subfebrile Temperaturen. Stuhl normal.

25 Untersuchungen: 1 mal 0 Ind., 6 mal Spur, 10 mal wenig, 7 mal mittlere Mengen und 1 mal viel.

III. Knabe, 2 J. Ausgedehnte Verbrennung zweiten und dritten Grades. Wurde meist im permamenten Bade gehalten, fiebert, hat Diarrhöen, keine Nephritis, kein Zucker. Die letzten 5 Tage der Untersuchung afebril.

11 Untersuchungen: 4 mal Spur, 1 mal wenig, 5 mal mittlere Mengen, 1 mal sehr viel.

IV. Knabe. 2$^{3}/_{12}$ J. Laryngitis crouposa. Ist nur noch im Spital weil die Canüle nicht entfernt werden kann; befindet sich sonst vollkommen wohl. Stuhl normal.

50 Untersuchungen: 10 mal 0 Ind., 16 mal Spur, 12 mal wenig, 5 mal mittlere Mengen, 7 mal viel.

V. Knabe, 2$^{5}/_{12}$ J. Noma nach Masern, in Heilung. Stuhl in Ordnung, afebril, Wohlbefinden.

17 Untersuchungen: 5 mal 0 Ind., 5 mal Spur, 4 mal wenig, 2 mal mittlere Mengen, 1 mal viel.

VI. Knabe, 2$^{7}/_{12}$ J. Otitis media suppurativa mit Betheiligung des Proc. mast. Eröffnung des Warzenfortsatzes; afebril; Wohlbefinden.

17 Untersuchungen: 3 mal 0 Ind., 6 mal Spur, 3 mal wenig, 3 mal mittlere Mengen, 2 mal viel.

VII. Mädchen, 2$^{11}/_{12}$ J. Leukämie. Constant hohes Fieber, fast immer Diarrhöen, kommt sehr herunter.

23 Untersuchungen: 11 mal 0 Ind., 11 mal Spur, 1 mal wenig.

VIII. Knabe, 3$^{6}/_{12}$ J. Peri- und Endocarditis acuta in Heilung. Stuhl normal, afebril, Wohlbefinden.

10 Untersuchungen: 8 mal 0 Ind., 2 mal Spur.

IX. Knabe, 4$^{5}/_{12}$ J. Phlegmone der Bauchwand. Punction, dann Incision, Drainage, Heilung[1]). Im Verlauf Furunkulose des Kopfes. Stuhlgang immer normal.

19 Untersuchungen: 6 mal 0 Ind., 3 mal Spur, 2 mal wenig, 5 mal mittlere Mengen, 1 mal viel, 2 mal sehr viel.

X. Knabe, 6$^{7}/_{12}$ J. Scorbut; scheussliche Stomatitis mit nachfolgender Nekrose des Alveolarrandes.

7 Untersuchungen: Urin immer frei von Indican.

---

1) 3 Tage nach der Incision war der Urin, der vorher immer wenigstens eine Spur Indican gezeigt hatte, 5 Tage lang ohne Indican, dann wieder hie und da spurweise vorhanden.

XI. Knabe, 8 J. Phlegmone der Kniegegend. Incision vor Beginn der Untersuchungen. Afebril. Bei Beginn der Untersuchungen nur noch Ekzem in der Umgebung der Incision. Vollkommenes Wohlbefinden.

16 Untersuchungen: 4 mal 0 Ind., 7 mal Spur, 1 mal wenig, 2 mal mittlere Mengen, 2 mal viel.

XII. Knabe, 9 J. Schnittwunde der Stirne. Die ersten 5 Tage der Untersuchungen Fieber und Diarrhoe, dann afebril, Verdauung in Ordnung; Wunde heilt gut. Knabe sonst gesund.

11 Untersuchungen: 2 mal 0 Ind., 1 mal Spur, 3 mal wenig, 5 mal mittlere Mengen.

17. VIII. Wenig	Diarrhöen und Fieber.	24. Mittlere Mengen	afebril, munter.
18. Wenig		25. do.	
19. Spur		26. do.	
20. Wenig		27. 0.	
22. Mittlere Menge		29. Mittlere Mengen	
23. 0. Stühle in Ordnung.			

XIII. Mädchen, 9 $^{9}/_{12}$ J. Fractura femoris. Sehr starker Bluterguss aus Fracturstelle, der sich nur langsam resorbirt. Afebril. Sonst vollkommenes Wohlbefinden, Verdauung normal.

35 Untersuchungen: 22 mal 0 Ind., 9 mal Spur, 3 mal wenig, 1 mal mittlere Menge.

XIV. Knabe, 15 $^{8}/_{12}$ J. Lebercirrhose. Afebril. Stuhlgang anfangs normal. Mit dem Auftreten von sehr übelriechenden Stühlen auffallende Steigerung des Indicangehaltes.

17. VII. Viel. Stühle immer normal.	29. Wenig.
18. Sehr viel.	30. 0.
19. do.	2. VIII. 0.
20. do.	3. 0. Stühle übelriechend, dünn.
21. Viel.	4. Viel.
22. Wenig.	6. Viel.
23. Spur.	10. Sehr viel.
24. do.	11. Mittlere Mengen.
25. 0.	12. do.
26. Spur. Uebelkeiten.	13. Viel.
28. Wenig.	16. Mittlere Mengen.

Es sind also unter 22 Untersuchungen: 4 mal 0 Ind., 3 mal Spur, 3 mal wenig, 3 mal mittlere Mengen, 5 mal viel, 4 mal sehr viel.

Es ergiebt sich somit bei diesen 14 Fällen

an normalen Indicangehalt:

Fall	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	
	21.	7.	4.	26.	10.	9.	22.	10.	9.	7.	11.	3.	31.	7.	= 177 mal = 60%

an vermehrten Indicangehalt:

Fall	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	
	11.	18.	7.	24.	7.	8.	1.	—	10.	—	5.	8.	4.	15.	= 118 mal = 40%

Durchgehen wir diese 14 Fälle, so finden wir darunter nur 4, wo der Indicangehalt meist normal war; es sind das die Fälle VII (Leukämie), VIII (Peri- und Endocarditis), X (Scorbut) und XIII (Fractur). Von diesen ist besonders Fall VII auffallend: trotz des Fiebers und der Diarrhöen, wo der intensiv stinkende Stuhlgang doch gewiss auf eine lebhafte Fäul-

niss im Darme hinwies, finden wir unter 23 Untersuchungen doch nur einmal vermehrten Indicangehalt und auch in diesem einzigen Mal ist die Vermehrung keine sehr starke. Es ist diese auffallende Erscheinung vielleicht eine Folge der durch leukämische Veränderungen im Darme bedingten verminderten Resorptionsfähigkeit.

Wir haben ferner 3 Fälle zu verzeichnen (IV erschwertes Décanulement nach Tracheotomie wegen Croup, VI Otitis media mit Betheiligung des Proc. mast. und IX Phlegmone der Bauchwand), bei welchen die Anzahl Untersuchungen mit normalem und mit vermehrtem Indicangehalt fast gleich gross sind. Warum gerade bei dem ersten, der sich so wohl befindet, dass er den ganzen Tag ausser Bett ist, herumspringt, der Indicangehalt so oft vermehrt ist, ist mir ein Räthsel. Der Appetit war gut, die Verdauung die denkbar beste, der Stuhlgang immer in Ordnung, am ganzen Körper, mit Ausnahme der Trachealfistel, keine kranke Stelle, und doch unter 50 Untersuchungen 24 mal vermehrter Indicangehalt.

Dann haben wir eine Anzahl Fälle mit häufiger Vermehrung des Indicans. Es sind dies Fall II (Vulvovaginitis), III (Verbrennung), XI (Phlegmone der Kniegelenksgegend), XII (Schnittwunde) und XIV (Lebercirrhose). Auch diese Fälle bieten der Erklärung sehr grosse Schwierigkeiten. Die Ursache bei dem Kinde mit Vulvovaginitis, das unter 25 Untersuchungen 18 mal vermehrten Indican aufwies, ist mir ebenso wenig klar, wie Steffen[1]) in seinem Fall.

Auffallend ist auch die Vermehrung im Fall III, Verbrennung 2. und 3. Grades in grosser Ausdehnung bei einem Kinde, das durch 2 bis 3 Wochen täglich mehrere Stunden im warmen Bade gehalten wurde und schliesslich ohne Complication heilte. Im Fall XII (Knabe mit Schnittwunde) könnte wohl der fieberhafte Darmkatarrh der ersten Tage den meist vermehrten Indicangehalt veranlasst haben. Aber auch nach Heilung desselben wechselten Tage mit keinem mit solchen mit mittleren Mengen Indican ab, ohne dass sich der geringste Anhaltspunkt dafür nachweisen liess. Der Fall XIV (Lebercirrhose) steht jedenfalls nicht allein, da auch v. Jaksch in der 2. Auflage seiner klinischen Diagnose einen Fall von hypertrophischer Lebercirrhose anführt, wo er in dem allerdings in ammoniakalischer Gährung befindlichen, ikterischen Harne sehr grosse Mengen Indican nachwies. Bei unserm Patienten findet sich nun die starke Vermehrung des Indicans besonders in den Tagen, da der Stuhlgang sehr übelriechend, diarrhöisch war. Diese Diarrhöe stellte sich erst ein, als Patient

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1892, Bd. XXXIV. S. 33

eine consequent durchgeführte Milchkur machen sollte. Insofern würden diese 2 Fälle von Lebercirrhose nicht mit dem Befund von Hennige stimmen, der bei dieser Erkrankung die Indicanmenge nicht vermehrt fand.

Es differiren somit die Ergebnisse unserer Untersuchungen auf Indican ziemlich von denjenigen Steffen's[1]), der unter 47 nicht Tuberculösen in der grössten Mehrzahl der Untersuchungen keinen Indican und nur in einem verschwindend kleinen Bruchtheil Spuren von Indican fand. Ich fand, wie erwähnt, in c. $^3/_5$ der Fälle normalen und in $^2/_5$ vermehrten Indican: Verhältnisse, die nicht ohne Weiteres in zweifelhaften Fällen als gegen Tuberculose sprechend zu verwerthen sind und das um so weniger, als auch in den einzelnen Fällen kein constantes Verhältniss herrscht.

Stellen wir nun die berechneten procentischen Zahlen für Tuberculöse und nicht Tuberculöse zusammen, so fällt sofort auf, dass es fast genau das umgekehrte Verhältniss ist: 38,9% normalen und 61,1% vermehrten Indican für Tuberculöse und 60% normalen und 40% vermehrten Indican für nicht Tuberculöse. Es ist also doch bei Tuberculose ein auffallendes Ueberwiegen des pathologischen Indicangehaltes gegenüber nicht Tuberculösen. Vergleichen wir mit unsern Zahlen die von Kahane berechneten, so bekommen wir, rechnet man seine Fälle mit positivem Befund auch noch zu dem normalen Vorkommen, da „bei denselben wohl Indican nachgewiesen wurde, aber nicht mit absoluter Sicherheit gesagt werden kann, ob eine merkliche Vermehrung vorliegt", Zahlen, die den unsrigen sehr nahe kommen.

Kahane hat unter 53 tuberculösen Patienten 13,2% negativen und 24,5% positiven Befund, also zusammen 37,7% normalen und 62,2% vermehrten Indicangehalt. Soweit stimmen unsere Resultate also überein und kann ich somit auch den ersten Theil seiner Schlussfolgerungen ganz unterschreiben, dass „bei tuberculösen Erkrankungen des Kindesalters sehr oft eine bedeutende Erhöhung des Indicangehaltes sich findet". Doch muss ich gleich hinzusetzen: „nicht in dem Maasse, dass im einzelnen Falle eine einmal oder sogar öfters gefundene Vermehrung des Indicangehaltes für Tuberculose ausschlaggebend wäre, da auch bei sicher schwer Tuberculösen aus einer längeren Untersuchungsreihe sich andere Resultate ergeben."

Andrerseits aber kann ich dem 2. Satze Kahane's nicht unbedingt zustimmen. Er sagt, dass bei den nicht tuber-

1) Jahrbuch f Kinderheilkunde Bd. XXXIV. S. 30.

culösen Erkrankungen eine bedeutende Vermehrung des Indicangehaltes nur ausnahmsweise vorkomme. Unsere Zahlen sagen dagegen aus, dass bei nicht tuberculösen Erkrankungen auch bedeutende Vermehrung des Indicangehaltes vorkommen kann und nicht sogar selten vorkommt, aber immerhin nicht so häufig wie bei tuberculösen Erkrankungen.

Vor einigen Tagen erst erhielt ich Kenntniss von einer Arbeit über dasselbe Thema von Dr. Voûte in Amsterdam[1]), die der Vollständigkeit halber noch kurz erwähnt sei. Abgesehen davon, dass der Verfasser den gleichen Fehler macht, wie Kahane, dass er nämlich aus einer oder nur wenigen Untersuchungen des Urins poliklinischer Patienten seine Schlüsse zieht, geht er mit Vorurtheil gegen die Resultate Kahane's an die Untersuchung wegen der Theorie, welche dieser zur Erklärung des vermehrten Indicangehalts Tuberculöser aufstellt, trotzdem „er dieselbe ganz theile". Voûte kommt wie Steffen zu einem negativen Resultate und findet es ziemlich unnütz, fernere Untersuchungen anzustellen über den diagnostischen und den differentialdiagnostischen Werth der Indicanurie bei Tuberculösen. Und trotzdem scheint es ihm nützlich, die Untersuchung auf breiterer Basis zu wiederholen, da er vielleicht im Gegensatz zu Hochsinger und Kahane nur Fälle getroffen haben könnte, wo kein Zusammenhang nachzuweisen war. Er meint, in den Fällen, wo die Verdauung in einem solchen Grade afficirt sei, dass die Eiweisszersetzung im Dünndarme lebhafter als normaler Weise vor sich gehe, sei die Krankheit schon so gut definirt, dass ein Zweifel über die Diagnose „Tuberculose" nicht mehr möglich, und verlangt, dass der Indicangehalt, um differentialdiagnostisch verwerthbar zu sein, schon im Beginn der tuberculösen Erkrankung pathologisch vermehrt sein müsse. Nun müsste man aber eine ganz specifische Beeinflussung der Eiweisszersetzung im Darme annehmen bei Tuberculösen, wohl durch das von den Tuberkelbacillen producirte Virus, wenn ein solches Vorkommen denkbar sein soll, besonders in solchen Fällen, wo die Verdauung nach unseren gewöhnlichen Begriffen sonst normal ist, also keine Diarrhöen bestehen.

Mir lag daran, zu erfahren, ob Tuberculöse überhaupt vermehrte Indicanausscheidung aufweisen, und wählte ich daher absichtlich nur sicher und z. Th. schwer tuberculöse Fälle. — Auch über die Auswahl der von Voûte untersuchten Fälle

---

1) Revue mensuelle des maladies de l'enfance Fevr. 1893: Voûte: Quelques remarques sur la coïncidence de l'indicanurie et de la tuberculose chez les enfants.

kann man anderer Ansicht sein. Unter den Fällen der Serie A, bei denen er eine latente Tuberculose annehmen zu müssen glaubte oder eine mehr oder weniger vorgeschrittene Tuberculose nachweisen konnte, finden sich ohne genauere Angaben, welche die Beurtheilung erleichtern würden, z. B. 2 Bronchitiden, 1 Bronchitis capillaris, 3 seröse Pleuritiden, 1 Pleuropneumonie, also unter den 37 untersuchten Fällen 7, bei denen nicht ohne Weiteres Tuberculose als Ursache anzunehmen ist.

Auf der andern Seite finden sich bei der Serie B Fälle von Störungen im Verdauungstractus neben solchen, wo die Verdauung nicht gelitten hat. Es ist nun klar, dass diese zwei Kategorien zur Beurtheilung der Frage nicht zusammengestellt werden dürfen, da zu erwarten ist, dass das Resultat ein einseitiges sein wird, und so findet Voûte auch in dieser Serie B unter 42 Untersuchungen 10 mal keine, 11 mal schwache, 10 mal mittlere und 11 mal starke und sehr starke Indicanreaction.

Damit glaube ich aus der Arbeit von Voûte genug angeführt zu haben, um zu zeigen, dass sie jedenfalls nicht genügt, um die Behauptungen Hochsinger's und Kahane's als abgethan betrachten zu lassen.[1])

1) Von der Arbeit Momidlowski's aus Epstein's Klinik: Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVI, S. 192, erhielt ich erst Kenntniss, als die vorliegende schon im Drucke war. Er kommt auch zu dem Ergebnisse, dass zwischen Tuberculose und vermehrter Indicanmenge keinerlei Zusammenhang bestehe; des fernern, dass bei Säuglingen, welche Kuhmilch erhalten, fast constant kleine Indicanmengen vorkommen, trotz normaler Verdauung, und dass fast alle magendarmkranken Säuglinge bedeutende Indicanmengen zeigen.

XIII.

Zur Pathologie der Rachitis.

Aus der Poliklinik für Kinderkrankheiten des Priv-Doc. Dr. H. NEUMANN in Berlin.

Von

Dr. MICHAEL·COHN,
Assistent.

Der Zweck folgender Zeilen ist es, zur Lösung derjenigen Fragen aus der Pathologie der Rachitis, welche im Laufe der letzten Jahre vornehmlich den Gegenstand wissenschaftlicher Discussion bildeten, auf Grund eines grösseren Beobachtungsmaterials einige bescheidene Beiträge zu liefern.

Will man sich eine klare Vorstellung von dem Beginne, der Entwickelung und dem Verlaufe des rachitischen Processes, von seiner Verbreitung in einer bestimmten Bevölkerungsschicht, von seiner Beziehung schliesslich zu der Pathologie des Kindesalters überhaupt machen, so ist mit in erster Reihe eine genaue Erkenntniss derjenigen Momente erforderlich, deren Vorhandensein uns die Diagnose einerseits der beginnenden Erkrankung, andererseits der leichteren Formen derselben bedingungslos gestattet. Was nun speciell die erstere anlangt, so ist freilich eine gewisse Schwierigkeit dadurch gegeben, dass, so charakteristisch und unverkennbar schon auf den ersten Anblick das zur völligen Ausbildung gelangte Krankheitsbild erscheint, ebenso unklar und verschwommen seine Züge sich repräsentiren, sobald man es in seiner ersten Entstehung zu verfolgen sich bemüht. Allerdings ist dieses Verhalten in dem Wesen des rachitischen Processes selbst tief begründet, insofern nämlich, als es sich hierbei um eine eigenartige Ernährungsstörung handelt, welche lediglich den kindlichen Organismus, und auch diesen nur in einer gewissen Periode seiner Entfaltung, nämlich derjenigen des energischsten und intensivsten Wachsthums befällt. Wie

nun das Wachsthum einen Process darstellt, welcher, obwohl stetig sich vollziehend, dennoch für unsere Beobachtung erst wahrnehmbar wird, wenn er bis zu einem gewissen Grade bereits vorgeschritten ist, ebenso muss auch diejenige Ernährungsstörung, welche ihrer Natur und ihrem Charakter nach an das Phänomnn des Wachsthums eng geknüpft ist und in ihrer ganzen Ausgestaltung und Entfaltung durch die physiologischen Wachsthumsgesetze auf's Deutlichste beeinflusst wird, eine gewisse Intensität erreicht haben, ehe sie äusserlich erkennbar und unserer Diagnose zugänglich in die Erscheinung tritt. Dieser Umstand nun, dass kaum merkliche Abstufungen und ganz allmähliche Uebergänge aus den Bahnen normaler Entwickelung zu den pathologischen Geleisen der Rachitis hinüberführen, hat einigen Autoren, wie Oppenheimer,[1]) Heubner,[2]) Bohn[3]), Veranlassung gegeben, auf gewisse klinische Prodromalerscheinungen hinzuweisen, welche dem aufmerksamen Beobachter das Herannahen des rachitischen Processes bereits zu einer Zeit ankündigen sollten, wo derselbe noch keine sichtbaren oder palpablen Veränderungen an demjenigen Gewebe erzeugt hätte, an welchem er als dem beim allgemeinen Körperwachsthum am lebhaftesten betheiligten sich naturgemäss am markantesten manifestiren muss, nämlich dem Knochengewebe. Dem gegenüber ist jedoch zu betonen, dass die Skelettveränderungen nun doch einmal den hervorstechendsten und prägnantesten Zug in dem gesammten Krankheitsbilde darstellen und daher auch bei der Frühdiagnose als Kriterien einzig und allein in Frage kommen können; andererseits sind dieselben aber auch nach unserer Ueberzeugung, wenn man sie nur, soweit sie hier in Betracht kommen, aufzusuchen und in ihrer Bedeutung zu würdigen weiss, zu so früher Lebenszeit bereits ausgeprägt und erkennbar, dass wir fast glauben möchten, in der Mehrzahl aller Fälle sei es umgekehrt möglich, die anatomische Diagnose der Rachitis schon zu einer Zeit zu stellen, da klinische Symptome noch nicht im mindesten auf dieselbe hinzudeuten beginnen. Die Localisation der frühzeitigsten Veränderungen ist durch jenes den Verlauf der Rachitis beherrschende Gesetz gegeben, nach welchem sie zu jeder Zeit mit besonderer Vorliebe denjenigen Skeletttheil befällt, der sich gerade in der Periode seines lebhaftesten Wachsthums befindet. In der aller-

1) Oppenheimer, Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rachitis. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1882. —
2) Heubner, Allgemeines klinisches Bild der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1885. XXII.
3) Bohn, Diagnose, Prognose und Therapie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1885. XXII.

ersten Lebenszeit befindet sich nun der Schädel in diesem Stadium, und so ergiebt es sich denn ganz von selbst, dass an den Schädelknochen der rachitische Process am frühesten zum Ausdruck gelangen, dass er, je früher er einsetzt, um so sicherer gerade in sie seine ersten Spuren eingraben muss. Am Schädel sind es nun wiederum zwei verschiedene Gegenden, welche hier vornehmlich in Betracht kommen, einmal das Hinterhauptbein mitsammt den anstossenden Partien der Seitenwandbeine, und demnächst, am vorderen Theil der Schädelkapsel, die Ränder der Stirnfontanelle. Obwohl die hier wie dort sich abspielenden Veränderungen ihrem eigentlichen Wesen nach natürlich die nämlichen sind, so bedingt doch die Verschiedenheit der Localisation eine so starke Verschiedenheit bezüglich des Effectes, dass beide nothwendiger Weise eine gesonderte Betrachtung und Besprechung erheischen.

Als Elsässer[1]) im Jahre 1843 in seiner classischen Monographie über den weichen Hinterkopf die Aufmerksamkeit der Aerzte auf das Vorkommen verdünnter Stellen am Hinterkopf der Säuglinge lenkte, da fand diese Beobachtung zwar sehr rasch allseitige Bestätigung; jedoch wurde die nahe Beziehung, in der diese Erscheinung nach Elsässer zur Rachitis stehen sollte, für einen Theil der Fälle vielfach in Abrede gestellt. Hatte Elsässer selbst schon die Ansicht geäussert, dass ein gewisser Grad von Verdünnung des Hinterhauptknochens im ersten Lebensjahre auch bei ganz gesunden normal sich entwickelnden Säuglingen angetroffen werde, so waren es nach ihm besonders Friedleben[2]) und Ritter[3]), welche auf's Eifrigste für die Existenz einer sogenannten physiologischen Craniotabes plaidirten und dieser Lehre Eingang in die Wissenschaft zu verschaffen wussten. Neuerdings wird dieser Standpunkt, nach den Ausführungen von Degner[4]) und Politzer[5]), besonders aber nach der scharfen Kritik, welche Bohn (l. c.) an die von Friedleben zur Stütze für seine Anschauung citirten Beobachtungen anlegte, zwar in der schroffen Form, wie ihn jene Autoren vertreten, wohl kaum von irgend einer Seite her getheilt; aber dennoch glauben selbst hervorragende Pädiater auch heute noch daran festhalten zu müssen, dass die Craniotabes nicht immer und überall ein unzweideutiges Symptom der Rachitis darstelle, sondern unter gewissen Umständen und Bedingungen doch noch ein normales Vorkommniss sein könne, und die Lehre von der physiologischen Craniotabes erfreut sich somit, wenn auch etwas eingeschränkt, immerhin noch einer gewissen Anerkennung in der Wissenschaft.

Sehen wir uns nun einmal etwas näher die besonderen Verhältnisse an, unter denen die Craniotabes nicht als pathologische Erscheinung angesehen werden soll! Zunächst wird hier eine kleine Gruppe von Fällen angeführt, bei denen verdünnte und eindrückbare Stellen am Schädel angetroffen werden, welche wieder fest werden, ohne dass sich am übrigen Skelett sonstige für Rachitis charakteristische Veränderungen zu irgend

1) (Elsässer), Der weiche Hinterkopf. 1843.
2) (Friedleben), Jahrb. f. Kinderheilkunde. III. 1860.
3) (Ritter), Die Pathologie u. Therapie der Rachitis. Berlin 1863.
4) Degner, Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VIII.
5) Pollitzer, Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXI.

einer Zeit bemerkbar machen. Solche Kinder hält beispielsweise Henoch[1]) für normal, indem er in seinem Lehrbuche sagt: „In der That findet man bei vielen Kindern im ersten Lebensjahre bei der sorgfältigen Betastung des Hinterhauptbeins nahe der Lambdanaht nachgiebige, eindrückbare, wie ein Kartenblatt knitternde Stellen. Aber in einem Theil dieser Fälle sah ich mit dem allgemeinen Fortschreiten der zurückgebliebenen Ossification des Schädels auch eine Ausfüllung und Consolidirung der verdünnten Stellen erfolgen, ohne dass irgend ein anderes rachitisches Symptom sich hinzu gesellte. Man kann daher, wie ich glaube, diese Craniotabes, wo sie für sich allein auftritt, nicht immer ohne Weiteres für ein Zeichen von Rachitis betrachten, muss vielmehr Friedleben und Ritter darin beistimmen, dass sie auch ohne weitere krankhafte Veränderungen noch innerhalb der Grenzen der physiologischen Entwickelung vorkommen können.“

Was nun diese Fälle anlangt, so können wir das Vorkommen derselben durchaus bestätigen; auch wir sind solchen Fällen, wenn auch im Uebrigen ziemlich selten, begegnet; aber hinsichtlich ihrer Deutung differiren wir freilich ganz wesentlich von der Henoch'schen Auffassung. Für uns scheinen diese Fälle nichts Anderes zu beweisen, als dass die Rachitis unter besonders günstigen Bedingungen schon in ihrem frühesten Stadium in der ersten Lebenszeit abzuheilen vermag, zu einer Zeit, da sie sich erst lediglich am Schädel localisirt hat, ohne schon das übrige Skelett merklich in Mitleidenschaft gezogen zu haben, dass mithin die Rachitis unter Umständen als isolirte Schädelrachitis auftreten könne. Zu dieser Auffassung wurden wir durch das genauere Studium dieser Fälle gedrängt, welches uns lehrte, dass dieselben bei aufmerksamer Beobachtung kaum je gewisse Veränderungen vermissen lassen, die wir als zweifellose und untrügliche Kennzeichen rachitischer Schädelerkrankung würdigen gelernt haben. Hierzu zählen wir neben der Verzögerung resp. der Unregelmässigkeit im Zahndurchbruch in erster Reihe ganz bestimmte Störungen bei der Involution der Stirnfontanelle, im Sinne eines temporären Stillstandes resp. einer Verlangsamung derselben — Störungen, die uns weiter unten noch eingehender beschäftigen werden. Im Uebrigen scheint auch der scharfen Beobachtung Henoch's diese Coincidenz nicht entgangen zu sein, da er neben den verdünnten Stellen auch noch eine „zurückgebliebene“ Ossification des Schädels überhaupt erwähnt; wir werden aber den Nachweis bringen, dass ein derartiges „Zurückbleiben“ der Ossification niemals eine normale Erscheinung darstellt, sondern, wo und wann es auch immer angetroffen werden mag, als pathologisch bezeichnet werden muss. In unserer Anschauung aber, dass die Rachitis gelegentlich auch schon am Schädel Halt machen und das sonstige Knochensystem völlig verschonen kann, vermag uns auch nicht der vielcitirte Ausspruch Ritter's zu beirren, dass er wohl Fälle von Thoraxrachitis ohne Schädelrachitis, aber nicht umgekehrt Schädelrachitis ohne Thoraxrachitis gesehen habe. Da Ritter nämlich von vornherein nur die schweren Formen der Craniotabes für pathologisch ansah, jene Formen, welche sich freilich immer mit rachitischen Verdickungen der Rippenknorpelgrenze vergesellschaften, so mussten ihm naturgemäss jene Fälle isolirter Schädelrachitis, bei denen es sich immer um leichtere Nachgiebigkeiten resp. Verdünnungen des Hinterhauptknochens handelt, völlig entgehen, weil er sie eben in die Gruppe der normalen Kinder rubricirte.

Während den soeben besprochenen Fällen insofern eine nicht so erhebliche Bedeutung zukommt, als es immerhin nur relativ wenige sind, die hierbei in Betracht kommen — Henoch selbst gesteht schliesslich

1) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 5. Aufl. S. 840.

zu, dass in der „sehr grossen Mehrzahl" solcher Fälle allerdings anderweitige rachitische Erscheinungen am Skelett gleichzeitig bestehen oder sich später hinzugesellen —, so erfordert um so grössere Berücksichtigung eine zweite Kategorie von Fällen, in denen nach der Anschauung einzelner Autoren die Craniotabes noch eine als physiologisch anzusehende Erscheinung darstellen soll; es sind das diejenigen Kinder, bei welchen man Verdünnungen an den Schädelknochen zu einer so frühen Lebenszeit begegnet, dass man sie als congenitale anzusehen genöthigt ist. Dieser Standpunkt, wonach eine eindrückbare Stelle am Schädel in den ersten Lebenswochen ein normales, und erst in den spätern Monaten ein pathologisches Vorkommniss bedeutet, findet sich noch in allerjüngster Zeit bei Nil Filatow vertreten, der in seiner, im vorigen Jahre erschienenen Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten sich folgendermaassen äussert:

„Die Erweichung der Schädelknochen kann angeboren oder erworben sein. Im ersteren Falle ist sie nicht pathologisch und giebt sich ziemlich bald nach der Geburt; im zweiten dagegen gilt sie für ein Initialsymptom der Rachitis."

Und selbst Bohn (l. c.), der ja im Uebrigen von der Ueberzeugung durchdrungen ist, dass jegliche Verdünnungen der Schädelknochen der Rachitis zugezählt werden müssen, hält offenbar die congenitalen Verknöcherungsdefecte noch für eine in die Grenzen des Normalen fallende Erscheinung, indem er folgendes Bild von dem Säuglingsschädel entwirft:

„Der Schädel der Säuglinge befindet sich am normalsten in den beiden ersten Lebensmonaten, vor Allem im zweiten. Ein etwaiger congenitaler Defect oder Verknöcherungsmangel, der zuweilen vorkommt, ist bis zum zweiten Monat consolidirt. Ein Neuentstehen von weichen Stellen um diese Zeit gehört zu den grossen Seltenheiten. Im 3. bis 4. Monat beginnt sich das zu ändern. Die Nahtränder, welche im zweiten Monat fest geworden sein sollten, bleiben nun oft darüber hinaus nachgiebig, eindrückbar, weich und es treten neben oder entfernt von denselben im Knochen weiche Stellen auf, obgleich die festen Schädel noch überwiegen. Dagegen fallen vom fünften Monat ab immer öfter weiche Stellen unter die tastenden Finger. Aber bei einer Reihe von Säuglingen kommt es niemals dazu, so oft man sie untersuche."

Die Frage nun, ob jene angeborenen Erweichungen der Schädelknochen, jene congenitalen Defecte als physiologisch oder als pathologisch aufzufassen seien, hat in der That ein ausserordentlich hohes theoretisches Interesse; da dieselben nämlich durchaus nicht, wie es vielleicht nach der Schilderung Bohn's scheinen könnte, zu den Seltenheiten gehören, vielmehr, wie wir mit anderen Beobachtern finden, doch recht oft angetroffen werden, so steht und fällt, zum grösseren Theile wenigstens, die ganze, neuerdings so vielfach betonte Lehre von der Häufigkeit der congenitalen Rachitis mit der Anerkennung resp. Ableugnung des rachitischen Charakters dieser Erscheinung.

Halten wir uns nun zunächst an die histologische Untersuchung, so ergiebt dieselbe nach Kassowitz allerdings, dass überall, wo man eindrückbare Stellen an den Schädelknochen oder nachgiebige Nahtränder feststellen kann, diese weniger resistenten Theile zu jeder Zeit jene nach seiner Anschauung allein charakteristischen und unzweideutigen Attribute der

rachitischen Erkrankung, nämlich die krankhaft gesteigerte Vascularisation, die vermehrte Einschmelzung der normal verkalkten Theile und die Anbildung neuer unverkalkter Schichten in den Einschmelzungsräumen und an den Appositionsstellen darbieten. Auf Grund dieses Befundes steht denn auch Kassowitz nicht an, es ausdrücklich zu betonen und in seinen zahlreichen, die Rachitis betreffenden Arbeiten immer und immer wieder hervorzuheben, dass auch die geringste Elasticität oder Nachgiebigkeit in der Continuität der Schädelknochen oder an den Nahträndern, wann man dieselbe auch antreffen mag, jeder Zeit als das sicherste und zweifelloseste Kriterium einer floriden rachitischen Erkrankung des Schädels anzusehen sei.

Was nun unsere eigenen klinischen Beobachtungen anlangt, so ergaben dieselben im Wesentlichen Folgendes: Untersucht man die Schädel in Bezug auf ihre Ossificationsverhältnisse bei einer grossen Anzahl von Kindern aus den ersten Lebenstagen resp. Lebenswochen, so begegnet man zunächst einer gewissen Kategorie von Fällen, bei denen die Kopfknochen bereits dicht und unverschieblich an einander stossen, die Fontanellen, abgesehen von der grossen, zum völligen Verschluss gelangt sind und die Knochensubstanz weder an den Nahträndern, noch in der Continuität irgend welche Nachgiebigkeit selbst auf intensiven Druck aufweist. Diesen festgefügten Schädeln reiht sich nun eine zweite kleinere Gruppe an, bei der die einzelnen Knochen zwar auch dicht an einander stossen und auch an und für sich vollkommen solide und starre Gebilde darstellen, dagegen unter einander eine gewisse Verschieblichkeit und Beweglichkeit erkennen lassen. Dieser Zustand der Schädelknochen, der in seiner stärkeren Ausbildung direct als ein „Schlottern“ derselben bezeichnet werden kann, findet sich zwar häufiger, aber doch nicht ausschliesslich bei Frühgeborenen, und kennzeichnet sich als lediglich congenitaler Verknöcherungsmangel dadurch, dass er in der That sehr rasch nach der Geburt verschwindet. Am längsten pflegt sich dann noch die Möglichkeit einer Verschiebung des os occiput gegen die ossa parietalia zu erhalten; daher kommt es, dass bei solchen Kindern, wenn sie z. B. in Folge eines acuten Magendarmkatarrhs von einem plötzlichen allgemeinen Säfteverlust betroffen werden, der natürlich auch eine Verminderung des Gesammtinhalts der Schädelhöhle im Gefolge hat, die Hinterhauptsschuppe nunmehr im Stande ist, dem im Schädelinnern herrschenden negativen Drucke zu folgen, und derart einsinkt, dass sie sich unter die hinteren Ränder der Seitenwandbeine unterschiebt. Gelegentlich sieht man übrigens diese Unterschiebung der Hinterhauptsschuppe unter die Scheitelbeine auch bei ganz gesunden jungen

Kindern, die auch vordem nie krank waren; hier kommt sie jedenfalls bei vorhandener Verschiebbarkeit der Knochen durch den blossen Druck, den die Unterlage gegen den Schädel bei der permanenten Rückenlage ausübt, zu Stande. Während es sich hierbei wohl stets noch um normale Vorkommnisse handelt, findet man schliesslich bei einer dritten und zwar nicht sehr kleinen Gruppe von Kindern der ersten Lebenstage resp. Lebenswochen hauptsächlich an den Nahträndern der Schädelknochen und in der Umgrenzung der kleinen Fontanelle, aber auch in der Continuität der hinteren Schädeltheile, insbesondere der hinteren medianen Partien der ossa parietalia weiche, auf Druck nachgiebige Stellen, welche genau die gleichen, noch näher zu schildernde Charaktere derjenigen Erweichungen darbieten, die wir auch in den späteren Lebensmonaten vorfinden und dann als echte Craniotabes zu bezeichnen gewöhnt sind. Wenn auch die leichten Grade der Verdünnung die häufigen sind, so kommen doch auch intensivere Formen schon zu dieser frühen Zeit vor. Würde es sich nun lediglich um Ossificationsdefecte handeln, so müsste man, wie es Bohn in der That behauptet, eine Consolidirung derselben schon im zweiten Lebensmonat wahrnehmen und in Folge dessen zu dieser Zeit vorwiegend feste Schädel antreffen. Nach unseren darauf gerichteten Untersuchungen, die sowohl in der fortlaufenden Beobachtung der nämlichen Kinder wie in der statistischen Zusammenstellung bezüglich der Häufigkeit weicher Schädel in den verschiedenen Lebensmonaten resp. Lebensquartalen bestanden, ist dies jedoch nicht der Fall. Darnach müssen wir vielmehr annehmen, dass frühestens im 3. oder 4. Monat, und zwar nur bei einem kleineren Procentsatz der Fälle, eine Ausheilung im Sinne eines Festwerdens des Schädeldaches erfolgt. Meistens aber zeigen diese Schädel Verdünnungen bis in's 3., ja wohl auch bis in's 4. Lebensquartal hinein. Die Hinterhauptserweichungen, welchen man in dieser spätern Zeit begegnet, lassen sich mithin bezüglich ihres Beginnes in der Regel bis in die ersten Lebenswochen zurückverfolgen. Dieser Umstand spricht doch auch klinischerseits ganz entschieden dafür, dass die Verdünnungen an den Schädelknochen auch schon zu jener frühen Lebenszeit als der Ausdruck der rachitischen Erkrankung, und zwar als der frühzeitigste anzusehen sind; und es bleibt somit zum Mindesten fraglich, ob denn überhaupt, abgesehen von jenen seltenen Fällen, welche den Hemmungsbildungen zuzurechnen sind, bei reifen ausgetragenen Kindern grössere angeborene Verknöcherungsdefecte der Schädelknochen vorkommen, die man als physiologisch zu bezeichnen oder wenigstens von der rachitischen Knochenerweichung abzugrenzen berechtigt ist.

Was übrigens den Beginn der Craniotabes anlangt, so soll mit Obigem durchaus nicht behauptet sein, dass er immer in die früheste Lebenszeit zu verlegen ist. Auch wir haben Kinder zu Gesicht bekommen, deren ursprünglich völlig solider Schädel erst im weiteren Verlaufe unserer Beobachtung nachgiebig zu werden begann, und eine gewisse Anhäufung der Craniotabesfälle gegen den 5. Lebensmonat hin, die wir constatiren konnten, lässt vermuthen, dass gerade in diese Zeit das Neuentstehen weicher Schädel zu verlegen ist; jedoch müssen wir diese Fälle für entschieden seltener halten im Vergleich zu jenen, deren Beginn sich bereits in den ersten Lebenswochen feststellen lässt. Dies findet auch darin seinen Ausdruck, dass die Gesammtzahl der Schädel mit nachgiebigen Knochen, welche im 1. und 2. Monat sich auf ziemlich gleicher Höhe bewegt, um im 3. und 4. etwas herabzusinken, obwohl sie, wie erwähnt, im 5. Monat wieder zunimmt, dennoch bereits für das gesammte 2. Lebensquartal im Verhältnis zum 1. eine nicht unwesentliche Herabminderung erfahren hat.

Offenbar bleibt die Zahl der neuentstehenden Craniotabesfälle noch hinter der Zahl derjenigen zurück, die bereits im 2. Lebensquartal abheilen. Die Häufigkeit der Craniotabes nimmt im 3. und 4. Quartal wiederum successiv ab — eine Thatsache, welche ihre natürliche Erklärung darin findet, dass die Wachsthumsenergie des Schädels überhaupt im Verlaufe des ersten Jahres stetig abnimmt, mithin auch seine Disposition, rachitisch zu entarten, sich allmählich verringern muss.

Folgende Tabelle, welche das Resultat der Untersuchung von 1164 Kindern aus den beiden ersten Lebensjahren, ohne Rücksicht darauf, ob sie sonstige Erscheinungen der Rachitis aufweisen, in Bezug auf ihre Schädel zusammenfasst, giebt ein Bild von der Häufigkeit der Craniotabes in den einzelnen Lebensquartalen:

Quartal	Zahl der untersuchten Kinder	Zahl der Kinder mit festem Schädel	Zahl der Craniotabesfälle	Procentsatz der Craniotabiker
I.	271	125	146	53,8
II.	237	134	103	43,4
III.	167	102	65	38,9
IV.	131	83	48	35,1
V.	115	96	19	16,5
VI.	99	86	13	13,1
VII.	94	87	7	7,4
VIII.	50	48	2	4
	1164	761	403	34,6

Die Tabelle lehrt, dass die Abnahme der Craniotabesfälle im Grossen und Ganzen zwar eine stetige, jedoch keine ganz gleichmässige ist. Besonders stark ist der Abfall beim Ueber-

gange vom ersten zum zweiten Lebensjahre, indem gerade um diese Zeit ein grosser Theil der Fälle abheilt; dagegen ist der Unterschied in der Häufigkeit zwischen dem 3. und 4. Quartal kein sehr erheblicher, was wohl darin seine Erklärung findet, dass gerade das 3. Quartal eine grössere Anzahl einerseits frisch entstandener, andererseits schwerer Erkrankungen aufweist, welche demzufolge im 4. Quartal noch nicht zur Abheilung gelangt sind. Im Verlaufe des 2. Lebensjahres wird die Craniotabes immer seltener; jedoch kann man auch noch im Beginn des 3. Lebensjahres sporadischen Fällen begegnen.

Es dürfte vielleicht auffällig und erstaunlich erscheinen, dass unter den Kindern der Berliner Arbeiterbevölkerung, aus der sich das Material unserer Poliklinik ausschliesslich recrutirt, in den beiden ersten Lebensjahren nicht weniger als jedes 3. (und im 1. Jahre nahezu jedes 2.) Kind die Erscheinung des weichen Hinterkopfes aufweist. Man kann sich aber leicht von der Richtigkeit dieser Angabe überzeugen, wenn man sich nur der Mühe unterzieht, jedes zur Untersuchung gelangende Kind in Bezug auf die Consistenzverhältnisse seiner Schädelknochen auf das Sorgfältigste zu prüfen. Zu dem Behufe genügt freilich nicht eine oberflächliche Betastung des Schädels, vielmehr ist es unbedingt nothwendig, sich zunächst den Kopf des Kindes, welches, das Gesicht dem Untersucher zugewandt, auf dem Schoosse der Mutter liegt oder sitzt, mittels der Hohhandflächen zu fixiren und nunmehr mit den Fingerspitzen von der Mitte nach der Peripherie fortschreitend den ganzen Hinterkopf abzusuchen. Nicht nur die Hinterhauptsschuppe in ihrer Totalität, sondern auch die anstossenden Suturen und Fontanellen, sowie auch die hinteren Abschnitte der Seiten, wandbeine müssen abpalpirt und an jeder Stelle die Resistenz welche der Knochen dem tastenden Finger darbietet, genau geprüft werden. So leicht sich nämlich ausgedehnte Verdünnungen meist schon beim ersten Griff verrathen, so leicht entgehen mehr circumscripte Erweichungen des Knochens der Beobachtung. Extensität und Intensität des craniotabischen Processes schwankt nämlich innerhalb sehr weiter Grenzen. Bisweilen handelt es sich nur um einen einzigen, nicht selten sogar ziemlich seitlich, beispielsweise in der Umgebung einer hintern Seitenfontanelle befindlichen Herd, in anderen Fällen wiederum um multiple, durch Partien normalen Knochengewebes von einander getrennte weiche Stellen, und endlich kann in extremen Fällen das Hinterhauptsbein in so grosser Ausdehnung eine weiche Beschaffenheit erhalten, dass es überhaupt nur wenige Inseln von knöcherner Consistenz aufweist.

Die Verdünnung kann unter Umständen so geringfügig sein, dass es schon eines Druckes bedarf, um überhaupt eine

Nachgiebkeit constatiren zu können, ein anderes Mal ist sie derart, dass sie bei Betastung die Erscheinung des Pergamentknitterns darbietet; sie kann aber auch einen so hohen Grad erreichen, dass der Knochen wie in eine lappige Masse umgewandelt erscheint, in welchen der palpirende Finger gleichsam einsinkt. Wenn ältere Autoren mit Rücksicht auf diese Abstufungen einen Unterschied der Dignität nach construiren wollten, in dem Sinne, dass die leichtern Grade der Verdünnung noch als physiologisch, und nur die stärkeren Grade als pathologisch i. e. rachitisch anzusehen wären, so liegt für eine derartige Auffassung in keiner Weise eine Berechtigung vor; vielmehr dürfte man wohl kaum fehlgehen, wenn man jene geringfügigen Verdünnungen je nach dem Alter des betreffenden Kindes entweder im Sinne einer soeben beginnenden und noch in weiterer Ausbildung begriffenen oder im Sinne einer in der Abheilung befindlichen Schädelrachitis deutet. So erklärt es sich auch, dass man jenen leichten Formen der Craniotabes, wiewohl sie zu keiner der hier in Betracht kommenden Lebensmonate vermisst werden, doch relativ am häufigsten einerseits in der frühesten Lebenszeit, andererseits im Verlauf des 2. Lebensjahres begegnet, während die schweren Formen, wenn sie auch schon in den ersten Lebenswochen nicht völlig fehlen, so doch in ganz besonderer Häufigkeit bei den Kindern aus der Mitte des 1. Lebensjahres bemerkt werden.

Neben der Continuität des Hinterhauptbeins und der angrenzenden Partien der Seitenwandbeine bilden entweder gleichzeitig oder auch selbstständig die Ränder der Schädelknochen, den Suturen entlang, nicht selten den Sitz rachitischer Erkrankung, welche sich als Verdünnung resp. Erweichung der Knochenränder kund giebt. Normaler Weise kommt zwar, wie erwähnt, eine gewisse Verschieblichkeit der Schädelknochen innerhalb der Nähte zuweilen vor; aber die Consistenz des Knochens an den Rändern ist dabei selbst schon bei Früchten aus den letzten Fötalmonaten eine vollkommen solide und nahezu die nämliche wie in den mittleren Theilen, wie man sich leicht überzeugen kann; eine derartige Verdünnung des Knochenrandes, dass er sich auf Druck einbiegen lässt, dürfte hingegen wohl meist schon als pathologisch aufzufassen sein. Bezüglich der Intensität kommen freilich auch hier alle möglichen Abstufungen vor von der leichten Nachgiebigkeit auf mässigen Druck bis zu derartig hochgradigen Einschmelzungen und Erweichungen der Knochensubstanz, dass die Nähte bis auf Querfingerbreite weit klaffen. Am häufigsten wird die Sagittalnaht, sei es partiell, sei es in ihrem gesammten Verlaufe, befallen, seltener schon die Lambdanaht, am seltensten die Coronarnaht. Hat die Einschmelzung längs der Sagittal-

naht einen erheblichen Grad erreicht, so pflegen nach der Abheilung die Knochen in ihrem Verlaufe eine starke Depression aufzuweisen und so jene bekannten muldenartigen Vertiefungen zu bilden, welche noch nach Jahren als letzte Residuen von der einstmaligen Schädelrachitis Kunde geben. An der Lambdanaht trifft man nach Ablauf des Processes gelegentlich schmale leisten- oder kammartige Vorsprünge der Knochensubstanz an.

Eine weitere Localisation der rachitischen Erkrankung am Schädel bildet die Umrandung der hintern seitlichen und vornehmlich der kleinen Fontanelle; sie kennzeichnet sich durch ein abnorm langes Offenbleiben dieser Gebilde. Bei der überwiegenden Mehrzahl aller normalen Kinder sind diese Stellen bereits bei der Geburt so weit geschlossen, dass sie als directe Lücken nicht mehr fühlbar sind. Trifft man nun auch noch innerhalb der physiologischen Breite hie und da einmal diese Fontanellen offen an, so kennzeichnen sich diese Fälle von lediglich verzögerter Ossification, im Gegensatz zu derjenigen craniotabischer Erkrankung, vornehmlich dadurch, dass hier die umrandenden Knochentheile, wie bei allen reinen Knochenlücken am Schädel (z. B. denjenigen, welche nach Fissuren sich gelegentlich bilden, oder denen, die eine abnorme Erweiterung der foramina parietalia der Seitenwandbeine darstellen) eine durchaus solide und harte Consistenz aufweisen. Für das durch Rachitis bedingte Offenstehen dieser Fontanellen ist jedoch ein sicheres Kriterium dadurch gegeben, dass dabei stets die knöcherne Umgebung stark verdünnt und nachgiebig ist und ganz allmählich in die betreffende Fontanellmembran übergeht. Im Uebrigen pflegt man in solchen Fällen kaum je auch sonstige Verdünnungen an der Schädelkapsel zu vermissen, speciell combinirt sich nicht selten eine offene kleine Fontanelle mit einer Erweichung längs der Ränder der Sutura sagittalis derart, dass diese, weit klaffend, unmittelbar in jene übergeht.

Die letzte Stelle, an welcher im Bereich der Schädelkapsel die Rachitis sich schon in früher Lebenszeit manifesirt, betrifft diejenigen Randpartien der ossa parietalia, sowie der ossa frontalia, welche die sogenannte grosse oder, wie wir im Interesse eines besseren Sprachgebrauchs nach dem Vorschlage Fehling's im Folgenden (um bei Besprechung der Grössenverhältnisse Ausdrücke wie „grosse grosse Fontanelle" oder „kleine grosse Fontanelle" zu vermeiden) lieber sagen wollen, die Stirnfontanelle[1]) begrenzen. Die Folgen dieser besonderen Localisation sind, obwohl es sich hierbei an und

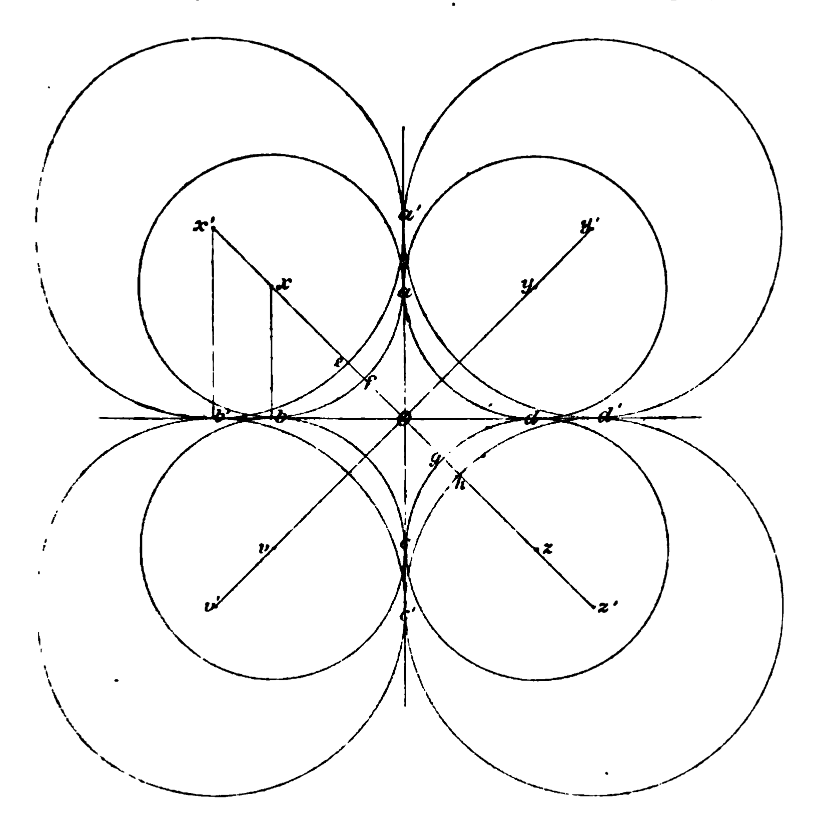
1) Im Gegensatz zur kleinen, der Hinterhauptsfontanelle — Henle spricht von vorderer und hinterer Medianfontanelle.

für sich genau um den nämlichen Process handelt wie bei der eigentlichen Elsässer'schen Craniotabes des Hinterkopfes, dennoch insofern ganz eigenartige, als dieselben sich in gewissen charakteristischen Veränderungen der Fontanelle in Bezug auf ihre Grösse, Gestalt, vornehmlich aber den Verlauf ihrer Involution äussern, Veränderungen, die unter Umständen von hoher pathognostischer Bedeutung sein können. Wenn ihr diagnostischer Werth lange Zeit völlig verkannt wurde und auch bis auf den heutigen Tag noch nicht allgemeine Anerkennung und Würdigung erfahren hat, so ist der Grund hierfür in dem Umstande zu suchen, dass der Erforschung dieser Dinge dieselbe Schwierigkeit, wie bei der Entwickelung der Lehre von der Bedeutung verdünnter Stellen am Hinterkopfe, sich geltend machte. Auch hier gelang es nicht, die Grenzen zwischen physiologischen Vorgängen und pathologischen Erscheinungen scharf abzustecken, und so verfiel man denn auch hier in den Irrthum, für normal zu halten, was thatsächlich stets ein Zeichen krankhafter Entwickelung ist.

Verfolgt man die Lehre von der normalen Involution der Stirnfontanelle historisch, so knüpft dieselbe gleichfalls an den Namen Elsässer's an, der in seinem Buche über den weichen Hinterkopf zum ersten Male über genaue Beobachtungen und Messungen, die er bezüglich dieser Frage gemacht, ausführlich berichtete. Indem er bei einer Reihe von Kindern aus den verschiedenen Quartalen des ersten und zweiten Lebensjahres die Grösse der Fontanelle bestimmte und darauf für die einzelnen Lebensabschnitte das Durchschnittsmaass berechnete, gelangte er zu dem Resultate, dass die Stirnfontanelle normaler Weise von der Geburt an bis zum neunten Lebensmonat an Grösse beständig zunehme, dass erst von diesem Termin ab die Verkleinerung derselben beginne, welche bis zum Ende des zweiten Lebensjahres ihren vollständigen Verschluss herbeiführe. Eine Erklärung für die festgestellte anfängliche Vergrösserung der Stirnfontanelle fand Elsässer in einer theoretischen Erwägung, die vielleicht am deutlichsten durch die beifolgende Zeichnung veranschaulicht wird. Denkt man sich: die kleinen Kreise mit den Mittelpunkten v und z stellten die ossa frontalia und die mit den Mittelpunkten x und y die ossa parietalia, der Raum $abcd$ also die Stirnfontanelle und zwar zur Zeit der Geburt vor, und nimmt man nun an, die betreffenden Knochen vergrösserten sich ganz gleichmässig, so dass sie schliesslich die Ausdehnung der grossen Kreise mit den Centren v' und z', resp. x' und y' erreicht hätten, so würde nunmehr die Fontanelle $abcd$ in eine solche von der Ausdehnung $a'\,b'\,c'\,d'$ umgewandelt; es resultirte mithin, wie der Augenschein lehrt, daraus eine Vergrösserung der Stirnfontanelle. Voraussetzung hierfür ist freilich, dass die Apposition von Knochensubstanz in dem gesammten Umfange der Knochen in demselben Tempo vor sich geht, also an den Fontanellenrändern nicht rascher erfolgt als an den Nahträndern. Elsässer glaubte nun in der That, dass bis zum 9. Lebensmonat dieses der normale Modus des Schädelwachsthums wäre, und dass erst von dieser Zeit ab mit der allmählichen Abnahme der Schädelwachsthumsenergie überhaupt die Apposition an den Rändern der Suturen zurückbleibe, während das unveränderte Fortwachsen der freien Fontanellenränder nunmehr zur allmählichen Verkleinerung der Fontanelle und schliesslich zu ihrem Verschlusse führe.

Er schrieb diesem Verhalten der Fontanelle eine teleologische Bedeutung zu, indem er sie gleichsam als ein Sicherheitsventil betrachtete, da sie bei den in diesem Alter so häufigen Congestionszuständen des Gehirns, sich nach aussen verwölbend, die üblen Folgen derselben, z. B. Convulsionen, verhüte, während sie bei den entgegengesetzten Zuständen, durch den Druck der Atmosphäre sich einkehrend, etwaigen schädlichen Folgen einer Anämie entgegenwirke.

Die Ansicht, dass die Stirnfontanelle physiologischer Weise nach der Geburt zunächst grösser werde, fand im Wesentlichen eine Bestätigung durch



die Untersuchungen Friedleben's (l. c.). Fortlaufende Messungen, welche er in den einzelnen Lebensmonaten an den nämlichen Kindern vornahm, ergaben Folgendes: „In der ersten Zeit nach der Geburt erweitert sich die Fontanelle nach beiden Richtungen in der weitaus grossen Mehrheit der Fälle; dann beginnt eine Abnahme, welche bald beide Durchmesser, bald nur den einen betrifft; ja, nicht selten verkleinert sich nur der eine, während der andere nicht unbeträchtlich zunimmt, und wieder in anderen Fällen und selbst in späteren Monaten findet eine ansehnliche Vergrösserung der Fontanellmembran nach beiden Richtungen statt, um erst später wieder eine Abnahme zu erleiden." Deckt sich diese Darstellung auch nicht völlig mit derjenigen Elsässer's, und ist auch die Erklärung, welche Friedleben für das geschilderte Verhalten der

Fontanelle giebt, eine principiell andere, insofern er dasselbe unter ausdrücklicher Ableugnung jedweder mechanischer Factoren einzig und allein als den Ausdruck eines beständigen Anbildens mit beständigem Zerfalle und neuem Aufbau betrachtet, wie es eben nicht nur für die Wachsthumsvorgänge, sondern für alles organische Leben überhaupt charakteristisch wäre, so erfährt doch hier immerhin die Lehre, dass sich unter normalen Verhältnissen die Fontanelle nach der Geburt vergrössere, im Grossen und Ganzen eine Bestätigung. Diese Lehre wurde nunmehr und zwar in derselben Form und in demselben Sinne, wie sie Elsässer aufgestellt, allgemein acceptirt und ging in die meisten Lehrbücher (Vogel, Reitz etc.) über, ohne, wie es scheint, von irgend einer Seite her einer exacten Nachprüfung unterzogen worden zu sein. Erst im Jahre 1885 berichtet Rohde[1]) in seiner unter Pott angefertigten Dissertation wieder über neue von ihm angestellte Messungen, welche ihn zu dem Ergebnisse führten, dass die Fontanelle im zweiten Quartal allerdings grösser werde, im dritten sich aber verkleinere, um im vierten wiederum sich zu vergrössern.

Unterzieht man nun die Messungen von Elsässer, Friedleben und Rohde einer genaueren Prüfung, so ergiebt sich, dass sie sämmtlich an einer gemeinsamen und zwar ausserordentlich wichtigen Fehlerquelle laboriren, insofern sie sich nicht ausschliesslich auf normale, sondern zum Theil auch, ja, wie es scheint, sogar vorwiegend auf rachitische Kinder erstreckten. Elsässer giebt selbst an, dass von den 45, den verschiedenen Quartalen des ersten Lebensjahres zugehörigen Kindern, welche er untersuchte, einzelne mit Craniotabes behaftet waren; was ferner die fortlaufenden Beobachtungen Friedleben's anlangt, so beziehen sich dieselben auf die nämlichen 26 Kinder, an denen dieser Autor auch das physiologische Vorkommen der Craniotabes nachzuweisen versuchte, bei denen überdies die durchgehends verspätete Dentition, wie bereits Bohn (l. c.) bemerkte, die Existenz einer floriden Schädelrachitis ausser jedem Zweifel erscheinen lässt; auch Rohde endlich, der 100 Kinder, davon 44 aus dem ersten Lebensjahre, für seine Messungen benutzte, machte keine strenge Scheidung nach dieser Richtung hin; einzelne seiner Fälle figuriren sogar in seiner Tabelle mit der Diagnose „Rachitis". Nun war es ja schon den ältesten Beobachtern nicht entgangen, dass die Rachitis einen Einfluss auf die Stirnfontanelle ausübe, der meist so definirt wurde, dass bei Rachitikern die grosse Fontanelle ungewöhnlich weit und ungewöhnlich lange offen angetroffen werde; mithin war es doch zur Feststellung der normalen Verhältnisse dringend geboten, derartige Kinder von vornherein aufs Sorgfältigste von der Verwerthung auszuschliessen. Kassowitz[2]) gebührt das Verdienst, unter Berücksichtigung dieses Momentes die Frage an der Hand eines grösseren Materials einer erneuten Prüfung unterzogen zu haben. Dabei gelangte er nun zu einem von den bisherigen Anschauungen abweichenden Resultate, indem er sowohl bei Anwendung der statistischen, als auch der individualisirenden Methode übereinstimmend fand, dass bei Kindern, welche ganz frei von Rachitis blieben, die Fontanelle von Geburt an sich stetig verkleinere und es nur bei rachitischen Kindern in der extrauterinen Periode zu einer Vergrösserung der Fontanelle oder zu einem länger dauernden Stillstande in der Involution komme. Folgende Tabelle fasst das Ergebnis seiner statistischen Messungen zusammen:

---

1) Rhode, Die grosse Fontanelle in physiologischer und pathologischer Bedeutung. Dissertation. Halle 1885.

2) Kassowitz, Epilog zur Phosphordebatte u. s. w. Wiener medicinische Blätter 1885. Nr. 27, 28, 29.

Alter Mon.	Zahl d. Kinder	Grösse d. Fontanellen im Durchschnitt	Zahl der Kinder m. geschlossenen Fontanellen
0—3	118	2,50	—
4—6	57	2,09	1
7—9	50	1,83	2
10—12	48	1,38	3
13—15	48	0,96	10
16—18	20	0,35	11
19—21	28	0,31	14
22—24	12	0,08	11

Noch in demselben Jahre (1885) berichtete Kassowitz[1]) ferner von 6 ganz normalen Kindern, bei denen er ausnahmslos eine langsame aber stetige Verkleinerung der Fontanelle von der Geburt an bis zu ihrem Verschlusse beobachtete. Der Verschluss erfolgte einmal gegen Ende des vierten, einmal in der Mitte des siebenten, einmal im neunten, zweimal im zehnten und einmal im dreizehnten Lebensmonat.

Die Kassowitz'schen Anschauungen über die Involution der Stirnfontanelle sind nun. obwohl der Autor keine Gelegenheit versäumte, sie auf's Schärfste zum Ausdruck zu bringen, durchaus noch nicht allgemein acceptirt worden. Einzelne Autoren, wie Baginsky[2]), stehen denselben mit grossem Skepticismus gegenüber, andere, wie Nil Filatow (l. c.), ignoriren sie vollkommen und lehren nach wie vor, dass auch bei ganz gesunden Kindern die grosse Fontanelle in den ersten 9 Lebensmonaten sich allmählich vergrössere, und selbst in anatomischen Darstellungen des Schädelwachsthums, so z. B. bei Bardeleben[3]), begegnet man noch immer der alten Elsässer'schen Lehre in ihrer ursprünglichen Form. Eine directe Bestätigung erfuhren die Kassowitzschen Angaben eigentlich nur im vorigen Jahre durch seinen Schüler Hochsinger[4]), welcher sich von der Richtigkeit derselben an 12 in seiner fortdauernden Beobachtung stehenden Kindern überzeugte und die allmähliche und ununterbrochene Verkleinerung der Fontanelle von der Geburt des Kindes an bis zum vollständigen Verschlusse im 9.—18. Lebensmonate als normale und gesetzmässige Erscheinung bei denselben constatirte.

Unter diesen Umständen erschien es wünschenswerth, die Frage bezüglich der normalen Involution der Stirnfontanelle und der Störungen derselben bei Rachitikern von Neuem aufzunehmen und zu prüfen. Zu diesem Zwecke wird in unserer Poliklinik bei jedem das erste Mal zur Untersuchung gelangenden Kinde, sowie bei den in längerer Behandlung befindlichen Kindern von Zeit zu Zeit die Fontanellengrösse bestimmt und sind wir durch die Aufzeichnungen hierüber allmählich in den Besitz eines für die Beurtheilung der diesbezüglichen Dinge hinreichenden und ergiebigen Materials gelangt.

---

1) Kassowitz, Ueber die Involution der Stirnfontanelle. Tageblatt der Strassburger Naturforscherversammlung 1885.

2) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 4. Aufl. 1892.

3) Bardeleben, Schädel. Eulenburg's Real-Encyklopädie Bd. XVII. 1889.

4) Hochsinger, Studien über die klinischen Verhältnisse der Stirnfontanelle. Wiener Klinik. 7. u. 8. Heft. Wien 1892.

Bevor wir jedoch auf den Gegenstand selbst näher eingehen, sei es gestattet, einige Bemerkungen über die gebräuchlichen Methoden der Fontanellenmessung vorauszuschicken. Will man sich über die Involution einer Fontanelle orientiren, will man feststellen, ob sie nach einem gewissen Zeitraume grösser oder kleiner geworden ist, oder will man zwei verschiedene Fontanellen bezüglich ihrer Ausdehnung miteinander vergleichen, so bleibt naturgemäss nichts Anderes übrig, als Messungen derselben vorzunehmen. Diese Messungen können nun nach zwei verschiedenen Methoden ausgeführt werden. Die eine besteht darin, dass man den Abstand der gegenüberliegenden Ecken der Fontanelle bestimmt, indem als Ansatzpunkte der Messung die gegenüberliegenden Winkel der Stirn- und Scheitelbeine, welche an der Uebergangsstelle der Fontanellmembran in die angrenzenden Nähte bestehen, benutzt werden. Auf diese Weise maass beispielsweise Friedleben die Stirnfontanellen; neuerdings auch Kassowitz[1]), als er den Einfluss der Phosphormedication auf die Fontanelleninvolution studirte. Die Methode hat einmal den vielfach gerügten Nachtheil, dass sich diese Ecken zuweilen noch ziemlich weit in die Suturen fortsetzen und ganz allmählich in diese übergehen, so dass die Punkte, von denen aus gemessen wird, oft nicht gut bestimmbar sind, mithin der Willkür zu sehr unterliegen. Ein weiterer Uebelstand besteht darin, dass man mit Hilfe der so gewonnenen Maasse durchaus noch nicht in der Lage ist, den thatsächlichen Rauminhalt der Fontanelle auch nur annähernd zu berechnen. Mit Rücksicht hierauf erscheint entschieden rationeller die Anwendung einer zuerst von Elsässer ausgeübten Methode, bei welcher die kürzesten Abstände zwischen je zwei gegenüberliegenden Seiten des Fontanellenvierecks bestimmt werden. In der Mehrzahl der Fälle werden in Folge der convexen Gestalt der Ränder diese kürzesten Abstände durch Linien repräsentirt, welche die Mitten der gegenüberliegenden Ränder miteinander verbinden. Man erhält auf diese Weise zwei Maasse, mit Hilfe deren sich die ungefähre Grösse der Fontanelle leicht berechnen lässt. Elsässer addirte die so gewonnenen Zahlen, bezeichnete die Hälfte ihrer Summe als den „Durchmesser" der Fontanelle und betrachtete das Quadrat dieses Durchmessers als den annähernden Ausdruck ihres Inhalts. Wir ziehen es vor, die beiden Zahlen miteinander zu multipliciren, und bezeichnen das Product als Inhalt der Fontanelle; in Wirklichkeit stellt es freilich nur die Minimalgrösse derselben dar, insofern es eigentlich nur den Inhalt eines Rechtecks oder Quadrats bezeichnet, welches derart in den Fontanellenraum einzuzeichnen ist, dass seine Seiten Tangenten der leicht convexen Fontanellenränder bilden. Der gesammte Fontanellenraum ist freilich etwas grösser als ein solches Viereck, welches ja nur das Minimum der zum Schlusse der Fontanelle erforderlichen Apposition repräsentirt; insofern aber dieser Fehler ein allen Maassen gemeinsamer ist, so wird er für die hier wesentlich in Betracht kommende Vergleichung der einzelnen Maasse unter einander im Grossen und Ganzen irrelevant. Wenn wir uns demnach im Folgenden einer Ausdrucksweise bedienen, wie etwa: Gr. Font. $= 2^2$, so bedeutet dies nichts Anderes, als dass die Abstände je zweier gegenüberliegenden Seiten der betreffenden Fontanelle mindestens je 2 cm betragen; gr. Font. $= 1{,}5 \times 2{,}2$ bedeutet, dass die kürzeste Entfernung zwischen dem einen Seitenpaar 1,5 cm, zwischen dem anderen 2,2 cm ist; im ersteren Fall berechnen wir den Rauminhalt der Fontanelle mit 4 qcm, im letzteren mit 3,3 qcm. Diese Art der Bezeichnung gewährt neben dem Vorzug der Kürze auch noch die Annehmlichkeit,

1) Kassowitz, Phosphorbehandlung bei Rachitis. Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. VII.

dass sie gleichzeitig eine wenigstens ungefähre Vorstellung von der Configuration des Fontanellenraumes auch in Bezug auf die Regelmässigkeit oder Unregelmässigkeit desselben erweckt.

Selbst noch bei so abnorm gestalteten Fontanellen, wie sie Hochsinger (l. c.) als Hellebardenform, Kartenherzform, rhomboedrische Form der Fontanelle u. s. w. beschrieben hat, lässt sich diese Methode der Messung meist unschwer zur Anwendung bringen, wenngleich freilich in solchen Fällen die Resultate an Genauigkeit abnehmen. Uebrigens kommen für die uns interessirenden Fragen diese unregelmässig geformten Fontanellen um so weniger in Betracht, als dieselben, wie Hochsinger richtig bemerkt, ohnehin gewöhnlich nicht mehr weit offen sind, vor Ablauf des zweiten Lebensjahres nicht häufig angetroffen werden und dort, wo sie in späteren Jahrgängen noch vorgefunden werden, stets den untrüglichen Beweis für überstandene oder eventuell noch bestehende Schädelrachitis abgeben.

Erreicht die Grösse der Fontanelle eine gewisse untere Grenze, so verzichten wir im Allgemeinen darauf, sie noch zu messen, sondern bezeichnen sie als „fingerkuppengross". Es handelt sich um Fontanellen, deren Rauminhalt, wie wir empirisch festgestellt, zwischen 1^2 und $1{,}5^2$ schwankt, durchschnittlich daher als $1{,}25^2$ angesetzt wird. Ist die Fontanelle nur noch eben als kleine Lücke abtastbar, so erhält sie das Prädicat: kleine Fingerkuppe ($= 0{,}5^2$). In die letztere Kategorie rubriciren wir auch noch jene Fälle, in denen, wie dies zuweilen bei Kindern im ersten Lebensjahre vorkommt, die Ecken der ossa parietalia und frontalia zwar schon zusammenstossen, aber noch als solche fühlbar und voneinander abgrenzbar sind.

Als geschlossen betrachten wir eine Fontanelle erst dann, wenn die vier Knochen an der Stelle der ehemaligen Fontanelle ganz continuirlich ineinander übergehen, so dass der palpirende Finger auch nicht die geringste Unterbrechung des knöchernen Zusammenhanges der Schädeldecke nachweisen kann.

Die Messung selbst nehmen wir mittels eines kleinen Zirkels,[1] dessen Enden abgestumpft sind, vor, und zwar derart, dass zunächst, während das Kind im Schoosse der Mutter liegt resp., wenn es älter ist, aufsitzt, mit Zeige- und Mittelfinger der linken Hand die beiden Punkte, deren Entfernung zu messen ist, aufgesucht und bestimmt werden. Darauf werden auf diese Punkte die beiden Zirkelenden aufgesetzt, und nun deren Abstand voneinander an einem kleinen hölzernen Maasstabe mit Millimeterskala abgelesen. In der Regel führt die Messung zunächst derjenige der in der Poliklinik assistirenden Herrn Collegen, welcher das betreffende Kind zuerst aufnimmt, aus, worauf sie meist von Herrn Dr. Neumann nachcontrollirt zu werden pflegt. Dabei ergab sich übrigens sehr bald, dass die von zwei einigermaassen geübten Untersuchern vorgenommenen Messungen höchstens eine Differenz von 3 mm aufwiesen. Dieser Fehlerquelle verabsäumten wir nicht, bei der Beurtheilung unserer Resultate regelmässig Rechnung zu tragen.

Was nun das Ergebniss unserer Messungen zunächst bei normalen Kindern anlangt, so lautet dasselbe in Uebereinstimmung mit den von Kassowitz aufgestellten Behauptungen dahin, dass bei ganz normal sich entwickelnden Kindern, welche nie an ihrem Skelette Spuren rachitischer Erkrankung darbieten, die Stirnfontanelle von der Geburt an auf dem Wege

1) Der Fontanellenzirkel wird von Clément, Berlin, Holzgartenstr. 9, angefertigt.

der continuirlichen Verkleinerung unaufhaltsam dem Ziele völligen Verschlusses zustrebt. Zu diesem Resultate gelangten wir zunächst auf dem für derartige Untersuchungen zuverlässigsten und sichersten Wege der fortlaufenden Beobachtung der nämlichen Kinder. So oft wir Gelegenheit hatten, rachitisfreie Kinder von Zeit zu Zeit wieder zu untersuchen, niemals konnten wir an ihnen eine messbare Vergrösserung ihrer Fontanelle feststellen. Allerdings schien es in übrigens nur vereinzelten Fällen, als ob bisweilen Monate hindurch ein gewisser Stillstand in der Involution eintrete, jedoch dürften es zum Theil nur die unsern Messungen anhaftenden kleinen Fehler gewesen sein, welche diesen Anschein erweckten. Denn zumeist war, wenn nur ein genügender Zeitraum zwischen je zwei Messungen lag, die Grössenabnahme eine unverkennbare und keinen Beeinflussungen irgend welcher Art unterliegend. Selbst tiefgreifende Ernährungsstörungen schienen sie kaum merklich aufzuhalten, und wenn man bedenkt, wie selbst bei höchst atrophischen Säuglingen häufig die Fontanelleninvolution unaufhaltsam sich vollzieht, wenn anders sie frei von Rachitis sind oder bleiben, so muss man annehmen, dass sie von sonstigen pathologischen Störungen, wie sie den kindlichen Organismus befallen, im Grossen und Ganzen ebenso wenig wie etwa der Dentitionsprocess tangirt wird.

Die Beschaffenheit unseres poliklinischen Beobachtungsmaterials bringt es mit sich, dass die Gelegenheit, rachitisfreie Kinder längere Zeit hindurch zu beobachten, uns nicht allzu oft geboten wird. Demnach schlugen wir auch den Weg der Statistik ein, indem wir durch Messungen an zahlreichen, nach den verschiedenen Lebensquartalen gruppirten normalen Kindern die dem betreffenden Alter zukommende Durchschnittsgrösse der Fontanelle bestimmten, um durch Vergleich der Durchschnittsmaasse in den verschiedenen Lebensabschnitten ein Bild von dem Verlaufe der Involution zu erhalten. Von vornherein ist freilich zu bemerken, dass dieser Methode eine gewisse Fehlerquelle anhaftet, welche ihre Resultate im gewissen Sinne derart modificiren muss, dass sie nicht mehr ein ganz getreues Abbild der thatsächlichen Verhältnisse bis in ihre kleinsten Einzelheiten zu liefern im Stande ist. Es lässt sich nämlich nicht vermeiden, dass hier und da zu diesen Zusammenstellungen auch thatsächlich rachitische Kinder mit abnorm weiten Fontanellen mitverwerthet werden, nämlich solche, deren Rachitis überhaupt oder zu der betreffenden Zeit nur am Schädel, und hier wiederum nur an den Fontanellenrändern sich manifestirt. Derartige Fälle kommen genug vor und lassen sich dieselben als rachitische nur bei fortlaufender Beobachtung erkennen. Immerhin sind sie doch zu selten, als

dass sie zu einer wesentlichen Verschiebung in der Darstellung der wirklichen Verhältnisse Anlass geben sollten. Und so erhielten wir denn auch auf diesem Wege als Ergebniss die stetige ununterbrochene Abnahme der Grösse der Fontanelle vom ersten Quartale ab bis zu ihrem Verschlusse.

Folgende Tabelle giebt ein Bild von den normalen Grössen- und Involutionsverhältnissen der Stirnfontanelle, wie sie sich nach der statistischen Methode darstellen:

Alter Mon.	Zahl der untersucht. Kinder	Durchschnittsgrösse der Stirnfontanelle in qcm	Zahl der vorkommenden Stirnfontanellen bis 2^2	Zahl der vorkommenden Stirnfontanellen über 2^2	Grösste Stirn-fontanelle	Zahl der geschlossen. Fontanellen
1—3	94	2,71	80 = 85,1 %	14 = 14,9 %	3^2	
4—6	88	2,62	77 = 87,5 %	11 = 12,5 %	3^2	
7—9	45	2,38	40 = 88,9 %	5 = 11,1 %	$2{,}6^2$	
10—12	34	2,25	32 = 94,1 %	2 = 5,9 %	$2{,}6^2$	2
13—15	30	1,50	29 = 96,7 %	1 = 3,3 %	$2{,}5^2$	6
16—18	17	0,67	17		2^2	7
19—21	20	0,31	20		$1{,}5^2$	15
22—24	10	0				10

Die an 338 normalen Kindern der beiden ersten Lebensjahre gemachten Beobachtungen ergeben mithin:

1) Die Durchschnittsgrösse der Stirnfontanelle beträgt im 1. Lebensquartal 2,71 qcm (= $1{,}7^2$) und nimmt in den nächsten Quartalen constant ab. Das Tempo der Verkleinerung ist im 1. Lebensjahre ein etwas langsameres, um im 2. ein um so rascheres zu werden.

2) In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle hat die Stirnfontanelle in der ersten Lebenszeit eine Grösse von höchstens 2^2, nur in ca. 15 % wird diese Grenze überschritten. Entsprechend der gleichmässig abnehmenden Durchschnittsgrösse vermehrt sich mit vorrückendem Alter die Zahl der relativ kleinen, und vermindert sich die Zahl der relativ grossen Stirnfontanellen.

3) Die grössten Stirnfontanellen, welche bei Kindern ohne rachitische Veränderungen am Skelette im 1. Halbjahr noch, übrigens nur höchst selten, angetroffen werden, haben eine Ausdehnung von 3^2. Ob diese Fälle freilich noch als normale anzusehen oder nicht schon als solche beginnender rachitischer Erkrankung zu deuten sind, lassen wir dahingestellt; soviel steht jedenfalls fest, dass Fontanellen von dieser Dimension sich weit häufiger mit den Erscheinungen der Craniotabes, des Rosenkranzes u. s. w. vergesellschaftet, als unter sonst normalen Verhältnissen vorfinden.

4) Der völlige Verschluss der Fontanellen vollzieht sich frühestens im 4. Lebensquartal. (Uebrigens fanden wir in gelegentlichen Beobachtungen, die für obige Statistik nicht mehr verwerthet wurden, auch schon im 3. Quartal eine geschlossene Fontanelle vor.) Die meisten Fontanellen schliessen sich aber auch bei vollkommen normalen Kindern erst im Laufe des 2. Lebensjahres und zwar derart, dass man im 5. Lebensquartal geschlossenen Fontanellen in 20%, im 7. bereits in 75% der Fälle begegnet. Ende des 2. Jahres sind bei allen Kindern die Fontanellen zum Verschluss gelangt. Wenn daher Kassowitz neuerdings so weit geht, zu proclamiren, dass bei einem Kinde, das völlig frei von rachitischen Erscheinungen an seinem Schädel und an seinem übrigen Skelette geblieben ist, die Ossification der Stirnfontanelle ganz sicher vor Ende des 1. Jahres erfolge, so stimmt dies, wie man sieht, mit unseren Erfahrungen nicht ganz überein; denn thatsächlich kann sich die vollkommene Consolidirung, wie es uns auch die fortlaufende Beobachtung an einer Reihe von Kindern lehrte, bis tief in's 2. Jahr hinein verzögern, ohne dass sich irgend welche Spuren rachitischer Skeletterkrankung nachweisen liessen.

Mit der Constatirung der Thatsache, dass sich die Stirnfontanelle normaler Weise von der Geburt an stetig verkleinere, wird auch die Vorstellung über den intimen Zusammenhang zwischen Fontanellengrösse und Schädelwachsthum, wenigstens in dem Sinne, in dem ihn Elsässer zu construiren versuchte, für die extrafötale Zeit hinfällig, und die Annahme, als ob bei dem organischen Phänomen des Schädelwachsthums mechanische Momente in besonders merklicher Weise formbestimmend wirken, entbehrt der thatsächlichen Begründung. In Wirklichkeit findet eben bei normaler Entwickelung ein ganz besonderer Aufwand von Knochenapposition an den Fontanellenrändern statt; ausser demjenigen Maasse von Apposition, das auch an den sonstigen Knochenrändern geleistet wird, kommt nämlich hier noch ein doppeltes Plus hinzu, einmal dasjenige, welches dem natürlichen Bestreben der Fontanelle, grösser zu werden, entgegenarbeitend sie auf ihrer ursprünglichen Grösse erhält, ferner aber noch dasjenige Appositionsplus, welches zu ihrer stetigen Verkleinerung führt. Von der Höhe dieser Appositionswerthe kann man sich leicht eine ungefähre Vorstellung machen.

Das letztere Plus wird für eine Fontanelle, die bei der Geburt $= 2^2$ ist, an der Stelle der stärksten Wölbung des Fontanellenrandes 1 cm betragen. (In unserer schematischen Zeichnung, in welcher $fg = 2$ cm ist, wird es durch die Linie $fo = 1$ cm repräsentirt.) Was aber die Grösse des Erfordernisses anlangt, das nöthig ist, um eine Erweiterung der Fontanelle zu verhüten, so hat Kassowitz den Versuch gemacht, dieselbe aus der jeweiligen Zunahme des Schädelumfanges approximativ zu berechnen. Er ging dabei von folgenden Zahlen aus:

Die Circumferenz des Schädels beträgt

am Ende des 4. Fötalmonats	12,5 cm,	
bei der Geburt	34,6 „	also Zunahme von 22,1 cm
am Ende des 1. Halbjahres	40,4 „	„ „ „ 5,8 „
„ „ „ 2. „	44,1 „	„ „ „ 3,7 „
„ „ „ 3. „	45,7 „	„ „ „ 1,6 „

Hieraus berechnet Kassowitz nun folgende Zahlen für die Appositionswerthe, welche in den 4 halbjährigen Perioden in der Richtung der anguli frontales der Seitenwandbeine nöthig sind, um die Fontanelle in ihrer jeweiligen Ausdehnung zu erhalten:

In den 6 Fötalmonaten	4,4 cm
Im 1. Halbjahr	1,2 „
„ 2. „	0,7 „
„ 3. „	0,3 „

Aus welchem Grunde Kassowitz zu diesen Werthen, welche, wie ein Vergleich beider Tabellen lehrt, durch Division der entsprechenden Umfangszunahmen des Schädels mit 5 gewonnen sind, gelangt, giebt er nicht näher an; unseres Dafürhaltens sind diese Werthe, nach denen eine Fontanelle, die bei der Geburt $= 2^2$, also 4 qcm gross wäre, bei einer an den Fontanellenrändern ebenso gleichmässig wie an den Suturen erfolgenden Apposition sich bis Ende des 1. Lebensjahres derart vergrössern müsste, dass ihr Inhalt $(2 + 2 \times 1,9)^2 = (2 + 3,8)^2 = 5,8^2$, also 33,64 qcm betrüge, unzweifelhaft viel zu hoch veranschlagt. Gehen wir nämlich einmal von denselben Voraussetzungen wie Kassowitz aus und nehmen an, der Schädelumfang betrage zur Zeit der Geburt 34,6 cm, und am Ende des 2. Halbjahres betrage er 44,6 cm — der Einfachheit der Berechnung halber setzen wir ihn noch 0,5 cm höher als K. an —, so hätte derselbe im Laufe des 1. Lebensjahres genau um 10 cm zugenommen. An dieser Umfangszunahme participiren nun 5 Schädelknochen mit je 2 Rändern, nämlich die beiden ossa frontalia, welche noch nicht miteinander verschmolzen sind, die beiden ossa parietalia und das os occipitis. Denkt man sich nunmehr diese Knochen als Kreise und zwar derart, dass die Schädelumfangslinie gerade durch die Durchmesser der Kreise geht, so genügt mithin, ein gleichmässiges Wachsthum aller Knochen vorausgesetzt, an jedem der betreffenden Ränder eine Apposition von 1 cm, um die erwähnte Schädelvergrösserung herbeizuführen. Unter der weiteren Vorraussetzung, dass die Apposition in der gesammten Peripherie eines jeden Knochens eine gleich grosse sei, würde hieraus folgen, dass der Radius dieser Kreise von der Geburt bis zum Ende des 1. Lebensjahres genau um 1 cm grösser geworden sei. Auf unser obiges Schema angewandt, in welchem die kleinen Kreise mit den Mittelpunkten $xyzv$ die Stirn- und Seitenwandbeine zur Zeit der Geburt, die grossen Kreise mit den Mittelpunkten $x'y'z'v'$ dieselben Schädelknochen unter der Annahme eines an den Fontanellenrändern nicht stärker als an den Suturen stattfindenden Wachsthums darstellen, würde sich mithin ergeben, dass der Radius $x'e$, genannt r_1, um 1 cm grösser ist als der Radius xf, genannt r. Damit nun die unter diesen Umständen grösser gewordene Fontanelle $(a'b'c'd')$ ihre ursprüngliche Ausdehnung dennoch beibehalte, ist an jedem Fontanellenrande ein besonderer Aufwand von Apposition erforderlich, welcher an der Stelle, wo er den höchsten Werth erreicht, nämlich am Punkte e durch die Linie ef repräsentirt wird. Die Grösse derselben lässt sich, wenn wir für die ursprüngliche Fontanelle $abcd$ eine bestimmte Ausdehnung annehmen, sie also beispielsweise $= 2^2$ ansetzen,[1]) nunmehr durch eine einfache Berechnung leicht ausfindig machen. Ist

1) In der Zeichnung sind sämmtliche Maasse etwas kleiner ausgefallen, als sie in der Berechnung angenommen wurden.

nämlich $fg = 2$ (cm), mithin $fo = 1$, so muss der Radius xf eine ganz bestimmte Grösse, nämlich von 2,5 cm haben, wie folgende Rechnung ergiebt:

$$xo^2 = xb^2 + bo^2$$
$$(r + 1)^2 = r^2 + r^2$$
$$r + 1 = \sqrt{r^2 + r^2} = \sqrt{2r^2} = r\sqrt{2}$$
$$r \cdot \sqrt{2} - r = 1$$
$$r(\sqrt{2} - 1) = 1$$
$$r = \frac{1}{\sqrt{2} - 1} = \frac{1}{1,4 - 1} = \frac{1}{0,4} = 2,5$$

(Dass übrigens thatsächlich zwischen Fontanellen- und Schädelgrösse, also auch Grösse der Schädelknochen ein gewisses, wenn auch nicht, wie in unserem Schema streng mathematisches Abhängigkeitsverhältniss besteht, werde ich sogleich zu erwähnen haben.)

Ist $r = 2,5$, so ist $r_1 = 3,5$.

Nun ist aber: $x'o^2 = x'b'^2 + b'o^2$

$$(r_1 + ef + 1)^2 = r_1^2 + r_1^2$$
$$(3,5 + ef + 1)^2 = 3,5^2 + 3,5^2$$
$$(4,5 + ef)^2 = 2\,(3,5)^2$$
$$4,5 + ef = 3,5\sqrt{2}$$
$$ef = 3,5 \times 1,4 - 4,5 = 4,9 - 4,5 = 0,4.$$

Es wäre mithin ein Appositionsplus von höchstens 4 mm an jedem Fontanellenrande erforderlich, damit eine Fontanelle von 2^2 bei der Geburt am Ende des 1. Lebensjahres noch ihre ursprüngliche Grösse besitze, und falls dieses Plus nicht aufgebracht würde, sondern das Knochenwachsthum am Fontanellenrand nicht lebhafter als an den Suturen erfolgte, so würde daraus erst eine Vergrösserung von 2^2 auf $2,8^2$ ($ef + fg + gh = 0,4 + 2 + 0,4 = 2,8$) resultiren — eine Vergrösserung, die, wie man sieht, erheblich hinter der von Kassowitz supponirten zurückbleibt. Dass es sich bei derartigen Berechnungen natürlich nur um ganz approximative Bestimmungen handeln kann, dass wir es in Wirklichkeit ja nicht mit planen, sondern mit sphärischen, auch nicht mit kreisförmig, sondern mit unregelmässig begrenzten Flächen zu thun haben, braucht wohl nicht erst erwähnt zu werden; immerhin geht doch aus dem Dargelegten so viel hervor, dass die bisherigen Vorstellungen von der Grösse des Appositionszuwachses am Fontallenrande zum mindesten übertriebene waren, womit auch vom Standpunkte der Theorie die Berechtigung der Lehre, dass sich normaler Weise die Stirnfontanelle in besonders erheblichem Maasse während des 1. Lebensjahres vergrössern könne, stark herabgemindert wird.

Eine Frage, welche nunmehr noch zu erörtern übrig bleibt, ist die, auf welche Weise sich denn die Schwankungen in der Grösse der Stirnfontanelle, die bei verschiedenen, demselben Lebensalter angehörigen, völlig normalen Kindern angetroffen werden, sich erklären lassen. Thatsächlich sind diese Schwankungen nicht ganz unbeträchtliche; so hatte bei 28 gesunden, rachitisfreien Kindern aus den ersten 4 Lebenswochen die kleinste Fontanelle, der wir begegneten, die Ausdehnung einer kleinen Fingerkuppe, die grösste einen Rauminhalt von $2,7^2$. Auch in den späteren Lebensmonaten machen

sich noch derartige Differenzen, wenn auch in immer geringerem Maasse, bemerkbar und finden ihren deutlichen Ausdruck in der Verschiedenheit des Lebensalters, in welchem die Fontanelle bei verschiedenen normalen Kindern vollständig ossificirt ist. Zur Erklärung dieser Erscheinung dürfte es zweckmässig sein, einen kurzen Blick auf die erste Entstehung der Stirnfontanelle und auf ihre Beziehungen zum allgemeinen Schädelwachsthum zu werfen. Bekanntlich findet die Bildung der Fontanelle so statt, dass sich in der häutig präformirten Schädelkapsel 4 Ossificationspunkte als erste Anlagen der beiden Stirnbeinhälften und der beiden Seitenwandbeine bilden, die sich durch Apposition von neuer Knochensubstanz allmählich vergrössern, bis sie, eine viereckige Lücke zwischen sich lassend, aneinander stossen. Diese Lücke, deren Abgrenzung nach Kassowitz wahrscheinlich zumeist gegen Ende des vierten Fötalmonats erfolgt, ist die Stirnfontanelle. Würden nunmehr die Knochen ganz gleichmässig weiter wachsen, so resultirte daraus, wie wir oben sahen, eine Vergrösserung derselben. Dass es im extrauterinen Leben normaler Weise nicht hierzu kommt, wissen wir nunmehr; ob freilich im Fötalleben die Fontanelle bei Früchten mit normaler Entwickelung nicht an Grösse zunehmen kann, ist eine zum Mindesten noch offene Frage, die von vornherein durchaus nicht verneint werden kann. Zu bedenken ist, dass in dieser Periode der Schädel überhaupt die stärkste Wachsthumsenergie entfaltet, dass infolge dessen zu dieser Zeit, da das Bestreben der Fontanelle, sich zu vergrössern, relativ am grössten sein muss, das thatsächliche Plus an Apposition, welches am Fontanellenrande geleistet wird, vielleicht in Wirklichkeit nicht völlig ausreicht, um die Vergrösserung hintanzuhalten. Weiterhin liegen aber auch directe Beobachtungen vor, welche entschieden für die Möglichkeit des Vorkommens einer intrauterinen Fontanellenvergrösserung sprechen. Bei Untersuchungen über die Stirnfontanelle Neugeborener kam nämlich Fehling[1]) zu dem Ergebniss, dass dieselbe bei Früchten, die der Reife ferner stehen, durchschnittlich enger als bei reifen Früchten war — ein Ergebniss, welches kurz darauf auch noch durch Lind[2]) eine Bestätigung erfuhr. Freilich sind die Messungen dieser beiden Autoren deshalb bezüglich der Resultate nicht ganz einwandsfrei, weil sie, vorgenommen zu einer Zeit, da die Häufigkeit der congenitalen Rachitis mit ihrer gewiss nicht

1) Fehling, Die Stirnfontanelle und der Horizontalumfang des Schädels. Archiv f. Gynäkologie. 7. Bd. 1875.

2) Lind, Die Fontanellen und Maasse des Schädels in ihrer Bedeutung f. d. Alter u. Entwickelung der Frucht. Dissertation. Berlin 1876.

ganz seltenen Localisation am Fontanellenrande vollkommen unbekannt war, ohne Zweifel unterschiedslos auf rachitische ebenso wie auf normale Neugeborene ausgedehnt wurden. Immerhin fällt auch uns auf, dass sich im Allgemeinen die frühgeborenen Kinder durch relativ kleine Stirnfontanellen auszeichnen, und so sind wir denn der Ansicht, dass normaler Weise wenigstens in einer Reihe von Fällen eine Vergrösserung oder zum Mindesten keine Verkleinerung der Fontanellen intrauterin statthat, während es in anderen Fällen doch wahrscheinlich schon vor der Geburt zu einer Grössenabnahme derselben kommt. Es wird dies nach unseren theoretischen Voraussetzungen von der Wachsthumsenergie der betreffenden Schädel abhängig sein müssen, und zwar derart, dass diejenigen Neugeborenen eine relativ grosse Stirnfontanelle aufweisen werden, deren Schädel am lebhaftesten sich vergrössert, eine relativ kleine aber die, deren Schädelwachsthum nur eine mässige Energie entfaltet hat. Dass das Wachsthum des Schädels, speciell des Hirnschädels, das seinerseits zum grossen Theile wiederum durch das Gehirnwachsthum beeinflusst wird, in der That recht starke Schwankungen aufweist, ist zur Genüge bekannt und kennzeichnet sich deutlich durch die Variabilität, welche die Grösse des Horizontalumfangs des Schädels — dieses Maass gilt ja im Allgemeinen als einfachster und ziemlich zutreffender Indicator für den Grad der Hirn-, also auch Schädelentwickelung überhaupt — bei gleichaltrigen Kindern schon in der frühesten Lebenszeit zeigt. So giebt beispielsweise Baginsky für nicht rachitische Kinder des 1. Lebensmonats als Minimum des Schädelumfangs 32 cm, als Maximum 39 cm an. Wenn der von uns supponirte Causalnexus zwischen Fontanellengrösse und Schädelwachsthum wirklich existirt, so muss demnach auch eine gewisse Beziehung zwischen der Grösse der Fontanelle und der Grösse des Horizontalumfanges beim Neugeborenen festzustellen sein. In der That fand denn auch Fehling, obwohl er nicht über genügend grosse Zahlen verfügte, dass wenigstens die Durchschnittsgrösse des Horizontalumfanges von Schädeln, deren Fontanellen eine gewisse Ausdehnung überschritten, höher lag als für solche, deren Fontanellen diese Ausdehnung nicht erreichten, und er gab in Folge dessen der Vermuthung von einer gegenseitigen Abhängigkeit beider Grössen bereits Ausdruck.

Haben wir nunmehr ein Verständniss für die Ursachen der wechselnden Fontanellengrösse bei Neugeborenen gewonnen, so macht die Erklärung für die in den späteren Lebensmonaten unter normalen Verhältnissen vorkommenden Schwankungen, sowie für den wechselnden Termin der vollendeten Ossification keine besondere Schwierigkeit mehr. Bei gleicher

Wachsthumsintensität wird von zwei bei der Geburt ungleich grossen Fontanellen natürlich die ursprünglich kleinere rascher als die grössere zum Verschluss kommen; und bei zwei ursprünglich gleich grossen Fontanellen wird die Geschwindigkeit ihrer Involution von der allgemeinen Wachsthumsenergie des betreffenden Schädels abhängig sein.

Wenn wir oben mit einem gewissen Nachdruck auf die immerhin exceptionelle Lebhaftigkeit, welche das Knochenwachsthum an den Rändern der Stirnfontanelle unter normalen Verhältnissen zeigt, hingewiesen haben, so geschah dies zum Theil auch aus dem Grunde, weil auf solche Weise die Erscheinung, dass sich die Rachitis mit so besonderer Vorliebe an dieser Stelle des Schädels localisirt, nunmehr ungezwungen ihre Erklärung findet. Gerade deshalb, weil der Zufluss von Ernährungsmaterial hier schon physiologischer Weise ein stärkerer als an den sonstigen Appositionsstellen des Schädels ist, weil schon bei normaler Entwickelung die Knochenablagerung hier ungewöhnlich gesteigert erscheint, gerade deshalb ist hier von vornherein ein locus minoris resistentiae geschaffen, der einer Ernährungsstörung, wie die Rachitis, wenn sie überhaupt erst von dem kindlichen Organismus Besitz ergriffen, einen besonders leichten und bequemen Angriffspunkt darbieten muss. So sehen wir denn in der That, dass bei Rachitikern die Fontanellenränder enorm häufig Sitz der Erkrankung werden, indem mangelhafte Verkalkung, vermehrte Einschmelzung, Bildung osteoiden Gewebes u. s. w. sich hier einstellen — Veränderungen, deren Folgen sich klinisch vornehmlich in abnormen Grössenverhältnissen, sowie in Abweichungen von dem normalen Ablauf der Involution zu äussern pflegen. Um das Verhalten der Stirnfontanelle bei der Rachitis zu charakterisiren, sind in folgender tabellarischer Uebersicht die Resultate von Fontanellenmessungen, welche an 786 rachitischen Kindern aus den ersten 3 Lebensjahren ausgeführt wurden, zusammengefasst:

Alter	Zahl der untersucht. Kinder.	Durchschnittsgrösse der Stirnfontanelle in qcm	Zahl der Fontanellen bis 2^2	Zahl der Fontanellen über 2^2	Grösste Stirnfontanelle	Zahl der geschlossenen Fontanellen
1— 3 M.	125	4,04	83 = 66,4 %	42 = 33,6 %	3,7×4	
4— 6 „	105	4,44	60 = 57,2 %	45 = 42,8 %	3,8×4	
7— 9 „	102	5,0	62 = 60,8 %	40 = 39,2 %	$4,3^2$	
10—12 „	93	4,88	54 = 58,1 %	39 = 41,9 %	4×4,5	1
1—1¼ J.	76	3,54	55 = 72,4 %	21 = 27,6 %	$4,5^2$	2
1¼—1½ „	73	2,95	61 = 83,6 %	12 = 16,4 %	$5,5^2$	3
1½—2 „	90	1,49	84 = 93,3 %	6 = 6,7 %	3×4	26
2—2½ „	76	0,98	72 = 94,8 %	4 = 5,2 %	$3,6^2$	43
2½—3 „	46	0,55	44 = 95,7 %	2 = 4,3 %	$2,5^2$	35

Die Betrachtung dieser Tabelle und ein Vergleich derselben mit der obigen, welche die Kinder mit normaler Entwickelung betrifft, lehrt uns Folgendes:

1) Die durchschnittliche Grösse der Stirnfontanelle übertrifft bei rachitischen Individuen schon in der frühesten Lebenszeit wesentlich diejenige, welche normale Kinder besitzen. Sie nimmt ferner nicht wie bei diesen von Geburt an stetig ab, zeigt vielmehr bis zum 9. Lebensmonat eine allmähliche Zunahme, wird im nächsten Quartal wieder geringer, ohne jedoch schon ihren ursprünglichen Werth zu erreichen, und erst vom Beginne des 2. Lebensjahres ab macht sich eine continuirliche Verringerung deutlich bemerkbar.

2) Schon im 1. Lebensquartal — und hierin findet das sub 1 dargelegte Verhalten seine Erklärung — ist bei Rachitikern die Zahl der relativ grossen Fontanellen, d. h. derjenigen, welche die Ausdehnung von 2^2 überschreiten, mehr als doppelt so hoch denn bei Nichtrachitikern. Die Zahl dieser Fälle nimmt dann im Laufe des ersten Jahres nur noch zu, um erst im zweiten Jahre eine successive Abnahme zu erfahren.

3) Die Stirnfontanelle weist bei einer Anzahl rachitischer Kinder Dimensionen auf, wie sie unter normalen Verhältnissen nie angetroffen werden. Während Kinder ohne rachitische Skelettveränderungen allenfalls, wenn auch nur ausnahmsweise und nur in der ersten Lebenszeit, noch eine Fontanelle von $3^3 = 9$ qcm besitzen, trifft man bei Kindern mit den sonstigen Zeichen der Rachitis schon im ersten Lebensquartal Fontanellen bis zu 14,8 qcm Ausdehnung. Derartig abnorm weite Fontanellen finden sich bei Rachitikern aber auch noch später, selbst im ganzen 2. Lebensjahr, mitunter sogar noch im dritten vor. Die Ausdehnung der Fontanelle kann dabei unter Umständen einen enormen Grad, nämlich bis zu $5{,}5^2 = 30{,}25$ qcm erreichen. — Dass unter diesen Umständen der Grösse der Fontanelle eine nicht unerhebliche diagnostische Bedeutung beizumessen ist, braucht wohl nicht erst hinzugefügt zu werden.

4) Der Verschluss der Stirnfontanelle verzögert sich bei Rachitikern in der Mehrzahl der Fälle bis tief in's 2. und 3. Lebensjahr hinein. Während gegen Ende des 2. Jahres sämmtliche Fontanellen bei normalen Kindern verknöchert angetroffen werden, weisen rachitische noch in der ersten Hälfte des 3. nahezu zur Hälfte geöffnete Fontanellen auf.

Einen genaueren Einblick in das Verhalten der Stirnfontanelle bei der Rachitis, als wir ihn bei dieser mehr summarischen Betrachtung gewinnen können, gewährt uns die fortlaufende resp. von Zeit zu Zeit sich wiederholende Beobachtung der nämlichen Kinder. Dabei stellt es sich heraus,

dass dies Verhalten durchaus nicht bei allen Rachitikern ein gleichmässiges ist, vielmehr im grossen Ganzen ein dreifaches sein kann. Die Stirnfontanelle kann sich nämlich erstens in ganz normaler Weise involviren, derart, dass sie sich von Geburt an stetig verkleinert und rechtzeitig wie bei rachitisfreien Kindern zum Verschluss gelangt. Sie kann zweitens einen temporären Stillstand in der Involution von kürzerer oder längerer Dauer aufweisen, um erst danach sich zur continuirlichen Verkleinerung anzuschicken. Und sie kann endlich drittens erst ein Stadium exquisiter Vergrösserung durchmachen, auf der erreichten Grösse eventuell eine Zeit lang unverändert stehen bleiben, um dann sich langsam zur Involution anzuschicken.

Was den ersten Modus anlangt, so trifft er vornehmlich für jene Kinder zu, welche im 2. Lebensjahre schwere rachitische Veränderungen am Thorax und an den Extremitäten bei vollkommen consolidirten Fontanellen aufweisen. Man pflegt diese Fälle allgemein so zu deuten, dass die Rachitis hier erst spät zum Ausbruch gelangt sei und in Folge dessen den Schädel verschont gelassen habe. Wir zweifeln daran, ob diese Auffassung immer, oder auch nur für die Mehrzahl der Fälle ihre Berechtigung hat, und möchten, obwohl wir auf diesen Punkt noch später zurückkommen, doch hier schon bemerken, dass selbst mittlere Grade von Craniotabes in den ersten Lebensmonaten am Schädel auftreten und wieder ausheilen können, ohne die normale Rückbildung der Fontanelle im Geringsten zu beeinflussen. Der rachitische Process hat sich dann eben ausschliesslich am Hinterkopf localisirt, ohne auch auf die Ränder der Stirnfontanelle überzugreifen.

Wird die knöcherne Umrandung der Fontanelle jedoch von der rachitischen Erkrankung ergriffen, so kommt es in einer gewissen Anzahl von Fällen zu länger dauernden Stillständen in der Fontanelleninvolution. Untersucht man bei diesen Kindern die Fontanelle in den ersten Lebensmonaten und dann wiederum 9 und selbst 12 Monate später, so findet man zu seinem Erstaunen, dass sie sich während dieser ganzen Zeit nicht im Mindesten verändert hat, sondern nach wie vor auf ihrer ursprünglichen Ausdehnung beharrt. Da es sich hierbei immer um zweifellose Rachitiker handelt, so ist der Befund offenbar so zu deuten, dass die Erkrankung auch an den Fontanellenrändern Platz gegriffen hat, allerdings in so mässigem Grade, dass noch eine gewisse Apposition von Knochensubstanz statthat, nämlich gerade so viel, dass sich die Fontanelle ungefähr auf ihrer ursprünglichen Grösse erhalten kann, aber zu wenig, als dass sie messbar kleiner werden könnte. Erst tief im zweiten Jahre lässt sich eine deutliche Ver-

kleinerung constatiren, und der Termin der vollendeten Ossification wird immer ein verspäteter sein. Ein derartiger Stillstand in der Involution hat mithin, wie wir ausdrücklich hervorzuheben nicht verabsäumen wollen, zweifellos eine für die Rachitis pathognostische Bedeutung. Zwar kann auch bei normalen Kindern die Rückbildung der Fontanelle bisweilen so langsam sich vollziehen, dass man einige Zeit hindurch eine messbare Verkleinerung nicht nachzuweisen im Stande ist; ändert aber eine Fontanelle selbst innerhalb des Zeitraums von etwa einem Jahre und darüber absolut nicht ihre ursprüngliche Grösse, dann wird man, wie zahlreiche Beobachtungen, auf deren ausführliche Wiedergabe wir verzichten, uns gelehrt, bei ihrem Träger auch sonstige rachitische Skelettanomalien sicherlich kaum je vermissen.

Eine besondere Steigerung der Intensität der Erkrankung bedeutet es nur, wenn die Fontanelle bei der Rachitis in ihrem Verhalten jenen dritten Modus, den der Grössenzunahme, aufweist. Hier handelt es sich dann nicht nur im Wesentlichen um eine blosse Verminderung der Apposition, sondern einerseits um eine völlige Aufhebung derselben, sowie andererseits um eine unter Umständen ganz enorme Einschmelzung von bereits gebildeter, fertiger, kalkhaltiger Knochensubstanz. Der histologische Nachweis dafür, wie schwere Veränderungen der rachitische Process auch an den Fontanellenrändern zu setzen vermag, ist ja durch die von Schwarz[1]) an den Fontanellen rachitischer Neugeborener angestellten Untersuchungen erbracht worden, wobei sich ergab, dass an den freien Rändern der Schuppenknochen anstatt der normalen verkalkten Knochentextur ein lockeres osteoides und gleich von Anfang an kalkfreies Gewebe gebildet werde, dass ferner abnorme Einschmelzungsvorgänge an den freien Oberflächen der Knochen und deren Nahträndern Platz greifen, dass endlich in den periostalen Schichten, den Nahtsubstanzen, der Fontanellenmembran, kurz allen den Appositionsstellen der Schädelknochen nahe gelegenen Weichtheilen, insbesondere den osteogenen Zellschichten, sich eine auffällige Hyperämie bemerkbar mache, wie sie nach Kassowitz ein unzweideutiges Charakteristicum der frischen Schädelrachitis bildet.

Als makroskopischer Endeffect resultirt aus diesen Vorgängen eine Vergrösserung der Stirnfontanelle oft bis zu dem Grade, dass sie, wie gesagt, ganz ungewöhnliche Dimensionen annimmt. Im Beginne des Processes lässt sich nicht selten eine abnorme Dünne und Biegsamkeit der die Fontanellmem-

1) Schwarz, Zur Frage der Rachitis bei Neugeborenen. Wiener medicin. Jahrbücher. 1887. Heft VIII.

bran begrenzenden Knochenränder constatiren, und zwar schon zu einer Zeit, da die Grössenverhältnisse noch durchaus normale sind und absolut nichts Auffälliges darbieten. Untersucht man dann wieder, während der Vorgang sich gerade im floriden Stadium befindet, so fällt neben der bereits ungewöhnlichen Grösse vornehmlich der ganz allmähliche, fast unmerkliche Uebergang der Knochen- in die Membransubstanz auf. Derselbe vollzieht sich so ganz ohne scharfe Abgrenzung, dass es direct schwer wird, genau anzugeben, wo der Knochen aufhört und die Fontanelle anfängt. Dieses Verhalten hat, wo man demselben begegnet, etwas ganz Charakteristisches und Pathognomonisches, insofern es normaler Weise nie angetroffen wird. In der Norm setzt sich stets der Knochen gegen die Membran auf's Schärfste ab. Macht die Vergrösserung Stillstand, ist sie nur langsam erfolgt, oder hat sie überhaupt keinen besonders hohen Grad erreicht, so kann man an der erweiterten Fontanelle wiederum unverdünnte scharfe Ränder fühlen, bei welchen jedoch nicht selten noch die unregelmässige, zackige Beschaffenheit oder das Vorspringen kleiner halbinselförmiger Fortsätze von Knochensubstanz in die Membran von dem vorangegangenen Stadium Kunde zu geben pflegt.

Da unseres Wissens ziffermässige Angaben über die Grössenzunahme der Stirnfontanelle und über die engen Beziehungen derselben zur Rachitis in der Litteratur bisher nicht niedergelegt sind, so lasse ich im Folgenden eine Reihe derartiger Beobachtungen folgen. Es würde gewiss noch ein viel anschaulicheres Bild gewährt haben, wenn wir bei den Kindern von der Geburt bis zum Fontanellenschluss in regelmässigen Abständen etwa von 3 Monaten die Messungen hätten vornehmen können; bei den durch die Poliklinik gegebenen Verhältnissen mussten wir uns jedoch meist darauf beschränken, nur zu zwei verschiedenen Zeiten, wenn uns gerade die Kinder vorgestellt wurden, die Maasse zu nehmen. Uebrigens genügt auch das vollkommen, um dasjenige, worauf es hier im Wesentlichen ankommt, nachzuweisen.

Nummer	Datum	Alter	Grösse der Stirnfontanelle	Sonstige Erscheinungen der Rachitis.	Hauptdiagnose
1.	19/XII. 89.	4 M.	2,7^2	Hinterkopf kaum nachgiebig. Etwas Rosenkranz.	Stomatitis aphthosa.
	25./IV. 90.	8 M.	5,3^2	Leichte Craniotabes. Starker Rosenkranz. Tibiaepiphysen verdickt. Kniegelenke schlaff. Leichte Kyphose.	Rachitis.

Nummer	Datum	Alter	Grösse der Stirn-fontanelle	Sonstige Erscheinungen der Rachitis.	Hauptdiagnose
2.	24./IX. 90.	3 M.	2,5^2	Leichte Craniotabes. Leichter Rosenkranz.	Eczem.
	15./I. 91.	7 M.	3^2	Craniotabes. Rosenkranz.	Acuter Darmkatarrh.
	9./V. 91.	10½ M.	3,3^2	Craniotabes. Rosenkranz. Epiphysenschwellungen.	Rachitis.
3.	30./IX. 90.	5 M.	2^2	Craniotabes. Rosenkranz.	Furunculosis.
	21./I. 91.	9 M.	3^2	Starke Craniotabes. Rosenkranz. Kyphose d. Lendenwirbelsäule.	Varicellen.
4.	3./XII. 90.	2 M.	2,8^2	Pfeilnaht nicht geschlossen, Craniotabes.	Dyspepsie.
	29./IV. 91.	6 M.	3,1^2	Sagittalnaht offen, starke Craniotabes. Rosenkranz.	lat. Bronchiolitis.
	5./VIII. 91.	10 M.	4.2×3,8	Begrenzende Knochenränder der Fontanelle nachgiebig. Sagittalnaht klaffend. Craniotabes. Starker Rosenkranz.	Dyspepsie.
5.	30./V. 91.	14 Tg.	1,3^2	Craniotabes. Kein Rosenkranz.	Acuter Darmkatarrh.
	8./IV. 92.	10½ M.	2,7^2	Hinterkopf nur sehr wenig nachgiebig. Starker Rosenkranz. Mittelstarke Epiphysenschwell. Seit 8 Woch. Stimmritzenkrpf.	Rachitis.
6.	5./VI. 91.	8 M.	3^2	Sagittalnaht offen. Mässig starker Rosenkranz.	Lobuläre Pneumonie.
	22./II. 92.	1 J. 3 M.	3,7^2	Geringe Craniotabes. Starke Kyphose.	Pneumonie.
7.	29./VII. 91.	3½ M.	1,5^2	Leichte Craniotabes.	Acuter Darmkatarrh.
	21./XI. 91.	7 M.	3^2	Mittelstarke Craniot. Sagittalnaht offen. Mäss. Rosenkranz. Anfälle v. Stimmritzenkrampf.	Rachitis.
8.	17./VIII. 91.	5 Woch.	1,8^2	Leichte Craniot. Kein Rosenkr.	Dyspepsie.
	21./I. 92.	6 M.	2,5^2	Hinterkopf in mittlerem Grade nachgiebig. Sagittaln. nachg. Mittelstarker Rosenkr. In der Poliklinik Stimmritzenkrampf.	Rachitis.
9.	8./IX. 90.	7 M.	1,8^2	Hinterkopf weich. Rosenkranz.	Pertussis.
	10./VIII. 91.	1½ J.	2,2^2	Geringe Craniotabes. Starker Rosenkr. Gelenkenden aufgetrieben. Unterschenkel nach aussen gebog. Steht noch nicht.	Stomatitis aphthosa.

Nummer	Datum	Alter	Grösse der Stirn-fontanelle	Sonstige Erscheinungen der Rachitis.	Hauptdiagnose
10.	28/VIII. 91.	4½ M.	2²	Hinterkopf etwas nachgiebig. Mittelstarker Rosenkranz.	Dyspepsie.
	4./V. 92.	1 Jahr	2,5×3,0	Hinterkopf nachgbg. Sagittaln. nachg. Mittelst. Rosenkr.	Morbilli.
11.	1/IX. 91.	2 M.	1,3²	Craniotabes.	Subacute Dyspepsie.
	20./II. 92.	7 M.	2²	Hinterkopf kaum nachgiebig. Leichter Rosenkranz.	Acuter Darmkatarrh.
12.	17./IX. 91.	1 M.	2²	Sehr geringe Craniotabes. Kein Rosenkranz.	Nabelbruch.
	29/XII. 91.	4½ M.	2,5²		
	5/V. 92.	9½ M.	3²	Hinterkopf etwas nachgiebig. Mittelstarker Rosenkranz.	
13.	24./X. 91.	1 M.	1,5²	Craniotabes.	Acut. Magendarmkatarrh.
	13./I. 92.	3½ M.	2²	Craniotabes, bes. rechts stark.	Dyspepsie.
	17./V. 92.	7½ M.	3,2²	Hinterkopf sehr nachgiebig.	
14.	26./X. 91.	2 M.	2²	Craniotabes.	Lues congen.
	4./IV. 92.	7 M.	2,8²	Hinterkopf etwas nachg. Mittelstarker Rosenkr. Geringe Epiphysenschwellungen.	Acut. Katarrh d. ob. Luftwege.
15.	5./XII. 91.	6 M.	1,8²	Mittelstarke Craniotabes. Mittelstarker Rosenkranz.	Acut. Katarrh der Nase.
	2./VI. 92.	1 Jahr	2,3²	Hinterk. etwas nachg. Mittelst. Rosenkr. Epiphysen verdickt.	Bronchialdrüsentub.
16.	10./VI. 92.	2 M.	2²	Hinterkopf wenig nachgiebig. Rosenkranz mittelstark.	Brechdurchfall.
	21./VIII. 92.	4 M.	2,2²	Hinterkopf in mittl. Grade nachg. Mittelstarker Rosenkranz.	Darmkatarrh.
	4./I. 93.	9 M.	3²	Hinterk. stark nachg. Sagittaln.. offen, Ränder stark nachgiebig Mittelst. Rosenkr. Seit gestern Stimmritzenkrampf.	Rachitis.
17.	29./VIII. 92.	4 M.	2,6²	Hinterkopf wenig nachgiebig. Kein Rosenkranz.	Darmkatarrh.
	10./II. 93.	10 M.	4,5×3,7	Hinterk. stark nachg., bes. links. Stark. Rosenkr. Unterschenkel etwas verkrümmt. Leichte Epiphysenschwellungen.	Pneumonie.

Nummer	Datum	Alter	Grösse der Stirn-fontanelle	Sonstige Erscheinungen der Rachitis.	Hauptdiagnose
18.	6./V. 92.	1 M.	3^2	Hinterk nachg. Kleine Font. u. Sagittaln. offen. Kein Rosenkr.	Dyspepsie.
	29./IX. 92.	5½ M.	3×3,5	Umgebung d. kl. Fontanelle stark nachg. Sagittalnaht offen.	
	15./I. 93.	9 M.	$4,8^2$	Hinterkopf sehr weich. Sagittaln. theils offen, Ränder sehr nachg. Mittelstarker Rosenkranz.	Ac. Katarrh d. ob. Luftwege.
19.	1./VIII. 92.	1 M.	$2,8^2$	Umgebung der kl. Font. etwas nachgiebig. Kein Rosenkr.	Intertrigo.
	13./V. 93.	10½ M.	4^2	Hinterkopf etwas nachg., desgl. Ränder d. Sagittaln. Coronarnähte weit offen. Kyphose. Sitzt noch nicht, schreit b. Anfassen. Kopfschweisse. Kein Zahn.	Rachitis.
20.	30./V. 92.	2 M.	fingerkuppgr.	Hinterkopf fest. Kein Rosenkr.	Hydrocele.
	22./II. 93.	11 M.	2,2×4	Mittelstarke Craniotabes. Stark. Rosenkr. Setzt sich noch nicht auf. Stimmritzenkr. Schweisse.	Rachitis.
21.	19./IV. 93.	3 M.	$1,2^2$	Hinterkopf wenig nachgiebig, Spur Rosenkranz.	Dyspepsie.
	18./VII. 93.	5 M.		Kann den Kopf noch nicht halten. Kyphose.	
	18./IX. 93.	7 M.	3,2×3,4	Ränder d. Font. stark verdünnt. Hinterk. stark nachg., Coronarnaht ca. 1 cm br. offen, Ränder d. Sagittaln. sehr nachg. Mittelst. Rosenkr. Kann den Kopf noch nicht halten. Schwitzt stark.	Ac. Katarrh d. Luftwege.
22.	13./VI. 91.	3½ M.	2^2	Hinterk. fest. Sehr ger. Rosenkr.	Dyspepsie.
	17./III. 92.	1 J. 1 M.	$2,5^2$	Hinterk. fest. Mittl. Rosenkr. Steht noch nicht. Noch k. Zahn.	Rachitis.
23.	28./IV. 92.	10 M.	2^2	Hinterkopf fest. Kein Rosenkr.	Katarrh d. ob. Luftwege.
	4./I. 93.	1 J. 6 M.	3^2	Hinterk. f. Mittl. Rosenkr. Steht noch nicht. Epiphysenschwell.	
24.	13./X. 92.	4 M.	$1,4^2$	Hinterk. fest. Etwas Rosenkr.	Ac. Katarrh d. Luftwege.
	6./II. 93.	8 M.	$2,1^2$	Hinterkopf f. Mittl. Rosenkr.	Katarrh der Luftwege.
	20./IV. 93.	10½ M.	$2,5^2$	Mittlerer Rosenkranz.	Lymphadenitis acuta.
25.	30./VIII. 93.	3 M.	$1,5^2$	Hinterkopf fest. Kein Rosenkr.	Dyspepsie.
	23./XII. 92.	8 M.	$3,2^2$	Hinterkopf fest. Starker Rosenkr.	

Diese Beispiele müssen jeden letzten Zweifel an der engen Beziehung einer jeden Vergrösserung der Stirnfontanelle, abgesehen von denjenigen, die auf einen Hydrocephalus zurückzuführen sind, zur Rachitis zum Schwinden bringen. Bei normalen Kindern, um es nochmals zu betonen, gelang es uns nie, so oft wir sie auch daraufhin untersuchten, derartige messbare Grössenzunahmen der Fontanellen zu constatiren.

Was den Zeitpunkt anlangt, in welchem die Erweiterung der Stirnfontanelle bei Rachitikern beginnt, so ist er in manchen Fällen unbedingt schon in die intrauterine Periode zu verlegen. Die Kinder bringen dann bereits Fontanellen von ungewöhnlicher Ausdehnung mit zur Welt. Jedenfalls aber fallen die intensivsten Erkrankungen der Fontanellenränder in diejenige Lebensperiode, welche überhaupt die Blüthezeit der Schädelrachitis darstellt, nämlich in das erste Lebensjahr.

Beim Durchblick obiger Tabelle muss die ausserordentliche Häufigkeit, mit welcher die Fontanellenerweiterung von craniotabischen Veränderungen am Hinterkopf begleitet wird, auffallen. Freilich war es a priori schon wahrscheinlich, wenn anders das behauptete Causalitätsverhältnis zu Recht bestand, dass die Rachitis dort, wo sie sich an den Rändern der Fontanelle localisirte, auch ihre sonstigen Prädilectionsstellen an der Schädelkapsel, insbesondere den Hinterkopf aufsuchen würde. Dem scheint nun in der That, wenigstens meistens, so zu sein; immerhin lassen die zuletzt erwähnten Fälle doch vermuthen, dass bisweilen die Vergrösserung der Fontanelle die einzige und alleinige Manifestation des rachitischen Processes am Schädeldache zu bilden vermag. Wenn nun auch die Fontanellenerweiterung sich vorwiegend mit einem weichen Hinterkopf vergesellschaftet vorfindet, so ist doch das Umgekehrte durchaus nicht die Regel. Eine Craniotabes braucht, besonders in der ersten Lebenszeit, keineswegs zu einer Störung der Fontanelleninvolution zu führen, und so begegnet man in den ersten Lebensmonaten nicht gar so selten selbst ziemlich starken Verdünnungen des Hinterhauptbeins bei gleichzeitig relativ kleinen, ja sogar dem Verschlusse sehr nahen Stirnfontanellen. Dieses Verhältniss ändert sich freilich stets, wenn die Craniotabes längere Zeit besteht. Währt sie bis in's zweite Lebensjahr fort, so führt sie mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Vergrösserung der Fontanelle, zum Mindesten aber einen zeitweiligen Stillstand resp. eine Verzögerung ihrer Involution herbei. Begegnet man daher zu der Zeit, da sich die meisten Fontanellen zu schliessen pflegen, nämlich im Verlaufe des zweiten Lebensjahres, am Hinterkopf einer weichen oder auch nur leicht nachgiebigen Stelle, so wird an diesem

Schädel die Stirnfontanelle stets noch offen, in der Regel sogar abnorm weit offen sein. Umgekehrt kann man daher auch den Satz aufstellen, dass dort, wo die Fontanelle auch nicht mehr als kleine Lücke fühlbar, vielmehr vollkommen ossificirt ist, auch der Hinterkopf stets fest und ohne jede Spur von Craniotabes angetroffen wird. Diese Beziehung scheint eine ganz gesetzmässige zu sein; wenigstens haben wir, seitdem wir auf dieselbe aufmerksam geworden sind und ihr genaue Beachtung geschenkt haben, bisher nie eine Ausnahme wahrgenommen.

Es erklärt sich dies letzterwähnte Verhalten theilweise auch dadurch, dass in denjenigen Fällen, in welchen der rachitische Process sich gleichzeitig am Hinterkopf und an den Fontanellenrändern localisirt hat, die Ausheilung sich regelmässig in der Weise anzubahnen pflegt, dass zunächst die weichen Stellen schwinden und die Nähte consolidiren, während erst später sich eine allmähliche Verkleinerung der Stirnfontanelle bemerkbar macht. So kann es vorkommen, dass bei diesen Kindern zu einer gewissen Zeit die ungewöhnlich weite Fontanelle das einzige Symptom der Schädelrachitis, und wenn die Rachitis das übrige Skelett verschont liess, die einzige rachitische Skelettveränderung überhaupt darstellt. Wir können daher der Ansicht Henoch's, dass in den nicht ganz seltenen Fällen, in denen die Fontanelle noch bis in's dritte Jahr hinein eine mit der Fingerspitze zu bedeckende häutige Stelle zeigt, diese nicht ohne Weiteres als eine krankhafte Erscheinung angesehen werden darf, durchaus nicht beipflichten, glauben vielmehr, dass es sich hier thatsächlich überwiegend häufig um das Residuum einer abgelaufenen Schädelrachitis handelt; wenigstens konnten wir von diesen Kindern, sobald wir sie bereits früher zu untersuchen Gelegenheit gehabt, in der Regel den Nachweis führen, dass sie im ersten Lebensjahre sonstige Zeichen einer rachitischen Schädelerkrankung (Craniotabes, Verzögerung des Zahndurchbruchs u. dgl.) dargeboten hatten.

Neben den bisher geschilderten Veränderungen am Schädel sind es vornehmlich jene unter dem Namen des rachitischen Rosenkranzes bekannten Verdickungen an der Uebergangsstelle des knöchernen Theiles der Rippe in den knorpeligen, welche noch für die Frühdiagnose der Rachitis von wesentlicher Bedeutung sind. Denn darin stimmen alle Autoren überein, dass dieses Symptom einerseits zu den frühzeitigsten gehöre und andererseits zu den diagnostisch werthvollsten, insofern, als jede auch noch so geringe Anschwellung an der erwähnten Stelle als zweifelloser und unumstösslicher Beweis für das Vorhandensein der Rachitis

aufzufassen sei. Kassowitz[1]) stellt die Verhältnisse so dar, dass im normalen Zustande die knorplige Rippe ohne Niveauverschiedenheit in die knöcherne Rippe übergehe, so dass man durch das Tastgefühl die Grenze gar nicht unterscheiden könne. Sowie sich an dieser Grenze eine Vorwölbung bemerkbar mache, finde man auf dem Durchschnitte auch schon ohne Ausnahme die charakteristischen Zeichen der Erkrankung, eine Annahme, welche durch die mikroskopische Untersuchung ihre Bestätigung finde. Dem gegenüber ist freilich zu bemerken, dass neuerdings Feyerabend[2]) unter Nauwerck bei zwei todtgeborenen Kindern, die eine eben noch merkliche Anschwellung der Rippenknorpelgrenze erkennen liessen, und deren das Skelett bedeckende Weichtheile nur wenig entwickelt waren, die Uebergangsstelle des Knorpels in den Knochen histologisch untersuchte und dabei keine Anzeichen einer rachitischen Erkrankung vorfand. „Weder liess sich eine Blutüberfüllung, noch eine Verbreiterung der Proliferations- und Säulenzellenzone, noch eine für Rachitis charakteristische unregelmässige Abgrenzung der Verkalkungszone nachweisen.“ Auf Grund dieses Befundes hält sich Feyerabend zu der Annahme berechtigt, dass schon im normalen Zustande eine ganz geringe Verdickung der vorderen Rippenenden bestehe, die in einigen Fällen nur infolge der Dicke der darüber liegenden Weichtheile dem palpirenden Finger entgehe. Die auf diesen Punkt gerichtete Beobachtung lehrt nun in der That, dass normaler Weise zwar einerseits sehr häufig der Uebergang der knöchernen in die knorpelige Rippe sich so unvermerkt vollzieht, dass eine factische Abgrenzung unmöglich erscheint, dass aber andererseits Fälle vorkommen, in denen sich die Uebergangsstelle für das Tastgefühl genau und deutlich markirt, ohne dass man es schon mit einer directen, für die Rachitis charakteristischen Auftreibung zu thun hat. Nur bisweilen scheint dieses deutliche Absetzen dadurch zu Stande zu kommen, dass die beiden Theile der Rippe mit einander einen allerdings ganz flachen, stumpfen Winkel bilden, welcher unter Umständen eine Verdickung vorzutäuschen vermag. Uebrigens sind diese Fälle, welche zu diagnostischen Bedenken Anlass geben können, so selten, dass die Beurtheilung des rachitischen Rosenkranzes im grossen Ganzen kaum je Schwierigkeiten macht. Wichtig ist es nur, ein jedes Mal sämmtliche in Betracht kommende Rippen und zwar auf beiden Seiten sorgfältigst abzutasten; denn gerade im Beginn der Erkrankung kann es vorkommen,

---

1) Kassowitz, Die Pathogenese der Rachitis. Wien 1885.
2) Feyerabend, Ueber das Vorkommen der Rachitis bei Neugeborenen. Dissertation. Königsberg 1890.

dass die Auftreibungen an einzelnen Rippen resp. an den Rippen der einen Thoraxseite bereits in typischer Weise zu constatiren sind, während die übrigen Rippen noch eine normale Configuration darbieten.

Mittels der im Vorhergehenden ausführlich dargelegten Kriterien, welche vorzugsweise für die Diagnose der frühzeitigen und der leichteren Formen der Rachitis maassgebend sind, können wir nunmehr zu einer Vorstellung von der Ausbreitung gelangen, welche unsere Krankheit thatsächlich erreicht. Vergleicht man die Angaben, welche die einzelnen Autoren über die Häufigkeit der Rachitis machen, unter einander, so lauten dieselben ausserordentlich verschieden. Diese Differenzen erklären sich zum Theil durch den Umstand, dass die geographische Verbreitung der Rachitis in der That keine gleichmässige ist, demnach die Frequenzziffer von dem Wohnorte des betreffenden Autors direct abhängig ist. Uebrigens scheint hierbei weit weniger die directe Einwirkung von klimatischen und tellurischen Factoren das bedingende Moment zu bilden, vielmehr ergiebt es sich, wie erst zuletzt Palm[1]) wieder nachgewiesen hat, im Allgemeinen stets von Neuem, dass dort, wo die meisten Kinder an der Mutterbrust genährt und von der frühesten Jugend an des Genusses frischer Luft theilhaftig werden, die Rachitis selten, dass sie aber dort, wo die Mehrzahl der Kinder aufgepäppelt wird, und wo dieselben in der ersten Lebenszeit wenig oder gar nicht an die Luft kommen, vielmehr, wie dies für die meisten grossen und dicht bevölkerten Städte zutrifft, in engen, dumpfigen, schlecht ventilirten, von zahlreichen Menschen gleichzeitig bewohnten Räumen sich aufhalten müssen, eine sehr verbreitete Krankheit ist. Ein zweiter Umstand aber, welcher die erheblichen Differenzen in den Angaben selbst von Autoren, deren Resultate im Uebrigen an einem ganz gleichmässig gearteten Material, ja sogar an demselben Orte gewonnen wurden, erklärlich macht, besteht darin, dass ein Theil der diesbezüglichen Statistiken — und es betrifft dies vorwiegend die älteren — an einer ganz wesentlichen Fehlerquelle laboriren. Diese besteht darin, dass in den Krankenjournalen, welche jenen Statistiken zu Grunde gelegt wurden, nur die Fälle mit der Diagnose „Rachitis“ gebucht wurden, welche entweder sehr augenfällige Veränderungen des Skeletts darboten, oder die nur direct der englischen Krankheit resp. der durch sie unmittelbar hervorgerufenen Erscheinungen wegen die ärztliche Hilfe in Anspruch nahmen. Nun giebt es aber kaum eine Krankheit, welche

1) Palm, The Geographical Distribution and Aetiologie of Rickets. The Practitioner. October. November 1890.

klinisch, zumal in ihren leichteren Formen, so häufig symptomenlos verläuft resp. nur einem besonders aufmerksamen und geschulten Blicke leichtere Veränderungen, die zur genaueren Untersuchung auffordern, darbietet, als gerade die Rachitis. Daher leuchtet es von vornherein ein, dass derjenige Beobachter, welcher sich bei jedem ihm zugeführten Kinde über den Stand der Ossification der Stirnfontanelle, über die Festigkeit der Schädelknochen, über das Verhalten der Rippenknorpelgrenze zu orientiren sucht, bei Weitem häufiger in die Lage kommen wird, die Diagnose der Rachitis zu stellen als derjenige, welcher diese Untersuchung nicht regelmässig ausführt. Welche erheblichen Unterschiede sich hierbei ergeben, kann kaum besser illustrirt werden als dadurch, dass Könen[1]) in seiner Dissertation über die geographische Verbreitung der Rachitis für München unter der Totalsumme der poliklinisch behandelten Kinder den Procentsatz der Rachitiker = 4,6 angiebt, während Seitz[2]) ebendaselbst unter dem Materiale des Jahres 1891 nicht weniger als 42,4 % der Kinder mit den deutlichen Zeichen der englischen Krankheit behaftet antraf. In der That ergiebt es sich denn allgemein, wenn man sich an die neueren Angaben derjenigen Autoren hält, welche nicht allein die schweren Fälle berücksichtigten, dass die Rachitis speciell unter der arbeitenden Bevölkerung der Grossstädte Deutschlands, sowie überhaupt Mitteleuropa's eine ganz ausserordentliche, und besonders im Verhältniss zu den früheren Angaben unverhältnissmässig starke Verbreitung besitzt. Diese Steigerung der Häufigkeitsziffer der Rachitis dürfte, wie bereits erwähnt, lediglich der Vermeidung jenes oben gerügten, den älteren Statistiken anhaftenden Fehlers zuzuschreiben, weniger aber auf Rechnung einer etwa durch Verschlechterung der hygienischen Verhältnisse an den betreffenden Orten und unter den betreffenden Bevölkerungsschichten bedingten thatsächlichen Zunahme der Frequenz zu setzen sein.

Um nunmehr einige Zahlen anzuführen, so erklärt Bohn (l. c.) (Königsberg), dass kaum 5 % der Kinder im 1. und 2. Lebensjahr an dieser Ernährungsstörung ganz ungefährdet vorübergehen, ferner Unruh, dass der grössere Theil der an der Poliklinik der Dresdener Kinderheilanstalt behandelten jungen Kinder die Symptome der bestehenden oder überstandenen Krankheit an sich trugen, und Volland[3]) citirt die Aussage eines beschäftigten Hamburger Arztes, wonach dort ungefähr 95 % aller Kinder in schwererem oder leichterem Grade von der Rachitis

1) Könen, Dissertation. München 1886.

2) Seitz, Zweiter Jahresbericht der pädiatrischen Universitätspoliklinik im Reisingerianum. München 1892.

3) Volland, Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXII.

befallen werden. Genauer lauten die Angaben von Kassowitz[1]) aus Wien, welcher fand, dass in seiner Poliklinik von 1000 Kindern unter 3 Jahren 895, also 89,5 % deutliche und sichere Zeichen der Rachitis darboten und nur 10,5 % derselben wegen Mangels im Leben nachweisbarer Erscheinungen als frei von Rachitis angesehen werden konnten, ausserdem von Seitz (l. c.) aus München, welcher dort unter den Kindern des 1. Lebensjahres 74 %, unter denen des 2. 63 % Rachitiker antraf. Wenn die Ziffern von Lorey[2]) aus Frankfurt a. Main (27 % aller Kinder zwischen 6 Monaten und 4 Jahren), von Quisling[3]) aus Christiania (19,94 % unter den Patienten der 3 ersten Lebensjahre) und von Soltmann[4]) aus Breslau (3,7 %: unter 3176 Kindern 119 Rachitiker) erheblich niedriger lauten, so findet dies wohl in dem Umstande seine Erklärung, dass auch diese Autoren die leichteren Formen, wie es scheint, unberücksichtigt liessen, resp. nicht neben der Hauptdiagnose erwähnten; vielleicht aber zeichnen sich diese Orte auch wirklich durch eine geringere Rachitisfrequenz unter den niedern Volksschichten aus.

Was nun die auf Berlin bezüglichen Beobachtungen anlangt, so verdienen, wenn wir von älteren Autoren absehen, z. B. von Formey[5]), welcher in seinem „Versuch einer medicinischen Topographie von Berlin" die englische Krankheit für keine ganz seltene Erscheinung bei den Kindern in Berlin erklärt, ferner von Wollheim,[6]) nach dem von den 24 000 Kranken, die in 24 Jahren (1810—1834) vom poliklinischen Institut der Universität behandelt wurden, unter den Rubriken „Scropheln und Rachitis" 751 verzeichnet waren, und auch von Max, laut dessen Angabe von den während der Jahre 1841 — 1843 in der Poliklinik der Charité zu Berlin behandelten Kindern der 12. Theil an Rachitis gelitten hat, hier in erster Reihe die Ziffern Erwähnung, welche Senator in seiner Bearbeitung der Rachitis im Ziemssen'schen Handbuch anführt. Danach fanden sich in den Journalaufzeichnungen der Universitätspoliklinik unter 4715 Patienten im Alter bis zu 5 Jahren 650 rachitische, also 13,8 %. Höher lautet der Procentsatz, welchen Klein und Schwechten[7]) in ihrem statistischen Bericht über die in der Poliklinik für Kinderkrankheiten während der Jahre 1874 — 1884 behandelten Krankheitsfälle anführen. Sie äussern sich dahin, dass der 6. Theil aller Kinder die Erscheinungen der Rachitis darbot, dass diese Häufigkeit aber noch viel auffallender wäre, wenn man die nach Ablauf des 2. Lebensjahres zur Beobachtung gelangten in Abzug bringe; sie betrage dann bei einer Zahl von 4872 Kinder ca. 25 %. Dass aber auch diese Ziffer das thatsächliche Verhältniss noch nicht ganz genau ausdrückt, geht aus folgendem Zusatze, den die Verfasser machen, hervor: „Dieser Procentsatz dürfte sich noch bedeutend erhöhen, wenn wir alle Fälle hinzurechnen würden, deren Aufzeichnung unterblieb, weil nur geringe rachitische Erscheinungen durch auffallendere Organerkrankungen in den Hintergrund gestellt wurden."

Da in unserer Poliklinik bei jedem Kinde genaue Erhebungen angestellt werden bezüglich des Vorhandenseins oder

---

1) Kassowitz, Pathogenese der Rachitis. Wien 1885.
2) Lorey, Beobachtungen über Rachitis. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1885. XXII.
3) Quisling, Studien über Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. 1888.
4) Soltmann, 54. Jahresbericht über die Thätigkeit des Wilhelm-Augusta-Hospitals f. d. Jahr 1891. Breslau 1892.
5) Formey, Berlin 1796.
6) Wollheim, Berlin 1844.
7) Klein und Schwechten, Charité-Annalen. VIII. Jahrg. 1883

Fehlens rachitischer Skelettveränderungen, so war von vornherein zu erwarten, dass die statistische Zusammenstellung der betreffenden Aufzeichnungen ein von dem der genannten Autoren erheblich abweichendes Resultat zeitigen würde. Obwohl diese Aufzeichnungen dauernd gemacht werden, haben wir uns damit begnügt, 1303 derselben, welche sich auf im Jahre 1891 nach einander beobachtete Kinder aus dem 1., 2. u. 3. Lebensjahr beziehen, für folgende Tabelle, welche ein Bild von der Häufigkeit rachitischer Veränderungen in diesem Alter gewährt, zu verwenden.

Alter	Zahl der untersuchten Kinder	Normal	Rachitisch	Procentsatz der Rachitiker
0— 6 M.	498	185	313	62,8
7—12 „	306	102	204	66,6
1—1½ J.	211	59	152	72,1
1½—2 „	129	38	91	70,6
2—3 „	159	61	98	61,6
	1303	445	858	65,8

Unter den 1303 Kindern waren demnach 858, d. i. 65,8 %, mithin nahezu zwei Drittel mit manifesten Symptomen der Rachitis behaftet. Dabei ist noch zu bemerken, dass wir alle Fälle, welche einigermaassen zweifelhafter Natur waren, noch zu den normalen rechneten, so dass die angeführten Zahlen eher noch etwas zu niedrig als zu hoch gegriffen sein dürften.

Besonders bemerkenswerth erscheint es, dass sich unter den 494 Kindern des ersten Halbjahres bereits 313 = 62,8 % rachitische befanden, ein Procentsatz, welcher nur wenig hinter demjenigen des Durchschnittes zurücksteht. Daraus ergiebt sich schon ganz zweifellos, dass der Beginn unserer Krankheit wohl stets in die früheste Lebenszeit fallen muss. Und in der That bricht sich ja im Gegensatze zu früheren Anschauungen, nach denen die Rachitis in der Regel in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, oder gar erst im zweiten Lebensjahre zum Ausbruch gelangen sollte, neuerdings immer mehr die Erkenntniss davon Bahn, dass man ihre ersten Anfänge meist schon in den ersten Monaten, sogar nicht selten schon bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen antrifft. Die Häufigkeit des letzteren Befundes, der sogenannten Rachitis congenita, welche zwar noch im Jahre 1884 gelegentlich der Verhandlungen der pädiatrischen Section auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg als ein sehr seltenes Vorkommniss bezeichnet wurde, kann jetzt wohl kaum mehr angezweifelt werden, nachdem einerseits der pathologisch-anatomische Nachweis hierfür durch Kassowitz (l. c.) erbracht worden, der bei dem histologischen Studium der Knochen von 29 Todtgeburten

nur 3 normale Kinder fand, während die übrigen mehr oder weniger weit fortgeschrittene Stadien des rachitischen Processes darboten, und nachdem andererseits diese Ergebnisse eine klinische Bestätigung erfahren durch Schwarz (l. c.), der bei der Untersuchung von 500 neugeborenen Kindern der zweiten Wiener Gebärklinik an nicht weniger als 75,8 % derselben sichere Zeichen der Rachitis nachweisen konnte, sowie durch Feyerabend (l. c.), welcher auf der geburtshilflichen Klinik zu Königsberg unter 180 Neugeborenen 68,9 % Rachitiker antraf.

Um ein eigenes Urtheil in dieser Frage zu gewinnen, haben wir, da uns ausschliesslich Neugeborene nicht in genügender Zahl zur Verfügung standen, 115 Kinder aus den ersten vier Lebenswochen zur Untersuchung hierfür verwerthet, indem wir von der Ansicht ausgingen, dass rachitische Veränderungen, welche in dieser frühen Periode des Lebens gefunden werden, schwerlich schon auf extrauterin in Wirksamkeit getretene Factoren betreffs ihrer Entstehung zurückgeführt werden könnten. Es ergab sich nun, dass, selbst wenn man die geringfügeren Veränderungen als normal gelten liess, dennoch nahezu die Hälfte dieser Kinder als rachitisch angesprochen werden musste.

Was die Formen anlangt, unter denen die Rachitis congenita in die Erscheinung tritt, so hat man es natürlich niemals mit hochgradigen Deformitäten des Skeletts, wie sie in späterer Zeit auftreten, zu thun; wenn solche überhaupt bei Neugeborenen vorgefunden werden, so handelt es sich dabei stets um ausserordentlich seltene Fälle.[1]) In der Regel ist die Rachitis congenita — und es entspricht dies auch jenem Eingangs betonten, die Localisation der Krankheit bestimmenden Gesetze — eine Rachitis des Schädels, speciell des Schädeldachs. Selbst den Rosenkranz, welcher bereits in den nächsten Lebensmonaten das constanteste Symptom bildet, müssen wir bei dem Rachitiker der ersten Lebenstage nach unsern Erfahrungen als ein relativ seltenes Vorkommnis bezeichnen. Dagegen zeigt das Schädeldach schon zu so früher Zeit die verschiedenen Grade der Craniotabes, wie wir sie auch später antreffen, von den leichten Verdünnungen bis zu den stärkeren Erweichungen sowohl in der Continuität der Knochen, wie auch ganz besonders längs der Suturen und Fontanellenränder. Dabei möchten wir nochmals hervorheben, dass wir die blosse Verschieblichkeit der Schädelknochen, welche in dieser Lebensperiode nicht selten sich findet, an und für sich noch nicht

1) Vgl. z. B. den Fall von Ballantyne, Edinburgh. Medical Journal. Juni

als pathologisch ansehen, falls sie sich nicht, wie das freilich öfters der Fall ist mit abnormer Biegsamkeit der Knochenränder vergesellschaftet.

Dass es sich aber bei den als rachitisch angesehenen Neugeborenen thatsächlich um Fälle echter Rachitis handelte, lehrte uns auch die weitere Beobachtung dieser Kinder. Sobald wir zufällig Gelegenheit hatten, sie einige Monate später wiederzusehen, waren sie stets mit einem deutlichen Rosenkranz behaftet; die Verdünnungen am Hinterkopf nahmen nicht selten zunächst an Intensität und Ausdehnung zu, die Stirnfontanellen pflegten sich häufig nur sehr langsam zu verkleinern, in andern Fällen sogar zunächst noch zu vergrössern, und wenn wir die Kinder bis in das zweite Lebensjahr hinein verfolgen konnten, so waren bei nicht wenigen inzwischen auch die charakteristischen Veränderungen an den Extremitäten zum Vorschein gekommen.

Ist die Rachitis stets eine congenitale Erkrankung? Unruh[1]) gelangte in der That auf Grund fortlaufender und unausgesetzter Beobachtung der Kinder von ihren ersten Lebenstagen an zu dieser Auffassung. Wenn nun die Frage in dem Sinne gestellt wird, ob alle jene Kinder, welche wir in der späteren Lebenszeit als rachitisch bezeichnen, stets schon bei der Geburt sichtbare oder palpable Zeichen der Krankheit aufweisen, so können wir sie nicht unbedingt bejahen; denn wir beobachteten doch zweifellos auch Kinder, bei denen sich in den ersten Lebenswochen nicht die geringsten Erscheinungen eines rachitischen Processes bemerkbar machten, um erst später zum Ausbruch und zur Entwickelung zu gelangen. Will man auch für diese Fälle eine pathologische, mit auf die Welt gebrachte Veranlagung oder Disposition supponiren, so kann gegen eine solche Anschauung kaum etwas eingewendet werden, wenn freilich sich auch schwer zu Gunsten derselben ein stricter Beweis erbringen lässt. So viel steht aber unbedingt fest, dass die ersten Anfänge der Krankheit sich wohl stets bei sorgfältiger Beobachtung schon im Laufe der ersten Lebensmonate entdecken lassen. Wenn man früher als Stütze für die Ansicht, dass die Rachitis nicht selten erst im 2. Lebensjahre einsetze, mit Vorliebe jene Kinder anführte, die sich zunächst anscheinend normal entwickelt und schon Steh- und Gehversuche gemacht hatten, dann aber das Laufen wieder verlernten und bei der nunmehrigen Untersuchung die typischen Symptome einer schweren Extremitätenrachitis bei gleichzeitig völlig geschlossenem Schädel darboten, so kann diesen Fällen eine Be-

1) Unruh, Die Behandlung der Rachitis mit Phosphor. Wien. med. Blätter 1886. Nr. 30.

weiskraft nach dieser Richtung hin nicht mehr zugeschrieben werden, seitdem wir wissen, dass ein rechtzeitiger Fontanellenschluss an und für sich durchaus noch nicht gegen die frühere Existenz eines rachitischen Processes am Schädel spricht, und wir andererseits die Häufigkeit eines fast latenten, jedenfalls ohne erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens einhergehenden Verlaufes selbst schwerer Formen der Rachitis im ersten Lebensjahr kennen gelernt haben.

An die Feststellung der Thatsache, dass die englische Krankheit oft schon in der intrauterinen Lebensperiode sich zu entwickeln beginnt, knüpft sich ein nicht geringes theoretisches Interesse. In gewissem Sinne leistet diese Erkenntniss der Anschauung derer Vorschub, welche, wie Ritter, Vogel, Pfeiffer, der Vererbung speciell von mütterlicher Seite eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Krankheit zuschrieben. Sollte sich übrigens diese Annahme thatsächlich bewahrheiten, so müsste man, nebenbei bemerkt, den intrauterinen Beginn der Krankheit mit ihrer vornehmlichen Localisation am Schädeldache von dem Standpunkte einer teleologischen Betrachtungsweise aus in gewissem Sinne als nicht ganz unvortheilhaft oder unzweckmässig ansehen; denn es leuchtet ohne Weiteres ein, dass ein Schädel mit craniotabisch erweichten, auf jeden Druck leicht nachgiebigen Stellen bei der Geburt das rachitisch verengte mütterliche Becken viel leichter und gefahrloser passiren wird, als ein solider, festgefügter und unnachgiebiger. In Wirklichkeit weiss denn auch der erfahrene Geburtshelfer die Bedeutung nachgiebiger Schädelknochen der Frucht für den glatten und spontanen Ablauf der Geburt, besonders bei mittleren Graden von Beckenverengung, genügend zu würdigen.

Will man aber den Factor der Heredität nicht gelten lassen, so kann man die Pathogenese der Rachitis congenita vielleicht auch in dem Sinne deuten, dass man annimmt, es wirken Schädlichkeiten irgend welcher Art auf den mütterlichen Organismus ein, welche diesen zwar nicht merklich alteriren — denn es handelt sich ja in der Regel um gesunde Mütter — aber dennoch, auf dem Wege der Blutbahn der Frucht zugeführt, einen krankheitserregenden Einfluss auf diese ausüben. In Anbetracht der totalen Differenz zwischen fötaler und mütterlicher Organisation dürfte vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie gegen eine derartige Auffassung sich kaum etwas entgegnen lassen, zumal es ja auch durch zuverlässige Beobachtungen sicher gestellt ist, dass infectiöse Keime unter Umständen die Blutbahn der Mutter passiren können, ohne derselben zu schaden, dagegen beim Uebergange auf die Frucht auf die letztere pathogen zu wirken vermögen. —

Will man sich unter der bunten Mannigfaltigkeit der Erscheinungen welche der rachitische Process im Speciellen aufweist, zurecht finden und einen gewissen Maassstab für die Beurtheilung des Einzelfalles gewinnen, so ist es zunächst erforderlich, diejenigen Rachitiker, bei denen es sich nur noch um die Residuen der im Uebrigen bereits abgelaufenen Erkrankung handelt, streng von den uns an dieser Stelle besonders interessirenden zu trennen, deren Krankheit sich noch in dem floriden Stadium befindet. Was nun die letzteren anlangt, so ist bei ihnen, wenn der Prozess nur hinreichend lange floride bleibt, ein gewisser gesetzmässiger Verlauf unverkennbar, indem in der ersten Lebenszeit der Schädel, später der Thorax und zuletzt die Extremitäten besonders intensiv befallen werden. Andererseits ist aber daran festzuhalten, dass die Krankheit in jedem Stadium ihres Verlaufs, selbst schon im frühesten Lebensalter Stillstand machen kann. Dieser Stillstand kann ein dauernder sein und die Erkrankung kann damit ihren Abschluss gefunden haben; auf solche Weise erklären sich die Fälle von isolirter Schädelrachitis, oder, wenn der Process sich mit Uebergehung des Schädels sofort am Thorax localisirte und dann Halt machte, die Fälle von isolirter Thoraxrachitis; es kann aber auch der Stillstand ein vorübergehender sein, so dass nach einiger Zeit sich wieder ein Fortschreiten bemerkbar macht; im klinischen Bilde wechseln dann Perioden zeitweiliger Besserung mit solchen nachfolgender Verschlimmerung ab.

Forscht man nun den Ursachen, welche jene letzterwähnten Exacerbationen im Verlaufe der Rachitis herbeiführen, des Näheren nach, so findet sich, dass hier alle die Momente unter Umständen von Bedeutung sind, in welchen man in der Regel die eigentlich die Rachitis erzeugenden Einflüsse zu sehen pflegt, welche aber doch wohl meist nur in dem angedeuteten Sinne eine ätiologische Rolle spielen, dass sie nämlich bei schon vorhandener Rachitis eine Verschlimmerung derselben herbeiführen. Hierher gehören also profuse Diarrhöen, sowie überhaupt erschöpfende Krankheiten, ferner unzweckmässige künstliche Ernährung, protrahirtes Stillen an der Mutterbrust, ganz besonders aber gehört hierher der längere Aufenthalt in schlecht ventilirten, dumpfigen, sehr dicht bewohnten Räumen. Gegenüber der früheren einseitigen Betonung der alimentären Schädlichkeiten, in welcher einzelne Autoren so weit gingen, die Rachitis überhaupt lediglich als eine Folge unrichtiger Ernährung hinzustellen, ist es das Verdienst von Kassowitz, gerade die hervorragende Bedeutung dieser sogenannten respiratorischen Noxen, eine Bedeutung, welche freilich auch schon den älteren Aerzten, wie z. B. Elsässer und Ritter,

nicht entgangen war, in neuerer Zeit wieder in das rechte Licht gestellt zu haben. Diese Bedeutung findet ihren treffendsten Ausdruck in dem unverkennbaren Einfluss, welchen die Jahreszeit auf die Rachitis ausübt. Allerdings ist dieser Einfluss der Jahreszeit nicht etwa dahin zu verstehen, als ob, wie es nach der Darstellung Fischl's[1]) fast den Anschein erweckt, die Rachitis überhaupt im Sommer seltener, im Winter häufiger ist, vielmehr handelt es sich lediglich darum, dass die Intensität der Erkrankung, die Schwere des Einzelfalles im Sommer eine ganz merkliche Abnahme, im Winter eine erhebliche Zunahme erfährt. In diesem Sinne aber ist der Einfluss der Jahreszeit ein unverkennbarer, und Jahr aus Jahr ein können wir es immer wieder mit der Regelmässigkeit eines Gesetzes von Neuem constatiren: der Sommer ist die Jahreszeit, in welcher wir bei Rachitikern relativ am häufigsten feste Hinterköpfe und kleine Stirnfontanellen zu Gesicht bekommen, im Sommer zeigen die Rachitiker am ehesten einen regelmässigen, nicht verzögerten Zahndurchbruch, im Sommer machen sie in der Regel ihre ersten Steh- und Gehversuche — der Winter hingegen ist die Jahreszeit, in welcher wir am häufigsten den schweren Formen der Schädelrachitis begegnen, in welcher oft Tage vergehen, ehe wir überhaupt ein Kind aus dem ersten Lebensjahre ohne die Erscheinung der Craniotabes antreffen; im Winter zeigen die Stirnfontanellen der Rachitiker mit Vorliebe die Tendenz, sich zu vergrössern, im Winter verlernt der Rachitiker wieder das Laufen, stellt alle Versuche zu stehen und zu gehen ein und wird wieder bettlägerig. Mit andern Worten: in den Sommer fallen meist die Besserungen, in den Winter die Verschlechterungen des Zustandes der rachitischen Kinder, im Sommer macht der rachitische Process meist Stillstand, im Winter meist Fortschritte. Daher kommt es, dass, obwohl die Gesammtfrequenz der Rachitiker zu jeder Zeit eine gleich grosse ist, dennoch die Zahl derjenigen Kinder, welche uns lediglich ihrer Rachitis wegen zugeführt werden, im Winter sich erheblich höher beläuft als im Sommer. Um dieses Verhältniss ziffermässig zu illustriren, sind in nachstehender Tabelle für das Jahr 1891 die Zahlen der Kinder, welche uns einzig und allein wegen rachitischer Skelettveränderungen, also weil die Kinder doppelte Glieder bekämen, weil sie noch nicht zu sitzen oder zu stehen vermöchten, weil sie das Laufen verlernt hätten, weil das Rückgrat heraustrete u. dgl. mehr, zugeführt wurden und welche ausser ihrer Rachitis in der That nichts Pathologisches dar-

1) Fischl, Der Einfluss der Jahreszeit auf die Frequenz der Rachitis. Prag. medicin. Wochenschr. 1888. Nr. 4.

boten, nach der Jahreszeit, in der wir sie zu Gesicht bekamen, zusammengestellt und daneben die Gesammtzahl sowohl aller Patienten, als auch insbesondere der Kinder unter 3 Jahren, welche in der Poliklinik zum ersten Male erschienen, für die einzelnen Quartale beigefügt.

Es kamen demnach zu uns:

	Nur wegen Rachitis	Kinder unter 3 Jahren	Gesammtzahl der Patienten
Januar — März	40	305	460
April — Juni	36	368	514
Juli — September	20	504	676
October — December	28	349	521

Hieraus ist ersichtlich, dass wir wegen Rachitis am häufigsten im ersten Jahresquartal, etwas seltener schon im zweiten consultirt wurden, im dritten nur noch halb so oft wie im ersten und erst im vierten wieder öfters. Diese Unterschiede müssen um so mehr in die Augen springen, wenn wir zum Vergleiche die Zahlen der zweiten und dritten Columne heranziehen. Diese lehren nämlich, dass die Frequenz der Poliklinik überhaupt — und die Zahlen für die Kinder unter 3 Jahren gehen ihr parallel — sich gerade umgekehrt verhält, dass sie im ersten Quartal am geringsten ist, im zweiten ansteigt, in den Monaten Juli bis September, der Hochsaison der Darmaffectionen, ihren Höhepunkt erreicht, um gegen Ende des Jahres wieder herabzusinken.

Im Einzelnen verdient noch hervorgehoben zu werden, was übrigens auch in obiger Tabelle seinen Ausdruck findet, dass das Frühjahr gegenüber den strengen Wintermonaten noch keine erheblichere Herabminderung in der Häufigkeit der schweren Rachitisfälle bringt; noch in diesem Jahre konnten wir wieder die Wahrnehmung machen, dass ein ausserordentlich grosser Theil der Kinder, welche uns im Mai und selbst noch im Juni zugeführt wurden, ganz ungewöhnlich schwere Knochenveränderungen erkennen liess. Diese Erscheinung, welche auch von anderer Seite constatirt worden ist, dürfte wohl mit Kassowitz am ungezwungensten sich in der Weise erklären, dass die Folgen der schädlichen Einflüsse, denen der kindliche Organismus während der Wintermonate andauernd ausgesetzt ist, sich zumeist erst ganz allmählich herausbilden und daher erst ziemlich spät offenkundig in die Erscheinung treten.

Um die engen Beziehungen zwischen Jahreszeit und Intensität der Rachitis zu kennzeichnen, diene auch noch Folgendes: Von vornherein kann man wohl einen Fall, in welchem auch die Wirbelsäule von dem Process ergriffen ist, als

nur 3 normale Kinder fand, während die übrigen mehr oder weniger weit fortgeschrittene Stadien des rachitischen Processes darboten, und nachdem andererseits diese Ergebnisse eine klinische Bestätigung erfahren durch Schwarz (l. c.), der bei der Untersuchung von 500 neugeborenen Kindern der zweiten Wiener Gebärklinik an nicht weniger als 75,8 % derselben sichere Zeichen der Rachitis nachweisen konnte, sowie durch Feyerabend (l. c.), welcher auf der geburtshilflichen Klinik zu Königsberg unter 180 Neugeborenen 68,9 % Rachitiker antraf.

Um ein eigenes Urtheil in dieser Frage zu gewinnen, haben wir, da uns ausschliesslich Neugeborene nicht in genügender Zahl zur Verfügung standen, 115 Kinder aus den ersten vier Lebenswochen zur Untersuchung hierfür verwerthet, indem wir von der Ansicht ausgingen, dass rachitische Veränderungen, welche in dieser frühen Periode des Lebens gefunden werden, schwerlich schon auf extrauterin in Wirksamkeit getretene Factoren betreffs ihrer Entstehung zurückgeführt werden könnten. Es ergab sich nun, dass, selbst wenn man die geringfügeren Veränderungen als normal gelten liess, dennoch nahezu die Hälfte dieser Kinder als rachitisch angesprochen werden musste.

Was die Formen anlangt, unter denen die Rachitis congenita in die Erscheinung tritt, so hat man es natürlich niemals mit hochgradigen Deformitäten des Skeletts, wie sie in späterer Zeit auftreten, zu thun; wenn solche überhaupt bei Neugeborenen vorgefunden werden, so handelt es sich dabei stets um ausserordentlich seltene Fälle.[1] In der Regel ist die Rachitis congenita — und es entspricht dies auch jenem Eingangs betonten, die Localisation der Krankheit bestimmenden Gesetze — eine Rachitis des Schädels, speciell des Schädeldachs. Selbst den Rosenkranz, welcher bereits in den nächsten Lebensmonaten das constanteste Symptom bildet, müssen wir bei dem Rachitiker der ersten Lebenstage nach unsern Erfahrungen als ein relativ seltenes Vorkommnis bezeichnen. Dagegen zeigt das Schädeldach schon zu so früher Zeit die verschiedenen Grade der Craniotabes, wie wir sie auch später antreffen, von den leichten Verdünnungen bis zu den stärkeren Erweichungen sowohl in der Continuität der Knochen, wie auch ganz besonders längs der Suturen und Fontanellenränder. Dabei möchten wir nochmals hervorheben, dass wir die blosse Verschieblichkeit der Schädelknochen, welche in dieser Lebensperiode nicht selten sich findet, an und für sich noch nicht

1) Vgl. z. B. den Fall von Ballantyne, Edinburgh. Medical Journal. Juni 1890.

als pathologisch ansehen, falls sie sich nicht, wie das freilich öfters der Fall ist mit abnormer Biegsamkeit der Knochenränder vergesellschaftet.

Dass es sich aber bei den als rachitisch angesehenen Neugeborenen thatsächlich um Fälle echter Rachitis handelte, lehrte uns auch die weitere Beobachtung dieser Kinder. Sobald wir zufällig Gelegenheit hatten, sie einige Monate später wiederzusehen, waren sie stets mit einem deutlichen Rosenkranz behaftet; die Verdünnungen am Hinterkopf nahmen nicht selten zunächst an Intensität und Ausdehnung zu, die Stirnfontanellen pflegten sich häufig nur sehr langsam zu verkleinern, in andern Fällen sogar zunächst noch zu vergrössern, und wenn wir die Kinder bis in das zweite Lebensjahr hinein verfolgen konnten, so waren bei nicht wenigen inzwischen auch die charakteristischen Veränderungen an den Extremitäten zum Vorschein gekommen.

Ist die Rachitis stets eine congenitale Erkrankung? Unruh[1]) gelangte in der That auf Grund fortlaufender und unausgesetzter Beobachtung der Kinder von ihren ersten Lebenstagen an zu dieser Auffassung. Wenn nun die Frage in dem Sinne gestellt wird, ob alle jene Kinder, welche wir in der späteren Lebenszeit als rachitisch bezeichnen, stets schon bei der Geburt sichtbare oder palpable Zeichen der Krankheit aufweisen, so können wir sie nicht unbedingt bejahen; denn wir beobachteten doch zweifellos auch Kinder, bei denen sich in den ersten Lebenswochen nicht die geringsten Erscheinungen eines rachitischen Processes bemerkbar machten, um erst später zum Ausbruch und zur Entwickelung zu gelangen. Will man auch für diese Fälle eine pathologische, mit auf die Welt gebrachte Veranlagung oder Disposition supponiren, so kann gegen eine solche Anschauung kaum etwas eingewendet werden, wenn freilich sich auch schwer zu Gunsten derselben ein stricter Beweis erbringen lässt. So viel steht aber unbedingt fest, dass die ersten Anfänge der Krankheit sich wohl stets bei sorgfältiger Beobachtung schon im Laufe der ersten Lebensmonate entdecken lassen. Wenn man früher als Stütze für die Ansicht, dass die Rachitis nicht selten erst im 2. Lebensjahre einsetze, mit Vorliebe jene Kinder anführte, die sich zunächst anscheinend normal entwickelt und schon Steh- und Gehversuche gemacht hatten, dann aber das Laufen wieder verlernten und bei der nunmehrigen Untersuchung die typischen Symptome einer schweren Extremitätenrachitis bei gleichzeitig völlig geschlossenem Schädel darboten, so kann diesen Fällen eine Be-

1) Unruh, Die Behandlung der Rachitis mit Phosphor. Wien. med. Blätter 1886. Nr. 30.

nur 3 normale Kinder fand, während die übrigen mehr oder weniger weit fortgeschrittene Stadien des rachitischen Processes darboten, und nachdem andererseits diese Ergebnisse eine klinische Bestätigung erfahren durch Schwarz (l. c.), der bei der Untersuchung von 500 neugeborenen Kindern der zweiten Wiener Gebärklinik an nicht weniger als 75,8 % derselben sichere Zeichen der Rachitis nachweisen konnte, sowie durch Feyerabend (l. c.), welcher auf der geburtshilflichen Klinik zu Königsberg unter 180 Neugeborenen 68,9 % Rachitiker antraf.

Um ein eigenes Urtheil in dieser Frage zu gewinnen, haben wir, da uns ausschliesslich Neugeborene nicht in genügender Zahl zur Verfügung standen, 115 Kinder aus den ersten vier Lebenswochen zur Untersuchung hierfür verwerthet, indem wir von der Ansicht ausgingen, dass rachitische Veränderungen, welche in dieser frühen Periode des Lebens gefunden werden, schwerlich schon auf extrauterin in Wirksamkeit getretene Factoren betreffs ihrer Entstehung zurückgeführt werden könnten. Es ergab sich nun, dass, selbst wenn man die geringfügeren Veränderungen als normal gelten liess, dennoch nahezu die Hälfte dieser Kinder als rachitisch angesprochen werden musste.

Was die Formen anlangt, unter denen die Rachitis congenita in die Erscheinung tritt, so hat man es natürlich niemals mit hochgradigen Deformitäten des Skeletts, wie sie in späterer Zeit auftreten, zu thun; wenn solche überhaupt bei Neugeborenen vorgefunden werden, so handelt es sich dabei stets um ausserordentlich seltene Fälle.[1]) In der Regel ist die Rachitis congenita — und es entspricht dies auch jenem Eingangs betonten, die Localisation der Krankheit bestimmenden Gesetze — eine Rachitis des Schädels, speciell des Schädeldachs. Selbst den Rosenkranz, welcher bereits in den nächsten Lebensmonaten das constanteste Symptom bildet, müssen wir bei dem Rachitiker der ersten Lebenstage nach unsern Erfahrungen als ein relativ seltenes Vorkommnis bezeichnen. Dagegen zeigt das Schädeldach schon zu so früher Zeit die verschiedenen Grade der Craniotabes, wie wir sie auch später antreffen, von den leichten Verdünnungen bis zu den stärkeren Erweichungen sowohl in der Continuität der Knochen, wie auch ganz besonders längs der Suturen und Fontanellenränder. Dabei möchten wir nochmals hervorheben, dass wir die blosse Verschieblichkeit der Schädelknochen, welche in dieser Lebensperiode nicht selten sich findet, an und für sich noch nicht

1) Vgl. z. B. den Fall von Ballantyne, Edinburgh. Medical Journal. Juni 1890.

als pathologisch ansehen, falls sie sich nicht, wie das freilich öfters der Fall ist mit abnormer Biegsamkeit der Knochenränder vergesellschaftet.

Dass es sich aber bei den als rachitisch angesehenen Neugeborenen thatsächlich um Fälle echter Rachitis handelte, lehrte uns auch die weitere Beobachtung dieser Kinder. Sobald wir zufällig Gelegenheit hatten, sie einige Monate später wiederzusehen, waren sie stets mit einem deutlichen Rosenkranz behaftet; die Verdünnungen am Hinterkopf nahmen nicht selten zunächst an Intensität und Ausdehnung zu, die Stirnfontanellen pflegten sich häufig nur sehr langsam zu verkleinern, in andern Fällen sogar zunächst noch zu vergrössern, und wenn wir die Kinder bis in das zweite Lebensjahr hinein verfolgen konnten, so waren bei nicht wenigen inzwischen auch die charakteristischen Veränderungen an den Extremitäten zum Vorschein gekommen.

Ist die Rachitis stets eine congenitale Erkrankung? Unruh[1]) gelangte in der That auf Grund fortlaufender und unausgesetzter Beobachtung der Kinder von ihren ersten Lebenstagen an zu dieser Auffassung. Wenn nun die Frage in dem Sinne gestellt wird, ob alle jene Kinder, welche wir in der späteren Lebenszeit als rachitisch bezeichnen, stets schon bei der Geburt sichtbare oder palpable Zeichen der Krankheit aufweisen, so können wir sie nicht unbedingt bejahen; denn wir beobachteten doch zweifellos auch Kinder, bei denen sich in den ersten Lebenswochen nicht die geringsten Erscheinungen eines rachitischen Processes bemerkbar machten, um erst später zum Ausbruch und zur Entwickelung zu gelangen. Will man auch für diese Fälle eine pathologische, mit auf die Welt gebrachte Veranlagung oder Disposition supponiren, so kann gegen eine solche Anschauung kaum etwas eingewendet werden, wenn freilich sich auch schwer zu Gunsten derselben ein stricter Beweis erbringen lässt. So viel steht aber unbedingt fest, dass die ersten Anfänge der Krankheit sich wohl stets bei sorgfältiger Beobachtung schon im Laufe der ersten Lebensmonate entdecken lassen. Wenn man früher als Stütze für die Ansicht, dass die Rachitis nicht selten erst im 2. Lebensjahre einsetze, mit Vorliebe jene Kinder anführte, die sich zunächst anscheinend normal entwickelt und schon Steh- und Gehversuche gemacht hatten, dann aber das Laufen wieder verlernten und bei der nunmehrigen Untersuchung die typischen Symptome einer schweren Extremitätenrachitis bei gleichzeitig völlig geschlossenem Schädel darboten, so kann diesen Fällen eine Be-

1) Unruh, Die Behandlung der Rachitis mit Phosphor. Wien. med. Blätter 1886. Nr. 30.

einer günstigen Beeinflussung des am Knochen sich abspielenden pathologischen Processes bestehen sollte. Und nur auf diese Weise erklärt es sich auch, wenn er in seinen jüngsten Arbeiten[1]) sich consequenter Weise auch bemüht, die ganze Reihe von nervösen Störungen, welche rachitische Kinder so häufig aufweisen, mit der Erkrankung der Schädelknochen in einen directen Zusammenhang zu bringen. Dieser Zusammenhang soll nach ihm darin bestehen, dass infolge der primären, entzündlichen, rachitischen Hyperämie der Schädelknochen sich an den Meningen und den benachbarten Theilen der Hirnoberfläche eine consecutive Hyperämie ausbilde, welche nun ihrerseits die betreffenden Hirncentren in einen krankhaften Erregungszustand versetze, in dem bereits geringe Anstösse genügen, um die verschiedenen, der Localisation der Hyperämie entsprechenden Störungen psychischer, motorischer oder secretorischer Art auszulösen. Während sich nun Kassowitz hinsichtlich der sonstigen Nervenerscheinungen der Rachitiker im grossen Ganzen mit der allgemeinen Aufstellung dieser Theorie begnügte, suchte er dieselbe specieller zu begründen und zu stützen in Bezug auf ein besonders prägnantes Nervensymptom, nämlich den Laryngospasmus, welcher nach seiner Ansicht einer durch die Schädelrachitis hervorgerufenen Hyperämie derjenigen Stellen am Stirnhirn, deren Reizung nach den physiologischen Experimenten von Semon und Horsley[2]) und von Krause[3]) eine complete bilaterale Adductionsstellung der Stimmbänder, also einen Glottisschluss zur Folge hat, seine Entstehung verdanken soll.

Wenn wir in eine Kritik der Kassowitz'schen Anschauungen eintreten und uns dabei im Speciellen an seine Theorie über das Zustandekommen des Spasmus glottidis halten, so muss ja zugestanden werden, dass diese Hypothese an und für sich in nicht geringem Grade geeignet ist, unser Causalitätsbedürfniss zu befriedigen, insofern sie für die functionelle Störung ein anatomisches Substrat liefert; allein wie jede noch so verlockende naturwissenschaftliche Hypothese, so muss auch sie mit dem Momente hinfällig erscheinen, in dem sie sich mit den thatsächlichen Erscheinungen in einen unvereinbaren Widerspruch begiebt. Was nun den Zusammenhang zwischen Rachitis und Laryngospasmus im Allgemeinen anlangt, so halten wir denselben allerdings für einen zweifellosen und

1) Kassowitz, Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. 1892. Ferner: Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter l. c.

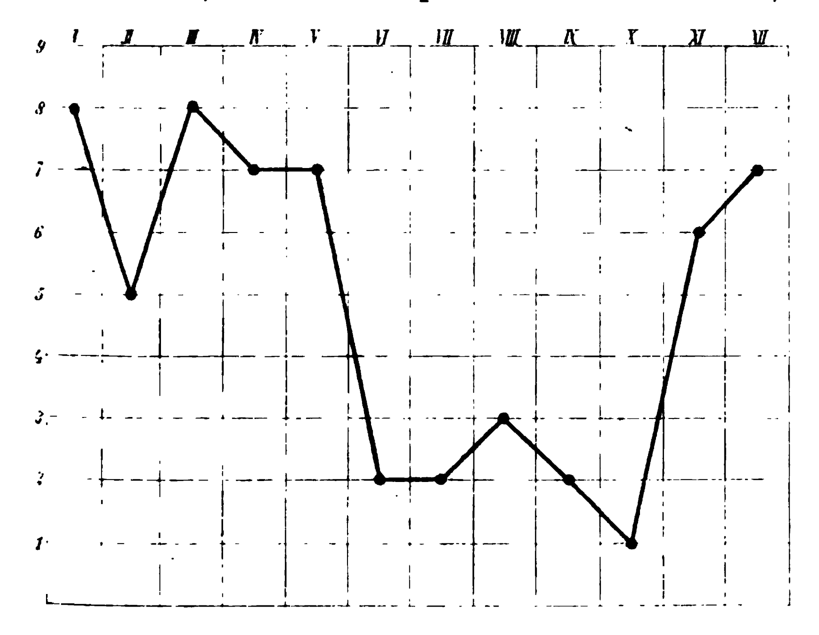
2) Semon und Horsley, Centralbl. f. Physiologie. 1889.

3) Krause, Centralbl. f. Physiologie. 1890.

auch wir müssen den Versuch von Loos[1]), den Stimmritzenkrampf von der Rachitis vollkommen zu trennen, für einen missglückten ansehen. Unter denjenigen Fällen von Spasmus glottidis, die wir zu Gesicht bekamen, befanden sich nur verschwindend wenige, bei denen keine rachitischen Skelettveränderungen zu constatiren waren. Zugegeben muss freilich werden, dass es sich bisweilen nur um recht leichte Formen handelte. Zu Gunsten des Zusammenhanges spricht auch die zeitliche Vertheilung der Fälle von Laryngospasmus. Von 58 Fällen, die wir im Jahre 1891 beobachteten, kamen auf die Monate

Januar — März:	21
April — Juni:	16
Juli — September:	7
October — December:	14

In welcher Weise sich diese Fälle auf die einzelnen Monate vertheilen, illustrirt noch specieller nachstehende Curve;



die römischen Ziffern bedeuten die Jahresmonate, die arabischen die Anzahl der beobachteten Fälle.

Das nämliche Verhalten zeigten die 46 Fälle des Jahres 1892, die sich folgendermaassen vertheilten:

1) Loos, Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 50. 1892.

Januar — März:	17
April -- Juni:	13
Juli — September:	4
October — December:	12

Wir sehen demnach, dass die Häufigkeit des Stimmritzenkrampfes dieselbe Abhängigkeit von der Jahreszeit erkennen lässt wie die Intensität des rachitischen Knochenprocesses; auch hier finden wir die grösste Steigerung in den ersten Monaten des Jahres, eine geringe Herabminderung im Frühjahr, eine sehr starke Abnahme im Hochsommer und Herbst, und mit beginnendem Winter wieder eine allmähliche Zunahme. Müssen wir demnach auch die enge Beziehung der rachitischen Knochenerkrankung im Allgemeinen zum Laryngospasmus zugeben, so können wir doch nicht einen Zusammenhang zwischen letzterer und der Schädelrachitis, wie er ja die Grundlage der Kassowitz'schen Hypothese bildet, wenigstens nicht im Sinne dieses Autors einräumen. Freilich können wir es nur bestätigen, was, seitdem Elsässer darauf aufmerksam gemacht, vielfach bereits anerkannt wurde, dass man sehr häufig bei Laryngospastikern Rachitis der Schädelknochen antrifft. Allein die Häufigkeit dieser Coincidenz bietet nichts besonders Auffälliges dar, sobald man sich nur das Alter vergegenwärtigt, in welchem sich die mit Stimmritzenkrampf behafteten Kinder befinden. Unter 139 derartigen Kindern befanden sich nämlich im Alter von

0— 6	Mon.:	44
7—12	„	67
1—1½	Jahr:	16
1½—2	„	9
2—2½	„	2
2½—3	„	1

In 111 von 139 Fällen, mithin in 80 % derselben, handelte es sich somit um Kinder aus dem ersten Lebensjahre. Hinzugefügt mag hier übrigens werden, dass auch noch von den der späteren Lebenszeit entstammenden Fällen sich bezüglich des Beginns der nicht selten durch Perioden zeitweiliger Besserung unterbrochenen Erkrankung viele bis in's erste Jahr zurückverfolgen lassen. Nun ist es aber bekannt, wie ausserordentlich häufig der Schädel überhaupt und speciell im ersten Lebensjahre bei Rachitis afficirt ist. Wenn wir uns nur an das Symptom der Craniotabes halten, so haben wir im Eingange dieser Arbeit erwähnt, dass über ein Drittel aller Kinder aus den ersten 3 Jahren dasselbe darboten; da aber diese Kinder zu zwei Drittel rachitisch waren, so ergiebt sich hieraus schon eine Häufigkeit der Schädelrachitis von über 50 %, ein Procentsatz, welcher sich aber noch ganz wesentlich

erhöht, wenn wir nur die Kinder des ersten Lebensjahres, in welchem die Craniotabes sich vorwiegend zeigt, berücksichtigen. Dass übrigens diese Angaben über die früher nicht hinreichend gewürdigte Häufigkeit der Erkrankung der Schädelknochen durchaus nicht übertrieben sind, geht auch aus der Bemerkung von Seitz (l. c.) hervor, er habe bei 57 % der rachitischen Kinder der ersten beiden Lebensjahre die Erscheinungen der Craniotabes und des verspäteten Fontanellenschlusses constatirt. Berücksichtigt man also einerseits das vorwiegende Auftreten des Laryngospasmus im ersten Lebensjahre und die enorme Häufigkeit der Schädelrachitis in diesem Alter, so kann es unter diesen Umständen nicht sehr Wunder nehmen, wenn rachitische Kinder, die an Stimmritzenkrampf leiden, besonders oft rachitische Veränderungen an ihren Schädelknochen aufweisen. Der Umstand aber, dass die Blüthezeit der Schädelrachitis auch mit derjenigen zusammenfällt, in welcher der Spasmus glottidis am häufigsten auftritt, kann an und für sich noch nicht dazu berechtigen, zwischen beiden Symptomen ein Causalitätsverhältniss im Sinne von Kassowitz zu construiren; dieser Umstand erklärt sich zum Mindesten im Sinne unserer Auffassung ebenso ungezwungen, wenn man erwägt, dass die Periode des intensivsten Schädelwachsthums auch diejenige des stärksten Gehirnwachsthums repräsentirt. Auf der anderen Seite stehen aber gerade der Annahme eines directen Abhängigkeitsverhältnisses von Laryngospasmus und Schädelrachitis eine ganze Reihe gewichtiger Bedenken entgegen. Zunächst ist es ganz zweifellos, dass immerhin eine nicht ganz geringe Anzahl von Rachitikern an Stimmritzenkrampf leidet, bei denen sich keine Spur einer Schädelrachitis nachweisen lässt, mag man den Begriff der letztern auch noch so weit fassen. In vier Fällen unserer Beobachtung handelte es sich sogar um völlig geschlossene Schädel. Nun wissen wir aber, dass, so lange noch die geringste Nachgiebigkeit an den Schädelknochen sich vorfindet, die Stirnfontanelle nie zum völligen Verschluss gelangt; begegnen wir also einem völlig geschlossenen Schädel, so kann hier wenigstens von einer floriden Schädelrachitis schlechterdings nicht mehr die Rede sein. Wie kommt es ferner, dass bei so zahlreichen Kindern, die mit den schwersten Formen der Schädelrachitis behaftet sind, deren Hinterhaupt papierdünn ist, deren Schädelnähte weit klaffen, deren Stirnfontanelle hochgradig erweitert ist, dennoch niemals Stimmritzenkrämpfe auftreten? Warum bleibt in diesen Fällen, in denen doch die Hyperämie der Schädelknochen offenbar eine hochgradige ist, die consecutive Hyperämie der Meningen und angrenzenden Hirntheile, welche ja nach Kassowitz die Bedingung für das Zustandekommen

des Laryngospasmus bildet, gerade aus? Um so mehr muss dies befremden, als andererseits dort, wo der Spasmus glottidis mit rachitischen Veränderungen der Schädelknochen zusammen vorkommt, die letztern nicht selten nur recht geringfügiger Natur sind. Bei nahezu der Hälfte dieser Kinder handelte es sich bei unseren Beobachtungen nur um leichte, nicht sehr ausgedehnte Verdünnungen am Hinterkopf resp. nur um ungewöhnlich weite Stirnfontanellen, und eine extreme Stärke erreichte die Schädelrachitis nur bei einer geringen Zahl der Fälle. Auch sonst haben wir Beobachtungen gemacht, welche sich mit der Kassowitz'schen Annahme einer consecutiven Hyperämie schwer in Einklang bringen lassen. So sahen wir in einem Falle den Larynogspasmus erst dann zum Ausbruch gelangen, als der früher stark erweichte Hinterkopf bereits fest geworden und die vorher stark erweiterte Stirnfontanelle sich bereits wesentlich verkleinert hatte. In einem anderen Falle persistirte der Stimmritzenkrampf selbst noch zu einer Zeit, da die Craniotabes nicht nur ausgeheilt, sondern auch die Fontanelle vollkommen ossificirt war. Nach dem Satze: cessante causa cessat effectus hätte man doch, wenn wirklich die Spasmen einer durch die floride Schädelrachitis hervorgerufenen secundären Blutüberfüllung der Meningen und der Gehirnoberfläche ihre Entstehung verdankten, erwarten sollen, dass sie hier auch mit der Rückbildung der primären Hyperämie seltener werden und ganz schwinden würden; thatsächlich ist aber, wie wir sahen, dem nicht so. Während mithin die Kassowitz'sche Hypothese Widersprüche mannigfacher Art heraufbeschwört, lösen sich diese ohne Weiteres auf, wenn man von einem directen Abhängigkeitsverhältniss der Schädelaffection und des Laryngospasmus absieht, vielmehr beide Erscheinungen als gleichwerthige Symptome im Krankheitsbilde der Rachitis auffasst. Stellt man sich nämlich vor, dass die gleichen Reize das eine Mal mehr das Knochengewebe, ein anderes Mal mehr die betreffenden Nerven-Centren und -Bahnen und in einer dritten Gruppe von Fällen beide gleich intensiv schädigen — möglicherweise ist hier die individuell verschiedene Entwickelung das in letzter Linie Ausschlaggebende —, so bietet das Vorkommen von Schädelrachitis ohne Laryngospasmus, von Laryngospasmus ohne Schädelrachitis und schliesslich die Combination beider Erscheinungen für das Verständniss keine Schwierigkeit mehr dar, und auch die übrigen von uns angeführten Beobachtungen lassen sich von diesem Standpunkte aus leichter erklären als durch die Annahme einer consecutiven Hyperämie.

Bevor wir die Symptomatologie der Rachitis verlassen, möchten wir noch an dieser Stelle in Kürze über unsere Be-

obachtungen bezüglich des Milztumors bei Rachitis berichten. Im Gegensatz zu der enormen Häufigkeit, in der jüngst Kuttner[1]) bei Rachitikern die Milz geschwollen fand, nämlich unter 60 Kindern 44 Mal, müssen wir die Milzschwellung als ein viel selteneres Vorkommniss bei der englischen Krankheit ansehen. Obwohl wir bei jedem Kinde die Milzgegend sorgfältig palpiren und jede Milz schon als vergrössert betrachten, sobald sich deren Spitze unter dem Rippenrande fühlen lässt, so konnten wir unter 858 Rachitikern aus dem 1.—3. Lebensjahr doch nur 58 Mal eine Milzschwellung constatiren. In 5 von diesen Fällen waren gleichzeitig manifeste Symptome congenitaler Lues vorhanden, so dass diese wohl für den Milztumor verantwortlich gemacht werden musste. Nehmen wir selbst an, dass bei allen übrigen 53 Kindern die Milzschwellung allein durch die Rachitis bedingt war, so hatten wir immer erst eine Häufigkeit von 6,3 %. Für einzelne dieser Fälle ist es uns indessen noch wahrscheinlicher, dass hier die Milzvergrösserung den einzigen Ausdruck einer im Uebrigen latent verlaufenden hereditären Syphilis bildete. Von den 53 Kindern war über ein Drittel mit schwereren rachitischen Skelettveränderungen behaftet; 11 unter ihnen litten gleichzeitig an starker Anämie. —

Zum Schlusse sei es noch gestattet, einige Bemerkungen bezüglich der Therapie der Rachitis beizufügen. Bei einer Krankheit, welche so oft latent verläuft und eine so ausgesprochene Tendenz zur Spontanheilung zeigt, wie die englische Krankheit, wird naturgemäss nur ein relativ geringer Theil der Fälle direct Gegenstand ärztlicher Behandlung. Immerhin empfiehlt es sich auch dort, wo man leichtere Grade der Erkrankung besonders im ersten Lebensjahre gelegentlich entdeckt, die hygienischen Verhältnisse des Kindes möglichst günstig zu gestalten, weil es sicherlich nicht ganz selten hierdurch gelingt, die Naturheilung zu befördern resp. einen Uebergang in die schwereren Formen zu verhüten. Neben einer zweckmässigen Ernährung ist hierbei in erster Reihe der möglichst andauernde Genuss reiner, frischer, unverdorbener Luft von wesentlichster Bedeutung. Dieser letztere Factor spielt auch bei der Behandlung der schweren Rachitisformen die wichtigste Rolle, und kann als wirksamstes therapeutisches Agens nicht hoch genug geschätzt werden. Allerdings genügt für schwere Rachitiker meist nicht der blosse Rath, die Kinder möglichst oft auf die Strasse, auf freie Plätze, in Gärten u. s. w. zu bringen, sondern es ist, will man vor Allem einen schnellen

---

1) Kuttner, Ueber das Vorkommen von Milztumoren bei Kindern, besonders bei rachitischen. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 44 u. 45.

Erfolg erzielen, direct ein Landaufenthalt erforderlich. Selbst in den allerschwersten und hartnäckigsten Fällen, in denen auch die sorgsamste Pflege und sorgfältigste Behandlung durch Wochen und Monate hindurch keine oder doch nur eine sehr geringe Verbesserung ihres Zustandes zu erzielen vermochte, kann schon ein kurzer Aufenthalt auf dem Lande oft einen erstaunlichen Umschwung herbeiführen. Die Raschheit, mit der ein solcher Aufenthaltswechsel günstig einzuwirken pflegt, ist eine so eigenartige, dass wir jedes Mal, sobald uns ein vorher als hochgradig rachitisch befundenes Kind nach kurzer Zeit wieder in ganz erheblich gebessertem Zustande zugeführt wird, der Mutter schon im Voraus sagen können, das Kind müsse in der Zwischenzeit auf dem Lande gewesen sein. Um nur ein Beispiel anzuführen, so genügte in einem Falle aus der privaten Praxis, welche naturgemäss eher zum Studium der Einwirkung der Landluft auf den Verlauf der Rachitis Gelegenheit giebt als die Poliklinik, ein nur 3 wöchentlicher Aufenthalt ausserhalb Berlins, um den Hinterkopf, der vorher den extremsten Grad von Erweichung darbot, bis auf eine mässige Craniotabes zur Consolidirung zu bringen und die Stirnfontanelle von 5^2 bis auf 3^2 zu verkleinern. Derartige Resultate lassen sich, was wenigstens die Schnelligkeit des Erfolges anlangt, doch nur selten mittels der sonst üblichen Behandlungsweisen erzielen, weder mittels der im Uebrigen recht günstig einwirkenden Bäderbehandlung noch mittels der Kassowitz'schen Phosphortherapie.

Da die Ansichten über den Werth des Phosphors bei der Behandlung der Rachitis trotz nunmehr zehnjähriger Erfahrung noch immer nicht völlig geklärt sind, so wollen wir an dieser Stelle kurz über das, was wir bei der Anwendung des Mittels gesehen haben, berichten. Wir verordneten das Mittel im Laufe der letzten Jahre in zahlreichen Fällen, obwohl wir uns insofern eine gewisse Beschränkung auferlegten, als wir es nur für die schwersten Formen florider Erkrankung aufsparten. Es handelte sich daher in der Regel bei den Kindern aus dem ersten Lebensjahre um extreme Grade von Schädelrachitis, bei denen aus dem zweiten Jahre meist um ein starkes Befallensein der Wirbelsäule und der Extremitäten, mit schweren Störungen in der Function derselben einhergehend. Als zweites Indicationsgebiet für die Darreichung des Phosphors betrachteten wir die schweren nervösen Symptome der Rachitiker, in erster Reihe den Stimmritzenkrampf.

Wir verordneten den Phosphor meist in der Form der Mixtur in Verbindung mit Leberthran resp. Lipanin, nach der Formel: Phosphor 0,01, Ol. jec. asell. 100,0[1]), hiervon

---

1) Der Phosphorleberthran wurde stets aus einer bestimmten Apo-

liessen wir anfangs einmal, und später eventuell zweimal täglich einen Theelöffel nehmen. Mitunter verordneten wir ihn auch in Tropfenform in Verbindung mit Ol. Amygd. dulc. Hinzugefügt sei übrigens, dass wir in den schweren Fällen die Phosphormedication mit der Verabreichung von Sool- oder Salzbädern combinirten.

Im Allgemeinen wurde das Mittel gut vertragen, und ergaben sich nach dieser Richtung für die Mehrzahl der Fälle keine Schwierigkeiten. Freilich musste es einige Male deshalb ausgesetzt werden, weil der Appetit sich darnach verringerte, Dyspepsien sich einstellten oder gar die Medicin regelmässig sofort nach der Einnahme erbrochen wurde; allein die meisten Kinder nahmen es gern, und selbst in Fällen, in denen es anfangs nur mit Widerwillen genommen wurde, gewöhnten sich bei consequent fortgeführter Darreichung die kleinen Patienten sehr rasch an dasselbe. Nicht selten wurde es 4—5 Monate hintereinander verabfolgt, ohne irgend welche Beschwerden oder Störungen zu verursachen. Freilich verzichteten wir während des Hochsommers in der Regel auf die Anwendung des Phosphors.

Was nun zunächst die Einwirkung auf die Involution der Stirnfontanelle anlangt, eine Einwirkung, welche insofern ein besonderes Interesse hat, als es sich hierbei um messbare Effecte handelt, so lässt sich die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung durch den Phosphor nach unseren Erfahrungen in der That nicht in Abrede stellen. Freilich gehörten die Fälle, in denen ein ganz eclatanter Erfolg im Sinne einer sehr rasch sich vollziehenden Verkleinerung der Fontanelle zu constatiren war, immerhin zu den Seltenheiten. Es handelte sich dann gewöhnlich um solche rachitische Kinder, deren Fontanellen ohnehin schon der Verkleinerung zuzustreben schienen; hier erfolgte dann die Consolidirung bei Phosphorgebrauch schon innerhalb einiger Wochen so merklich, dass man thatsächlich den Eindruck erhielt, als ob ein directer Einfluss auf die Ossificationsverhältnisse durch den Phosphor ausgeübt würde, zumal, wenn man bedenkt, wie äusserst langsam und nur ganz allmählich die Involution von Fontanellen, deren Ränder vordem Sitz des rachitischen Processes waren, sich sonst im Allgemeinen zu vollziehen pflegt, falls die Kinder sich selbst überlassen bleiben und nicht gerade zufällig besonders günstige hygienische Verhältnisse auf sie einwirken. Begegneten wir doch gelegentlich noch bei rachitischen Kindern aus dem vierten und selbst aus dem Anfang des fünften

---

theke geholt, bei der wir uns vorher über die Zuverlässigkeit der Herstellung vergewissert hatten.

Lebensjahres offenen Stirnfontanellen! Im Uebrigen bildeten diese Fälle rapider Verkleinerung der Fontanelle die Minderzahl jenen gegenüber, bei denen unter der Phosphortherapie die Ossification zwar stetig, aber doch nur langsam vor sich ging.

Als Beispiel mögen hier die folgenden zwei Beobachtungen dienen:

Fall 1. Es handelte sich um ein 1¼ Jahr altes, schwer rachitisches Kind, welches mit einem weichen Hinterkopf und einem deutlichen Rosenkranz behaftet war, noch nicht gehen konnte und erst zwei Zähne besass. Die Stirnfontanelle war = 5,5². Während der Zeit vom 19. August 1891 bis zum 9. Februar 1892 erhielt nun das Kind ununterbrochen Phosphorlipanin und zwar im Ganzen 4 Flaschen der oben erwähnten Mixtur, also 0,04 g Phosphor. Ausserdem wurden dreimal wöchentlich Salzbäder gegeben.

Die Rückbildung der Fontanelle vollzog sich nun während der Dauer der Beobachtung folgendermaassen:

19./VIII. 1891.	Gr. Font.	=	5,5².
11. IX.	do.	=	5,2².
7. XI.	do.	=	4,6².
19. XII.	do.		unverändert.
19. I. 1892.	do.	=	3,3².
9. II.	do.	=	3,1².

Fall 2. Auch hier handelte es sich um ein 1¼ Jahre altes Kind, welches einen nachgiebigen Hinterkopf, einen Rosenkranz, Epiphysenschwellungen und eine Kyphose der unteren Brustwirbelsäule als Symptome der floriden Rachitis darbot. Die Fontanelle war im Beginne der Beobachtung, am 28. April 1892 = 3². Auch hier wurde im Ganzen 0,04 g Phosphor verabfolgt. Die Darreichung erlitt nur einmal eine 14tägige Unterbrechung. Die Involution der Fontanelle illustriren folgende Angaben:

28./IV. 1892.	Gr. Font.	=	3².
24./V.	do.	=	2,5².
13./VII.	do.	=	1,3².
26./VIII.	do.	=	Fingerkuppe.
17./X.	do.	=	kleine Fingerkuppe.

Ob man es bei derartig langsamen Verkleinerungen der Fontanelle noch immer mit einer specifischen Wirkung des Phosphors auf die Ossification zu thun hat, kann in der That einem gewissen Zweifel unterliegen; bemerkenswerth erscheint es aber immerhin, dass wir niemals in die Lage kamen, während der Phosphorbehandlung etwa eine successive Vergrösserung der Fontanelle zu constatiren, auch nicht bei Kindern von dem Alter, in welchem nicht selten die Fontanellen bei Rachitikern sonst noch an Ausdehnung zuzunehmen pflegten.

Aehnlich wie auf die Fontanelleninvolution war auch der Einfluss des Phosphors auf den weichen Hinterkopf. Die nachgiebigen Stellen schwanden, die Ossification schritt vorwärts,

aber meistentheils machten sich die Fortschritte erst nach und nach in unverkennbarer Weise bemerkbar.

Das Nämliche lässt sich schliesslich bezüglich der Aufbesserung der Stütz- und Locomotionsfähigkeit aussagen. Allerdings beobachteten wir auch hier Fälle, in denen schon nach vierwöchentlicher Phosphorverabreichung die Kinder zu stehen begannen, oder, während sie vorher sich nur kurze Zeit aufrecht halten konnten, jetzt zu laufen anfingen, allein oftmals dauerte es doch Monate lang, bevor ein erheblicher Fortschritt zu verzeichnen war. Im Allgemeinen schien hier die Schwere des Einzelfalles von Bedeutung, insofern, je schwerer der Process von vornherein war, um so langsamer sich in der Regel die Besserung Bahn brach. So erhielt ein Kind mit sehr schwerer Schädel-, Thorax- und Extremitätenrachitis, welches, trotzdem es bereits das zweite Lebensjahr vollendet hatte, noch nicht einmal im Stande war, den Kopf aufrecht zu halten, während 4½ Monate hindurch im Ganzen 0,065 g Phosphor; das Allgemeinbefinden hatte sich allerdings nach Ablauf dieser Zeit erheblich gebessert, das Kind wurde munterer, bewegte sich mehr, auch hatte die Fontanelle sich wesentlich verkleinert (von $2{,}6^2$ bis auf $1{,}5^2$), aber dennoch war es immer noch nicht fähig, allein zu sitzen, und auch der Kopf konnte noch immer nicht längere Zeit gehalten werden, sondern fiel öfters noch zur Seite.

Rascher als die Skelettveränderungen wurden in der Regel die sogenannten nervösen Symptome der Rachitiker durch den Phosphor in günstigem Sinne beeinflusst. Die nächtliche Unruhe besserte sich schon nach kurzer Zeit, ebenso die profusen Schweisse, vor Allem auch der Stimmritzenkrampf. Eine achttägige Phosphorverabreichung genügte in vielen Fällen, um die Anfälle von Spasmus glottidis hinsichtlich ihrer Intensität und Häufigkeit wesentlich herabzumindern oder sogar völlig zum Schwinden zu bringen. Gerade dieser rasche Erfolg legt gegenüber der langsamen Aufbesserung der Schädelossification die Vermuthung nahe, dass wir es hierbei wohl wesentlich mit einer unmittelbaren Wirkung des Phosphors auf das Nervensystem zu thun haben; damit stimmt auch überein, dass, wie wir fanden, die Phosphorbehandlung beim Stimmritzenkrampf eine spätere Wiederkehr desselben nicht zu verhüten vermag.

Uebrigens wollen wir nicht verschweigen, dass uns das Mittel beim Laryngospasmus einige Male auch völlig im Stich liess; aus diesem Grunde pflegen wir in letzter Zeit bei schweren Fällen neben dem Phosphor noch Chloralhydrat resp. Bromkali gleichzeitig zu verordnen, eine Combination, welche sich gut bewährt hat.

Auf Grund des Gesagten glauben wir uns bezüglich des Phosphors dahin zusammenfassen zu können, dass derselbe, ohne gerade die ihm von Kassowitz zugeschriebene Wirksamkeit eines direct „specifischen" antirachitischen Heilmittels zu besitzen, es dennoch mit gutem Rechte verdient, neben den übrigen nicht zu vernachlässigenden therapeutischen Maassnahmen bei der Behandlung der englischen Krankheit gleichzeitig in Anwendung gebracht zu werden. —

Es erübrigt mir noch, an dieser Stelle meinem verehrten Chef, Herrn Privatdocenten Dr. H. Neumann, für die freundliche Ueberlassung des Materials und das rege Interesse, welches er der Arbeit entgegenbrachte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XIV.

Sterilisation oder Pasteurisation?

Ein Beitrag zur Sterilisationsfrage der Milch.

Von

Dr. Julian Kramsztyk,

ordinirendem Arzt des Berson-Baumann'schen Kinderspitals in Warschau.

Ein vollständiger Umschwung in der künstlichen Säuglingsernährung wurde im Jahre 1886 von Soxhlet dadurch bewirkt, dass er den glänzenden Gedanken Pasteur's, die Milch keimfrei zu machen, praktisch ausführte durch Construction eines Apparates zur Haussterilisation der Milch. Wenn wir über die Geschichte der künstlichen Säuglingsernährung nachdenken, müssen wir der Meinung von Hagenbach, welcher drei Perioden: die chemische, physiologische und bacteriologische, unterscheidet, beistimmen, dass wir uns augenblicklich in der bacteriologischen Periode befinden und dass das Princip der Sterilisation bei der Säuglingsernährung überall mit Recht den ersten Platz einnimmt.

Einen Beweis dafür, dass der Soxhlet'sche Gedanke ebenso nothwendig wie nützlich war, haben wir in der ausserordentlich schnellen Verbreitung der sterilisirten Milch nahezu in der ganzen Welt bei der Ernährung der Neugeborenen, wodurch alle früher verbreiteten künstlichen, sei es aus Milch oder in Form von Mehl oder anderen Surrogaten in grossem Maassstabe fabricirten Präparate, beinahe gänzlich verdrängt wurden.

Dass jedoch der Soxhlet'sche Apparat seiner Aufgabe nicht vollständig entsprach, beweist uns die grosse Anzahl der verschiedensten Apparate, welche theils nach dem Soxhlet-schen Principe, theils nach dem ursprünglichen Soltmann-schen Milchkochapparate, theils nach mehr oder weniger von letzterem abweichenden neuen Methoden construirt wurden.

Wenn bei uns in Warschau die Milchsterilisation nicht denselben Grad wie im Auslande erreicht hat, so müssen wir

es hauptsächlich dem günstigen Umstande zuschreiben, dass unsere Mütter im Allgemeinen seltener zur künstlichen Ernährung ihrer Säuglinge sich gezwungen sehen, da sie dieselben selbst stillen oder Ammen halten, welche bei uns weit leichter und mit weniger Kosten zu verschaffen sind, als im Auslande.

Wie Seibert versichert, sind seine Apparate in New-York nicht nur in der vermögenden Classe, sondern auch unter den Arbeitern allgemein verbreitet, so dass sie zu Tausenden im Lande Absatz finden. Bei uns dagegen findet man sogar in den Häusern intelligenter, vermögender und sehr um die Gesundheit ihrer Kinder besorgter Eltern nur selten einen Sterilisationsapparat.

Wenn aber bei uns die Kinder im ersten Lebensjahre weit seltener künstlich ernährt werden, als in Frankreich, Deutschland und Amerika, so ist nichts desto weniger in den letzten Jahren die sterilisirte Milch als Beisatz zur Mutterbrust, wie auch zur Ernährung nach der Entwöhnung allgemein in Gebrauch gekommen. Sie wird aber hauptsächlich von Anstalten geliefert, in welchen die Sterilisation in grossem Maassstabe betrieben und von wo aus sie an Privathäuser geliefert wird.

Jeder Arzt, welcher häufiger mit Kinderkrankheiten zu thun hat, ist sicher zur Ueberzeugung gekommen, dass diese Art der Milchsterilisation bei uns sehr viel Unbequemlichkeiten und Mängel aufzuweisen hat. Sehr oft erweist sich die Milch als nicht gut und gerinnt schon wenige Stunden nach der Lieferung in's Haus, so dass die Eltern genöthigt sind, von einer Anstalt zur anderen überzugehen, schliesslich das Vertrauen zur Sterilisation verlieren und wieder zum althergebrachten Verfahren des Milchkochens zurückkehren. Jedoch nicht immer ist die Anstalt daran Schuld. Häufig wird die Milch, besonders von der ärmeren Bevölkerung, in kleinen Läden gekauft, wohin sie täglich von der Anstalt geliefert wird, wo sie aber manchmal 24 Stunden und länger an einem warmen Orte, z. B. in der Fensterauslage steht, welcher Umstand durchaus nichts zur Erhaltung derselben in ihrem saubern Zustande beiträgt.

Es ist also leicht zu begreifen, dass unter solchen Umständen auch die beststerilisirte, aber unzureichend verschlossene Milch allen Arten in ihrer Nähe sich aufhaltender Pilze ausgesetzt ist und daher sehr bald ihre Vorzüge verlieren muss.

In meiner Praxis ist es mir auch schon vorgekommen, dass ich einige Flaschen sterilisirter Milch in einem kleinen Laden fand, wo im andern Zimmer, welches dem Besitzer als Wohnung diente, drei Kinder an Scharlach krank lagen. Die sterilisirte Milch bildet keines Falles einen schlechteren

Nährboden für Bacterien, welche nach der Sterilisation hineingelangen, als die rohe oder gekochte Milch.

Um mich zu überzeugen, inwiefern die Milch aus unseren Sterilisationsanstalten ihrer Bestimmung entspricht, und auch um eine leichtere Sterilisationsart besonders für weniger Bemittelte zu finden, entschloss ich mich, eine Reihe von Forschungen anzustellen, welche zu gewissen Resultaten auf diesem Gebiete führen könnten.

Nur die bacteriologische Untersuchung kann uns, durch Berechnung der, eine bestimmte Zeit nach erfolgter Sterilisation, in der Milch vorhandenen Keimzahl, darauf Antwort geben.

Diesen Theil der Arbeit hatte Herr College Prof. Bujwid übernommen. Die ganze bacteriologische Untersuchung wurde von ihm selbst oder von seinen Assistenten im eigenen Laboratorium vorgenommen.

Aehnliche Versuche hatte man schon in verschiedenen anderen Städten, wenn auch vorwiegend zu einem anderen Zwecke, angestellt.

Feer[1]) in Basel stellte sich die Aufgabe, zu ergründen, inwiefern die verschiedenen Sterilisationsapperate der praktischen Verwendung im Hause und den an sie gestellten Anforderungen entsprechen. Er untersuchte beinahe sämmtliche wichtigste Sterilisationsapparate, welche sich in drei Gruppen unterbringen lassen:

1. Milchkochapparate über offenem Feuer mit Circulationsvorrichtung, welche das Anbrennen und Ueberkochen verhindert. Das Princip dieser Apparate (Milchkocher) ist eine Röhre, welche vom Boden des Gefässes nach oben geht, wodurch die Milch während des Kochens einer fortwährenden Circulation unterworfen ist. Hierher gehören die Apparate von Soltmann, Staedler, Berdez u. A.

2. Flaschenapparate zum Kochen der Milch in Saugflaschen im Wasserbade (Soxhlet, Egli) oder im Dampfbade (Schmidt-Mülheim) und endlich

3. Apparate, in welchen die über freiem Feuer (Hippius) oder auch im Wasserbade (Escherich) gekochte Milch zugleich auch aufbewahrt und die jeweilige Menge durch einen Hahn in die Flasche gelassen wird. Er verglich die Resultate, welche durch Sterilisation derselben Milch in mehreren Apparaten zu gleicher Zeit und nachheriges Aufbewahren in gleicher Zimmertemperatur erhalten worden waren. Während er im Winter in der rohen Milch einige Stunden nach dem Melken 55—76 000 und im Sommer 325 000 (nach 12 Stunden gegen 14 Mill.) Keime in einem ccm fand, so fand er 24 Stunden

1) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXII. N. F. 1892.

nach 15 Minuten langem Kochen in obengenannten Apparaten nur 280—480 Keime. Feer's Untersuchungen bewiesen, dass die Sterilisation durch Wasserdampf im Allgemeinen bessere Resultate giebt als mit Hilfe anderer Erhitzungsmittel, ferner, dass nach halbstündlichem Kochen die Keimzahl kaum $\frac{1}{5}$—$\frac{1}{6}$ der nach 15 Minuten langem Kochen ausmacht.

Bei Feer's Versuchen hatte das Offenlassen der Gefässe mit sterilisirter Milch sehr wenig Einfluss auf eine schnellere und bedeutendere Vermehrung der Keime, so dass er der Infection durch die Luft nur wenig Bedeutung zuschreibt.

Feer giebt den Rath, die Milch in denselben Gefässen aufzubewahren, in welchen sie sterilisirt wurde, obgleich nach 24 Stunden die Keimzahl nach dem Abfüllen in reine Flaschen nicht viel höher war, als in den Sterilisationsgefässen. In mangelhaft gereinigten Flaschen jedoch erfolgte die Entwickelung der Keime sehr rasch. Alle von Feer geprüften Apparate erwiesen sich als zur Sterilisation vollständig geeignet, aber für den häuslichen Gebrauch am praktischtsen, wenn auch theurer als die anderen, die nach Soxhlet'schem Princip construirten Apparate. Jedoch empfiehlt er ausdrücklich die Anlage öffentlicher Sterilisationsanstalten, wo die Milch sofort nach dem Melken der Sterilisation unterzogen werden kann, und überhaupt zieht er diese Art jener der Haussterilisation vor.

Gleiche Resultate erhielt schon früher Emma Strub[1]), welche die in einigen obenerwähnten Apparaten sterilisirte Milch einer Prüfung unterzog.

Sior[2]) in Darmstadt stellte eine vergleichende Untersuchung an über die auf gewöhnliche Art gekochte Milch, ferner über die eine halbe Stunde im Soltmann'schen Milchkocher und 35 Minuten im Soxhlet'schen Apparate gekochte Milch, wobei er im Allgemeinen die bei der Haussterilisation oder beim Kochen der Milch in Privathäusern beobachteten Bedingungen einhielt. Aus Sior's Untersuchungen stellte sich heraus, dass es keinen sichtbaren Unterschied zwischen auf gewöhnliche Art oder im Milchkocher gekochter Milch in Bezug auf den Keimgehalt giebt. Die Keimzahl in der auf beide obenangeführte Arten sterilisirten Milch war nach 24 Stunden bedeutend höher (einige 1000 bis einige 10000) als bei Feer, was der Verf. mit Recht durch den Umstand erklärt, dass Feer die Milch in den Gefässen, worin sie sterilisirt wurde, stehen liess; Sior aber sie in nur mit warmem Wasser ausgespülte Gefässe goss und sie darin 24 Stunden aufbewahrte, um dieselben Bedingungen beizubehalten, welche

1) Ueber Milchsterilisation. Centralbl. f. Bacteriologie. 1890.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXIV. 1892.

gewöhnlich in Privathäusern und Spitälern eingehalten werden. Die höhere Keimzahl, welche Sior in der im Soxhlet'schen Apparate sterilisirten Milch, im Vergleich zu der von Feer erhaltenen, fand, lässt sich durch das Aufbewahren der Milch in Zimmertemperatur erklären, während Feer sie im Eiskeller stehen liess.

Langermann[1]) in Hagenau führte die Untersuchungen in grösserem Maassstabe aus. Er untersuchte nicht nur unverdünnte und verdünnte Milch, sondern auch das Biedert'sche Rahmgemenge und Löflund's peptonisirte Milch durch einmaliges Aufkochen in einem verdeckten Gefässe oder ein $^1/_2$stündiges Aufkochen in Biedert's Milchkocher (eine Modification des Soltmann'schen) und liess die Milch immer in denselben Gefässen stehen. Er nahm auch Untersuchungen vor mit der im Soxhlet'schen Apparate sterilisirten Milch. Sie wurde immer 24 Stunden hindurch im Eiskeller oder in kaltem Wasser gehalten, was gewöhnlieh auch bei der Kinderernährung in Privathäusern und Spitälern geschehen soll.

Um festzustellen, wie schnell sich die Keime im Magen selbst entwickeln, entzog dieser Forscher eine gewisse Zeit nach dem Stillen dem Magen des Kindes mit Hilfe einer Sonde eine geringe Menge der Nahrung und berechnete darin die Keimzahl.

Die geringe Keimzahl, die Langermann sowohl in der im Soxhlet'schen Apparate sterilisirten Milch (gleich nach der Sterilisation 43, nach 24 Stunden durchschnittlich 21), wie auch in der im Milchkocher eine halbe Stunde gekochten (gleich nach der Sterilisation 34, nach 24 Stunden durchschnittlich 214) und auch in der einmal aufgekochten (gleich nach der Sterilisation 33, nach 24 Stunden 107) fand, zeigt uns, dass man auf jede dieser Arten eine gleich gute Milch zur Kinderernährung bekommen kann, falls sie nur in demselben Gefäss gelassen wird, in welchem die Sterilisation stattfand.

Für den Keimgehalt der nach $1^1/_2$—2 Stunden dem Magen entnommenen Milch kann man auch keinen von den verschiedenen Sterilisationsarten abhängigen Unterschied finden. Die Keimzahl war immer die gleiche, ob nun die Kinder mit nur aufgekochter, oder eine halbe Stunde lang gekochter oder mit im Soxhlet'schen Apparate sterilisirter oder sogar mit Muttermilch ernährt wurden. Dagegen wächst sie beträchtlich bei Kindern, die von Verdauungsstörungen befallen sind, besonders bei geringem Säuregehalt des Magensaftes, weshalb auch in den Magen eingeführte Salzsäure die Zahl der Keime bedeutend verringert.

---

1) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXXV. 1893. S. 88.

Noch vor dem Erscheinen der beiden letzten obenerwähnten Arbeiten beschäftigte ich mich mit derselben Frage.

In Anbetracht dessen, dass die in den öffentlichen Anstalten unserer Stadt sterilisirte Milch allgemein in Gebrauch gekommen ist, wollte ich mich vor allen Dingen überzeugen, inwiefern die Milch ihrer Bestimmung entspricht, das heisst, ob nach Lieferung an die Consumenten binnen der 24 Stunden, für welche die Kindermilch ausreichen soll, keine übermässige Keimentwickelung in ihr stattfindet. Es war wohl zu erwarten, dass diese aus reinen, rationell geführten Ställen kommende Milch, sofort nach der Lieferung in die Anstalt (wie es Feer verlangt) sterilisirt, noch bevor zu starke Keimentwickelung stattfinden konnte, bessere Bedingungen zur Säuglingsernährung bieten müsste, als die in Privathäusern von Laien sterilisirte. Noch ein Umstand veranlasste mich dazu, diese Milch einer genauen Prüfung zu unterziehen. In allen mir im Auslande bekannten Anstalten geht die Milchsterilisation bei einer Temperatur von 100° und mehr vor sich. In München, in der von Escherich in's Leben gerufenen Sterilisationsanstalt wird die Milch in Saugflaschen eine ganze Stunde lang in heissem Wasserdampf erhitzt. In Wien, in der Anstalt von Hochsinger wird die Milch in Soxhlet-Fläschchen durch Wasserdampf von 120° während 40 Minuten erhitzt. In Basel wird die Milch während 20 Minuten in siedendem Wasser erhitzt. In Berlin werden in dem Apparate von Neuhaus, Gronwald und Oehlmann 240 Flaschen auf einmal durch auf 120° C. erhitzten Wasserdampf 25 bis 30 Minuten lang sterilisirt. Aehnliche Anstalten in Dresden, Frankfurt und Leipzig sterilisiren die Milch in einer Temperatur von 100° oder höher.

Das Pasteurisiren der Milch, welches nach Feer's Meinung nur in speciellen Anstalten möglich ist, führt keine so genaue Sterilisation herbei wie die Erhitzung auf 100°. In allen unseren Sterilisationsanstalten geschieht das Sterilisiren der Milch durch Pasteurisiren, d. h. vermittelst Erhitzung durch Wasserdampf von ungefähr 70° C. In der That, obgleich die früheren Untersuchungen von Pasteur und Schroeder[1]) beweisen, dass sogar in einer Temperatur von 100° die Milch nicht vollkommen keimfrei gemacht wird, und in letzter Zeit Escherich[2]), Strub[3]) und Globig[4]) nach ½ bis mehrstündlicher Erhitzung in einer höheren Temperatur als 100° noch gewisse, dem Bacillus mesentericus vulgaris ähnliche Bacillen, welche das Gerinnen der Milch hervorrufen, und

1) Citirt bei Feer l. c. S. 98.
2) Münch. med. Woch. 1889. Nr. 46. 3) l. c.
4) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. III.

einige Dauersporen fanden, so ist doch eine vollkommen keimfrei gemachte Milch als eine für Säuglinge entsprechende Nahrung nicht durchaus nöthig. Die Abtödtung aller pathogenen Keime, welche sich in der Milch befinden und entwickeln könnten, ist bekanntlich bei bedeutend niedriger Temperatur leicht zu erzielen. Yersin[1]) bewies schon im Jahre 1888, dass Tuberkelbacillen bei 10 minutlichem Erhitzen auf 75° C. sterben, und endlich gelang es Bitter, Geuns, Lazarus u. And., verschiedene in der Milch und den Sputis vorhandene pathogene Pilze (Cholera-, Typhus-, Tuberkelbacillen, Pneumoniekokken u. a.) bei 15—35 minutlichem Erhitzen auf 70° unbedingt zu tödten. Ein zweimaliges Erhitzen auf 68 bis 70° während 35 Minuten in mehrstündlichen Abständen mit nachfolgender plötzlicher Abkühlung ist nach der Meinung von Leon Nencki und Zawadzki[2]) zum Erhalten einer durchaus keimfreien Milch vollkommen genügend. Durch dieses Verfahren sterilisirte Milch „behielt ihre Eigenschaften während einiger Tage in gewöhnlicher Zimmerwärme"; die bacteriologische Prüfung ergab, „dass sogar einige Tage nach der Sterilisation keine Keimentwickelung auf den Platten stattfand". Nach diesem Princip construirten sie einen Apparat, in welchem man 200—250 Fläschchen mit Milch gleichzeitig sterilisiren konnte. Die Sterilisation der Milch in diesen Apparaten finden wir in zwei Warschauer Sterilisationsapparaten. In der dritten Anstalt von Dr. Stępniewski[3]) geschieht die Sterilisation auf ähnliche Weise durch eine zweimalige Erhitzung auf 72° C. im Wasserdampfe.

Indem ich dem weiteren Theile dieser Arbeit den Beweis, inwiefern diese Art der Sterilisation hinreichend ist, eine keimfreie Milch zu produciren, vorbehalte, will ich an dieser Stelle nur bemerken, dass die Vorwürfe, welche Nencki und Zawadzki in obenerwähnter Arbeit der im Wasserdampf durch Erhitzen auf 100° sterilisirten Milch machen, durchaus übertrieben sind. Diese Milch soll ihrer Meinung nach einen sehr unangenehmen, an Scatol erinnernden Geruch, zumal gleich beim Oeffnen der Flaschen haben und einen ebenso widerlichen, bedeutend schlimmeren Geschmack, als die gekochte. Wie ich schon oben erwähnt habe, ist diese Art der Sterilisation allgemein in den ausländischen Anstalten eingeführt und bei den vielfachen von mir gemachten Versuchen hatte ich die Möglichkeit, mich zu überzeugen, dass nicht nur Säuglinge und

1) Annales de l'inst. Pasteur, 1888. Bd. I.
2) Zdrowie 1891. Bd. VII.
3) Sterilisirte Milch für Säuglinge und Erwachsene, 1891 und Apparat zur Sterilisation im Hause, 1893. Warschau.

ältere Kinder, sondern auch Erwachsene durchaus keinen zu grossen Unterschied im Geruch und Geschmack zwischen der pasteurisirten und sterilisirten Milch finden. Jedenfalls aber kann ich der Meinung dieser Autoren, dass die zwei Mal auf 100° oder ein Mal auf 112° erhitzte Milch für den Gebrauch untauglich sei, nicht beistimmen. Feer[1]) empfiehlt, die Milch vom Augenblicke des Siedens 30 Minuten lang zu kochen, dann kann sie sich sogar bei ungünstigen Temperaturverhältnissen 24 Stunden lang unzersetzt erhalten. Dass wir bei erhöhter Temperatur der Milch einen Theil des in ihr enthaltenen Eiweisses und namentlich des Albumins entziehen, scheint keine so wichtige Rolle zu spielen, eher würde ich der Einwendung beistimmen, dass das Eiweiss der gekochten Milch schwer verdaulicher sei, als das der rohen, wie es sich aus den Forschungen Raudnitz' ergab.[2]) Dies ist aber auch noch nicht ausdrücklich bewiesen. Reichmann[3]) behauptet das Gegentheil, nämlich, dass gekochte Milch früher aus dem Magen ausgeschieden wird als rohe, dass folglich das Eiweiss der gekochten Milch verdaulicher ist.

Jedenfalls muss man dem beistimmen, dass eine vollkommen keimfreie Milch zur Kinderernährnng nicht durchaus nöthig sei, dass zu diesem Zwecke die Abtödtung der das Gerinnen der Milch hervorrufenden Bacterien und der Infectionskeime, welche bedeutend weniger widerstandsfähig und leichter zu vernichten sind als die Saprophyten, vollständig genügt. Der Ansicht Neuhaus'[4]) nach ist diejenige sterilisirte Milch, welche 8 Tage in Flaschen gestanden ist, zur Kinderernährung am entsprechendsten, denn wenn sie sich während dieser Zeit in gutem Zustande erhalten hat, so ist sie gewiss hinreichend keimfrei und kann in diesem Zustande mehrere Monate hindurch erhalten werden. Ich glaube jedoch nicht, dass es in der Praxis überhaupt nöthig sei, eine so haltbare Milch zur Kinderernährung zu produciren. Unter normalen Verhältnissen muss es unsere Aufgabe sein, eine sterilisirte Milch zu schaffen, welche sogar im Sommer während 24 Stunden nicht sauer werde und in der während dieser Zeit keine zu übermässige Keimentwickelung stattfinde.. Als durchaus nothwendige Bedingung beim Sterilisiren der Milch durch Pasteurisation muss die zweimalige Erhitzung auf 70° C. in mehrstündigen Abständen betrachtet werden. Wenn wir auch bei dieser Temperatur im Stande sind, alle schon entwickelten pathogenen

---

1) l. c. S. 106.
2) Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. XIV.
3) Gazeta lekarska. 1884.
4) Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 17.

Keime abzutödten, so vernichten wir jedenfalls nicht ihre Dauersporen. Wenn wir während einer mehrstündigen Unterbrechung diesen letzteren die Möglichkeit geben, sich zu reifen Keimen zu entwickeln, so muss ein darauffolgendes nochmaliges Erhitzen auf oben angegebene Temperatur zur ausreichenden Sterilisation der Milch genügen.

Bevor ich die Resultate der Prüfung der von mir sterilisirten Milch angebe, führe ich folgende Daten an, welche uns die Untersuchung der in den Warschauer Sterilisationsanstalten producirten Milch gab.

Die bacteriologische Untersuchung wurde in derselben Weise, wie die des Wassers ausgeführt, indem man angenommen hatte, dass jede, auf Gelatine entwickelte Cultur einem Keime entspricht. Am häufigsten musste man, um eine genaue Zählung zu ermöglichen, die Milch mehr oder weniger verdünnen, je nach dem wahrscheinlichen Bacteriengehalt. Dem Durchmesser der Pipettenöffnung entsprechend (die Pipette, aus welcher man auf das vorher rareficirte Gelatine einen Tropfen abfliessen liess, enthielt 1 ccm Flüssigkeit) nahm man für die Untersuchung einen grösseren oder kleineren Centimeterbruch. Die genau vermengte Flüssigkeit wurde auf die Petri'schen Platten aufgegossen, die man sofort bedeckte und in feuchten, in Zimmertemperatur gehaltenen Cameras aufbewahrte. Die Zählung erfolgte nach 2—3 Tagen. Selbstverständlich wurden Pipetten, Gelatine und Platten vor dem Gebrauche auf's Peinlichste sterilisirt. Die Milchproben wurden aus der Mitte des eifrig aufgeschüttelten Gefässes entnommen. In Anbetracht, dass die Arbeit rasch und sorgfältig ausgeführt wurde, darf einer Infection aus der Luft keine grössere Bedeutung beigemessen werden, wie dies auch Langermann[1]) in seiner Arbeit thut.

Die Berechnung des Bacteriengehaltes wurde auf 1 ccm reducirt.

Bei jeder Probe ist die Lufttemperatur angegeben worden, und zwar die höchste, die während der Aufbewahrung der Milch herrschte.

Tafel I betrifft die in drei in unserer Stadt existirenden Anstalten, die ich mit den Nummern I, II, III bezeichne, sterilisirte Milch. Ich erhielt diese Milch immer früh direct aus der Anstalt, aus dem Spital oder aus Privathäusern, wohin die Anstalten die frisch sterilisirte Milch liefern.

Die Milch stand im Sommer 24 Stunden lang auf Eis und bei kälterer Jahreszeit im Zimmer am kühlen Fenster, damit sie die Eigenschaften, die gewöhnlich bei der Kinderernährung verlangt werden, beibehalte.

1) l. c. S. 94.

Tafel I.

Nummer der Analyse	Sterilisationsanstalt	Datum 1892	Nach Lieferung der Milch verflossene Stundenzahl	Die Milch wurde aufbewahrt	Keimgehalt in 1 ccm	Lufttemperatur (n. Celsius)	Zur Analyse gebrauchte ccm	Bemerkungen.
1	I	6. Aug.	6	im kühlen Zimmer	500	20,2°	0,01	Die Milch beginnt zu gerinnen.
2			24		8 820 000	21,6°	0,001	
3	II	4. „	6		26 400	18,4°	0,001	Am andern Tage gerann d. Milch.
4	III	11. „	6		10 000 000	20,6°	0,001	Nichtsterilisirte Milch, dies., welche in den Versuchen 5, 6, 7 sterilisirt war.
5			6		steril	20,6°	0,01	
6			24	im Eisschr.	1 500	21,4°	0,01	
7			24	im Zimmer	1 701 000	21,4°	0,01	
8	III	22. „	6	—	—	29,7°	—	4 Platten verflüssigten sich der Hitze wegen.
9	III	28. „	6	im Zimmer	4 000	25,2°	0,1	Jede Probe aus einer andern gleichzeitig gelieferten Flasche; die Milch zur Hälfte mit Wasser verdünnt.
10			6	„ „	4 000	25,2°	0,1	
11			24	i. Z.-Eissch.	19 500	25,6°	0,01	Dieselbe Milch wie Nr. 9.
12			24	im Zimmer	sehr grosse Zahl	25,6°	0,001	Die Platte verflüssigte sich der zu grosser Keimzahl wegen.
13		-	6	„ „	3 360	25,2°	0,1	Jede Probe aus einer andern Flasche — unverdünnte Milch.
14			6	„ „	11,520	25,2°	0,1	
15			24	„ „	8 748 000	25,6°	0,001	Dies. Milch wie Nr. 13 u. 14.
16			24	i. Z.-Eissch.	1 176 000	25,6°	0,01	
17	II	10. Sept.	4	im Zimmer	172 800	17,9°	0,1	Jede Probe aus einer andern Flasche.
18			4	„ „	170 000	17,9°	0,1	
19			24	„ „	7 800 000	18,6°	0,001	Die Milch gerann, enthielt viele Fäulnissbacterien und viele Colonien v. B. fluorescens liquifaciens, was auf Verfälschung mit Wasser od. schlecht gereinigte Gefässe weist.
20			24	i. Z.-Eissch.	250 000	18,6°	0,001	Die Milch gerann.
21	I	12. Sept.	4	im Zimmer	170	20,0°	0,1	Beide Flaschen gleichzeitig geliefert, von diesen eine 24 Stunden lang im Zimmer, die andere im Eiskeller gehalten.
22			24	„ „	75 000	20,0°	0,01	
23			4	„ „	290	20,0°	0,1	
24			24	i. Eiskeller	17 400	20,7°	0,01	
25	I	17. Oct.	24	im Zimmer	—	13,2°	—	Die Probe gelang nicht.
26			24	i. Eiskeller	—	13,2°	—	
27			48	im Zimmer	steril	11,4°	0,1	Beide Port. gleichzeitig in zwei verschiedenen Flaschen gelief.
28			48	i. Eiskeller	300	11,4°	0,1	
29	II	26. Nov.	12	im Zimmer	1 800	−6,0°	0,1	
30			24	„ „	41 400	−5,5°	0,1	
31	III	6. Dec.	12	„ „	7 425	−3,8°	1/33	Im letzteren Falle verflüssigten alle Colonien d. Gelatineplatten sehr rasch, so dass man sie schon am andern Tage berechnen musste, während die übrigen Platten 3 Mal 24 St. lang standen, u. auf diese Weise konnten sich auf ihnen d. langsam wachsenden Arten entwickeln.
32			12		3 740	−3,8°	1/31	
33			24	h. d. Fenster	7 680	−3,4°	1/32	
34			24	im Zimmer	5 400	−3,4°	1/270	

Aus dieser Tabelle erweist sich vor Allem der auffallende Unterschied in Bezug auf die Geschwindigkeit der Keimentwickelung während der Sommer- und Wintermonate, 24 Stunden nach Lieferung der Milch. Während in den Wintermonaten, vom October gerechnet, gewöhnlich nur 3-, 5- bis 7000 in einem Kubikcentimtr. (mit Ausnahme der Analyse Nr. 30) und sogar wie in der Analyse Nr. 25, 26, 27, 28 nach 48 Stunden gar keine oder nur 300 Keime gefunden wurden, so betrug sie in den Sommermonaten (freilich bei ausnahmsweise grosser Hitze) sogar in der im Eiskeller gehaltenen Milch gewöhnlich Hunderttausende bis Millionen, und in der im Zimmer gehaltenen nach Verlauf von 24 Stunden vom Augenblicke der Lieferung an einige 7—8 Millionen, oder sie gerann, was natürlich auf eine unzureichende Sterilisation zurückzuführen ist. Nur einmal (Versuch Nr. 6) entwickelten sich in der im Eisschrank im Zimmer gehaltenen Milch nicht mehr als 1500 Keime im Verlaufe von 24 Stunden. Dagegen finden wir während der ersten 24 Stunden 4, 6 und 12 Stunden nach der Lieferung der Milch, also gegen 10—15 Stunden vom Augenblicke der Sterilisation, während der Sommermonate im Vergleich zu den Wintermonaten keinen auffallenden Unterschied in der Keimmenge. Während im August und September diese Zahl von 0 auf 500, 1500, 3000 und 4000 steigt (wieder die Analysen Nr. 3, 17 und 18 angenommen), so finden wir in den Wintermonaten gleichfalls 0, 100—300 und manchmal einige Tausende.

Wenn auch diese Zahlen im Allgemeinen ziemlich hoch erscheinen, so sind sie doch im Vergleich mit der nicht sterilisirten Milch sehr niedrig. Als bester Beweis dient uns die Analyse Nr. 4, verglichen mit 5, 6, 7. Die erste dieser Proben betrifft dieselbe aus derselben Anstalt unsterilisirt gelieferte Milch, welche in den folgenden Nummern nach der Sterilisation untersucht worden ist. Während in der nicht sterilisirten schon nach 6 Stunden 10 Mill. Keime entdeckt wurden, fand man in der sterilisirten Milch nach derselben Zeit keine und nach 24 Stunden in der im Eiskeller gehaltenen 1500, und in der im Zimmer gehaltenen 1 700 000 Keime.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, finden wir nicht nur in der aus verschiedenen Sterilisationsanstalten gelieferten Milch, sondern auch aus ein und derselben und zwar in zwei Portionen an demselben Tage der Anstalt entnommenen Milch oft einen grossen Unterschied. Z. B. in den Analysen Nr. 13 und 14 und auch 31 und 32 finden wir in einer Portion Milch 2 und sogar 3 Mal mehr Keime, als in der andern.

Wenngleich die Zahl der gemachten Untersuchungen zur Entscheidung über den Werth des Pasteurisirens für die Keim-

freiheit der Milch nicht ausreicht, so können doch schon diese wenigen Proben zeigen, dass diese Art der Sterilisation hinreichend gute Resultate, jedoch auf kürzere Zeit, als 24 Stunden, geben kann. Die Analysen Nr. 5 und 27 zeigten uns vollständiges Fehlen von Keimen, erstere 6 Stunden, die andere 48 Stunden nach der Lieferung.

Die Analysen 1, 21, 23 hatten einen so geringen Keimgehalt aufzuweisen, dass auch diese für hinreichend angesehen werden können. Dagegen müssen wir aus der bedeutenden Keimentwickelung nach 24 Stunden, sogar in den gleich nach der Sterilisation leidliche Resultate gebenden Proben den Schluss ziehen, dass diese Art der Sterilisation keine oder nur in seltenen Fällen dauerhafte Sterilisation giebt.

Andererseits zeigt uns die Ungleichheit der Resultate, dass die Sterilisation nicht hinreichend genau und aufmerksam geschehen ist, sei es nun wegen der mangelhaft ausgespülten Flaschen oder der zu spät nach dem Melken vorgenommenen Sterilisation. Die Milch wird vom Lande in die Stadt geliefert und erst in Warschau sterilisirt.

Die viel zu kleine Anzahl der Analysen erlaubt uns auch nicht, sichere Schlüsse über den Werth der aus den einzelnen Warschauer Sterilisationsanstalten kommenden Milch zu ziehen, jedenfalls aber ist die, aus der von mir auf Tabelle I mit Nr. I bezeichneten Anstalt stammende die beste, was die Keimzahl kurz nach der Sterilisation, wie auch nach 24 Stunden betrifft.

Die Milch aus der mit Nr. III bezeichneten Anstalt präsentirt sich viel schlimmer, aber mit Ausnahme der Analysen Nr. 15 und 16, welche eine sehr bedeutende Keimentwickelung nach dem Aufbewahren der Milch im Eiskeller und im Zimmer, was übrigens hauptsächlich der sehr hohen Lufttemperatur (25,6° C.) zuzuschreiben ist, zeigen, ist sie doch noch gebrauchsfähig. Dagegen besass die aus der mit Nr. II bezeichneten Anstalt entnommene Milch keine einzige gute oder wenigstens ziemlich gute Eigenschaft. Die Analysen 3, 19, 20 beweisen, dass diese Milch ausser dem enormen Keimgehalt einige Stunden nach der Lieferung am andern Tage trotz des Aufbewahrens im Eiskeller gerann, und darum kann sie von keinerlei Werth für die Kinderernährung sein.

Die auf diese Weise erhaltenen Resultate waren also durchaus nicht zufriedenstellend. Die Milch, welche aus unseren öffentlichen Sterilisationsanstalten stammt, in welchen sie durch zweimaliges Erhitzen auf 70° sterilisirt wird, erweist sich weder als immer genügend sterilisirt, noch vor Allem haltbar, so dass sie nur ausnahmsweise während 24 Stunden zur Kinderernährung dienen kann.

Aus diesem Grunde und auch um eine Entscheidung in der Frage zu treffen, welche uns auf jedem Schritte in der Kinderpraxis entgegentritt, nämlich inwiefern die Sterilisation im Hause diejenige in den öffentlichen Anstalten vertreten kann, beschloss ich eine Reihe von Versuchen über die Sterilisation der Milch im Hause mit Hilfe einiger gewöhnlich in der Praxis angewendeten Methoden anzustellen.

Tabelle II giebt die von mir gefundenen Resultate an.

Vor allen Dingen aber muss ich die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass alle Versuche der Milchsterilisation, die ich machte, bei mir zu Hause in der Küche oder im Speisezimmer stattfanden, indem ich dabei nur die Bedingung der möglich grössten Sauberkeit der Gefässe, Flaschen, Stöpsel, Watte etc. beobachtete. Die Gefässe und Stöpsel wurden nie besonders sterilisirt, wie es bei den Versuchen in den bacteriologischen Laboratorium geschieht.

Mein Bestreben war, eine solch' keimfreie Milch zu erhalten, wie es im Privathause nur zu erlangen möglich ist. Die Flaschen wurden jedes Mal mit heissem Wasser und Soda gereinigt. Die Sterilisation geschah bei mir zu Hause theils von mir selbst, theils mit Hilfe von Personen, welche das Princip der Sterilisation kannten und sich vollständig meinen Anordnungen fügten. Ich unterzog wiederholten Analysen die Milch, welche nach demselben Princip in Privathäusern sterilisirt worden war, wo ich mich darauf verlassen konnnte, dass die Sterilisation meinen Vorschriften gemäss ausgeführt werden würde. Sofort nach der Sterilisation wurde die Milch in das bacteriologische Laboratorium geschickt und einige, mehrere und am häufigsten 24 Stunden nach erfolgter Sterilisation geprüft.

Die von mir sterilisirte Milch stammte gewöhnlich aus Rakowiec bei Warschau, wo eine rationelle Milchwirthschaft geführt wird, und von wo die Milch täglich Morgens und Nachmittags in Flaschen nach Warschau gebracht wird. Die Sterilisation erfolgte im Verlauf einer Stunde nach Lieferung. Einige Mal nahm ich Milch der vergleichenden Untersuchung wegen aus einer andern Quelle.

Die Sterilisation der Milch geschah am häufigsten vergleichsweise auf mehrere Arten, so dass ich Milch aus ein und derselben Flasche in verschiedene Gefässe vertheilte und jede einer anderen Sterilisationsmethode unterwarf.

Solcher Sterilisationsmethoden waren, theils mit Benutzung verschiedener Specialapparate für die Sterilisation im Hause, theils auch ohne solche, wie aus folgender Tabelle ersichtlich, fünf.

1) Die Milch wurde in einem emaillirten Metall- oder auch in einem Steingefäss aufgekocht und in demselben Gefässe bedeckt 24 Stunden lang stehen gelassen. Sie wurde kurz zum Sieden gebracht, oder auch vom Augenblicke des Siedens an noch 5 Minnten lang auf dem Feuer gelassen.

2) Ein Theil der Milch wurde sofort nach dem Aufkochen aus oben erwähnten Gefässen in eine reingewaschene Flasche abgefüllt und diese mit einem Gummistöpsel oder mit Watte verschlossen. Das ist die gewöhnliche Art, auf welche in Privathäusern Milch gekocht und aufbewahrt wird.

3) Milch wurde in gereinigten und mit Watte verschlossenen Flaschen in einer Casserolle mit siedendem Wasser, ähnlich der Soxhlet'schen Methode, 30 Minuten lang erhitzt.

4) Milch wurde im nach Koch's Methode construirten Sterilisationsapparate von Dr. Stępniewski durch Wasserdampf zweimal in Abständen von 8—10 Stunden, 15—20 Minuten auf 70—80° C. erhitzt.

5) Milch wurde in demselben Apparate zweimal zur Temperatur des Wassersiedepunktes erhitzt, wobei der in der Flasche mit Milch befindliche Thermometer gegen 99° C. zeigte. In beiden letzten Fällen wurde die Milch nach jedesmaligem Erhitzen herausgenommen und in den Eiskeller gebracht, oder an einen kühlen Ort im Zimmer gestellt.

Gleichzeitig mit der Prüfung der Milch auf den Keimgehalt wurde auch jedesmal Geschmack, Farbe und Geruch der sterilisirten Milch untersucht.

Tabelle II (S. 264—267) giebt die Resultate der auf obenerwähnte Art erfolgten Milchprüfung an.

Diese Tabelle bestätigt vor allen Dingen vollkommen die Resultate, die wir aus der ersten erhielten. Alle Versuche des Pasteurisirens der Milch durch zweimaliges Erhitzen auf 70—75° während 15—20 Minuten und sogar bis auf 80° C. beweisen, dass es mir auf diese Art kein einziges Mal gelang, eine vollkommen oder eine ziemlich keimfreie Milch wenig Stunden nach der Sterilisation zu erhalten und um so weniger eine haltbare. Bei allen Proben zeigte sich nach 24 Stunden ein sehr hoher Keimgehalt. So enthielten Analyse Nr. 17 und 18 10 Stunden nach zweimaligem Erhitzen auf 75° C. 5400 und 5600 Keime, und 24 St. später fanden wir in derselben Milch 2—3 Mill., obgleich die Probe im Januar bei einer Lufttemperatur von 0,9° C. stattfand.

Die Analysen Nr. 23 und 26 zeigten auf dieselbe Weise nach 14 Stunden nur 28 Keime, aber 24 Stunden später wurden schon mehr als 15000 gefunden. In den Analysen 35 und 36 waren 12 Stunden nach zweimaliger Erhitzung auf 72° C. 29000 und nach 24 Stunden ergab sich ein unberechenbar

grosser, Millionen in einem Kubikcentimeter betragender Keimgehalt.

Durch zweimaliges Erhitzen auf 80° C. in Abständen von mehreren bis 10 Stunden erhielt ich schon bedeutend bessere Resultate. In den Analysen Nr. 47 und 48 fanden sich 24 Stunden nach der Sterilisation nur 50, und nach 48 Stunden 36000 Keime, Ende März, und in der Analyse Nr. 56 waren Ende Mai nach 24 Stunden schon gegen 1500 Keime. Das zweimalige Erhitzen auf 90° C. und höher bis auf 100° giebt uns nicht nur bei der Hand keimfreie, sondern auch gut haltbare Milch. Hierher gehören die Analysen Nr. 39, 40, 52, 60, 61, 64, 65, 66, 67, 68, 69. Diese Milch unterschied sich nach 24 Stunden gar nicht im Geschmack von der auf 70° erhitzten und war später insofern besser, als sie nicht sauer wurde, was mit der auf 70° erhitzten oft der Fall war.

Auf diese Weise können wir uns erklären, warum die in den Warschauer Sterilisationsanstalten sterilisirte Milch so oft den an sie gestellten Anforderungen nicht entspricht, und warum das Publikum so oft darüber klagt, dass sie wenige Stunden nach der Lieferung sauer wird u. s. w.

Das zweimalige Erhitzen auf 90° C. 15 Minuten lang und sogar auf 100° durch Wasserdampf in Abständen von 6 bis 10 Stunden giebt eine sterile, haltbare und im Geschmacke sich gar nicht von der aufgekochten oder auf 70° C. erhitzten unterscheidende Milch. Dr. Stępniewski's Apparat scheint mir zum Hausgebrauch sehr geeignet, ist sehr sauber zu erhalten, wie auch die Flaschen mit hermetischem Gummistöpselverschluss sehr praktisch bei der Anwendung sind, aber das rothe Zeichen am Thermometer, welches 72° C. als Grenze, bis zu welcher die Milch erhitzt werden soll, anzeigt, müsste meiner Meinung nach auf 90° gestellt oder ganz fortgenommen werden.

Zu anderen Methoden der Milchsterilisation übergehend, sehen wir aus Tabelle II, dass das 30 Minuten lange Erhitzen der Milch in mit Watte verschlossener Flasche in einer Casserolle mit siedendem Wasser (was ich schon längst in Häusern, wo man weder sterilisirte Milch, noch einen Sterilisationsapparat hat, anempfohlen habe), wobei die Sterilisation dem Soxhlet'schen Verfahren ähnlich geschieht, im Allgemeinen keine schlechten Resultate und endlich auch haltbare Milch giebt.

Nicht selten jedoch findet sich bei diesem Sterilisationsverfahren nach 24 Stunden oder etwas später eine übermässig grosse Keimzahl vor. So zeigen uns die Analysen Nr. 1 und 2, nachdem die Milch 24 Stunden im Eisschrank gehalten worden war, einen Gehalt von 1400 und 900 Keimen, nach weiteren 24 Stunden des Haltens der Milch im Eisschrank war die

Tabelle II.

Nummer der Analyse	Datum	Sterilisationsmethode	Nach der Sterilisation verflossene Stunden	Die Milch wurde aufbewahrt	Lufttemperatur in Celsius	Keimgehalt in 1 ccm	Zur Analyse gebrauchte ccm	Bemerkungen.
1	12./X.	Milch aus Rakowiec 30 Min. lang in Flaschen in einem mit siedendem Wasser gefüllten Casserolle erhitzt.	24	im Zimmer-	6,9°	1 400	0,1	Jede dieser Proben stammt aus einer andern Flasche, aber gleichzeitig in ein und derCasserolle sterilisirt.
2			24	Eisschrank.	6,9°	900	0,1	
3			48	24 St. i. Eisschrank u. 24 St. i. Zim	8,2°	17 500	0,01	Dieselbe Milch wie Nr. 1.
4			48	i. Eisschrank.	8,2°	5 500	0,01	Dieselbe Milch wie Nr. 2.
5	26./XI.	Im Kochtopfe gekochte und in Flaschen abgefüllte Milch.	10	im Zimmer.	—5,5°	14 400	0,1	Milch aus der allgem. Portion im Kinderspital von Berson und Baumann genommen.
6			34	i. Zimmer a. kalt. Fenst.	—5,5°	738 000	0,1	Dieselbe.
7	7./XII.	Milch aus Rakowiec wie Nr. 1 erhitzt.	10	im Zimmer	—2,8°	6 000	1/30	Beide Flaschen gleichzeitig in ders. Casserolle sterilisirt.
8			10	am Fenster.	—2,8°	2 960	1/37	
9			34	hint. d. Fenster i. Frost.	—0,8°	Sehr viele, 10- od. 100 Taus. von Keimen.	1/270	Eine genaue Berechnung misslang, weil die Platten an einem zu warmen Orte gehalten worden waren.
10			34	im Zimmer.	—0,8°		1/280	
11	12./XII.	Milch aus Rakowiec 35 Min. in Escherich's Apparat gekocht.	12	im Zimmer.	—1,8°	33	0,24	Mein Apparat von Escherich aus Blech, 2 Jahre lang benutzt, ist am Boden verrostet — die Milch hat einen unangenehmen Geschmack.
12			36	im Zimmer am Fenster.	1,2°	500	0,008	

13	19./XII.	Milch aus Rakowiec 30 Min. im Wasserbade wie Nr. 1 gek.	12		6,2°	1 000	1/25	Die Gelatineplatten standen 3, 4 und mehr Tage, auf diese Weise entwickelten sich schwach und langsam wachsende Keime, was im Sommer niemals zu erwarten war.
14		Zur Hälfte mit Wasser verdünnte Milch, ebenso sterilis.	12		6,2°	76	1/33	
15		Ebenso wie Nr. 13.	48		6,2°	3 700	1/370	
16		Ebenso wie Nr. 14.	48		6,2°	3 420	1/380	
17	31./I.	Milch aus Rakowiec, pasteurisirt durch zweimal. Erhitzen in Abständen von 12 St. auf 70–80° C. in Dr. Stępniewski's Apparate, auf Wasserdampf.	10		0,9°	5 400	0,1	Dr. Stępniewski's nach dem Princip v. Koch's Sterilisator construirter Apparat ist für den Hausgebrauch sehr entsprechend. Er besteht aus e. Blechgefäss, auf dessen Boden Flaschen gestellt sind, die m. Gummistöpsel verschlossen werden. Die Flaschen werden in Wasserdampf erhitzt.
18			10		0,9°	5 600	0,1	
19			34		2,2°	2 790 000	1/36	
20			34		2,2°	2 000 000	1/38	
21	9./II.	Milch a. Rakowiec stark über dem Feuer gekocht und in reine Flaschen gegossen.	24	im Zimmer am kalten Fenster.	2,2°	88 000	1/36	Alle Proben gleichzeitig ausgeführt — die Milch war zu allen 3 Proben aus einer Flasche genommen.
22		Milch 1/2 St. in siedendem Wasser erhitzt u. in derselben Flasche gelassen.	24		2,2°	360		
23		Dies. Milch, pasteuris. durch zweimal. Erhitzen auf 75° C. i. Dr. Stępniewski's Apparate.	14		1,9°	28	1/28	
24		Dieselbe wie Nr. 21.	48		3,0°	8 605 600		Die Milch besitzt einen stark fauligen Geruch.
25		Dieselbe wie Nr 22.	48		3,0°	1 935 360		Sehr saurer Geruch u. Geschm.
26		Dieselbe wie Nr. 23.	38		3,0°	15 492		Normaler Milchgeschmack.
27	6./III.	Milch a d. Molkerei v. Henneberg in mit Watte verschl. Flasche sterilis. d. Erhitzen 30 Min. l. in siedend. Wasser.	12		4,6°	112	1/28	Milchgeschmack und Geruch normal.

Nummer der Analyse	Datum	Sterilisationsmethode	Nach der Sterilisation verflossene Stunden	Die Milch wurde aufbewahrt	Lufttemperatur in Celsius	Keimgehalt in 1 ccm	Zur Analyse gebrauchte ccm	Bemerkungen
28	7./III.	Milch a. d. Molkerei v. Henneberg in mit Watte verschl. Flasche sterilis. d. Erhitzen 30 Min. l. in siedend. Wasser.	24	im Zimmer am kalten Fenster.	3,6°	80	1/20	Milchgeschmack und Geruch normal.
29		Dieselbe wie Nr. 27.	36		5,5°	672	1/32	
30		Dieselbe wie Nr. 28.	48		5,2°	252	1/38	
31	13./III.	Milch a. Rakowiec stark in einem Metallgefässe gek. u. darin stehen gelassen.	24	Zwischen d. Fenstern an einer kalten Stelle.	13,6°	20	1/2	Alle Proben gleichzeitig mit aus einer Flasche stammenden Milch gemacht.
32			48		13,6°	134 000	1/32	
33		In der Flasche erhitzt 1/2 St., wie bei der Analyse Nr. 27.	24		13,6°	1 600	1/2	
34			48		13,6°	Sich nicht berechnen lass. sehr gr. Zahl.	1/28	
35		Pasteurisirt durch zweimal. 15 Min langes Erhitzen auf 72° C. in Abständen v. 12 St. in Dr. Stępniewski's Apparate.	12		12,4°	29 000	1/2	
36			36		13,6°	Die Menge lässt sich nicht berechn.	1/27	
37		Einmal 20 Min. l. auf 75° C. in Dr. Stępniewski's App. erh.	24		13,6°	42 000	1/2	
38			48		13,6°	135 000	1/30	
39	22./III.	Sogenannte „normale Milch" durch zweimal. Erhitzen auf 95° C. sterilisirt in Dr. Stępniewski's Apparate.	24	im Zimmer am kalten Fenster.	6,0°	0	1/2	Das ist reine, in einer der Sterilisationsanstalten verkaufte, aber nicht sterilisirte Milch.
40			48		6,0°	0	1/2	
41	31./III.	Milch a. Rakowiec stark aufgek. in einem Metallgefässe u. darin gelassen.	24	Zwischen d. Fenstern an e. kalt. Orte gehalten.	10,0°	1 400		Alle Proben gleichzeitig gemacht — die zur Analyse benutzte Milch aus ein und derselben Flasche genommen.
42			48		11,8°	Unzählbare Menge.		
43		Die Hälfte der Milch a. obengenanntem Gefässe, gleich n. deren Aufkochen in rein gewaschene Glasflaschen mit mechan. Gummistöpsel gef.	24		10,0°	4 000		
44			48		11,8°	216 000		

45		In d. Flasche ½ St. im Wasserbade erh. wie i. d. Anal. Nr. 27.	24		10,0°	2 000		Alle Proben gleichzeitig gemacht — die zur Analyse benutzte Milch aus ein und derselben Flasche genommen.
46			48		11,8°	Unzählb. M.		
47	31./III.	Pateuris. d. zweimal. Erh. a. 80° C. im Apparate von Dr. Stępniewski.	24	Zwischen d. Fenstern an e. kalt. Orte gehalten.	10,0°	50		
48			48		11,8°	86 000		Die Milch hat einen deutlich sauren Geschmack.
49		Milch a. Rakowiec wie Nr. 41 aufgekocht.	24		9,8°	0		
50	21./IV.	Wie Nr. 43.	24		9,8°	19 580		Fauliger Geruch.
51		Wie Nr. 45.	24		9,8°	220		
52		2 Mal auf 92° C. erhitzt.	24		9,8°	0		
53		Milch a. dem Sächs. Garten wie Nr. 41 aufgekocht.	24		19,2°	35	$^1/_{35}$	
54		Wie Nr. 43.	24		19,2°	224 000	$^1/_{35}$	
55	30/V.	Wie Nr. 45.	24		19,2°	43 470	$^1/_{35}$	
56		2 Mal in Abständen v. 8 St. auf 80° C. im Apparate von Dr. Stępniewski erhitzt.	24		19,2°	1 496	$^1/_{34}$	
57		Milch a. Rakowiec stark aufgek. u. in demselben Gefässe gelassen, wie Nr. 41.	24		20,0°	0	$^1/_{43}$	Alle Proben gleichzeitig gemacht. Die Milch zur Analyse aus einer Flasche genommen, eine Stunde nach der Lieferung vom Lande. Nach 24 St. hatte die Milch Nr. 57 ein. sauren Geschmack, die anderen Portionen waren durchaus gut von Geschmack u. zeigten keinen Unterschied.
58		Aufgekocht u. in die Flasche gegossen, wie Nr. 43.	24		20,0°	Unzählb. M.	$^1/_{35}$	
59	6./VI.	Im Wasserbade erh. wie Nr. 45.	24	im Zimmer-Eisschrank.	20,0°	1 000 000	$^1/_{37}$	
60		2 Mal in Abständen v. 6 St. 15—20 Min. auf 90° C. in Dr. Stępniewski's Apparate erh.	24		20,0°	0	$^1/_{36}$	
61		Wie oben 2 Mal in Abständen v. 6 St. 15 Min. a. 100° C. erh.	24		20,0°	0	$^1/_{35}$	
62		2 Mal in Abständen v. 12 St. auf 70° C. erhitzt.	12		28,6°	350	$^1/_{35}$	Alle Proben gleichztg. gem. Die Milch zu allen Proben a. e. Flasche genommen. Jede Port. war 2 Mal in Abst. v. 12 St. erh. d. 20 Min. in Dr. St. App. Die Milch all. Port. war n. 24 u. 36 St. durchaus gut v. Geschm. u. Geruch u. zeigte k. Untersch.
63			24		28,6°	81	$^1/_{27}$	
64		Ebenso 2 Mal erhitzt auf 85° C.	12		28,6°	0	$^1/_{35}$	
65			24		28,6°	0	$^1/_{33}$	
66	26./VII.	Ebenso 2 Mal erhitzt auf 90° C.	12		28,6°	0	$^1/_{37}$	
67			24		28,6°	0	$^1/_{34}$	
68		Ebenso 2 Mal erhitzt auf auf 100° C,	12		28,6°	0	$^1/_{34}$	
69			24		28,6°	0	$^1/_{31}$	

Menge nur auf 5500 gestiegen und in im Zimmer gehaltener Milch bis auf 17500. Die Analysen Nr. 7 und 8 zeigten nach 10 Stunden 3—6000 und 24 Stunden später einen sehr bedeutenden Keimgehalt. Die Analysen Nr. 13 und 14 zeigten nach 12 Stunden 1000 und 76 (in zur Hälfte mit Wasser verdünnter Milch) und nach 48 Stunden gegen 3500 Keime. Ebenso gaben die Analysen Nr. 22, 27, 28, 29 und 30 verhältnissmässig ganz gute Resultate, gegen 100—300 nach 24 Stunden und sogar nach 48stündigem Aufbewahren der Milch am kalten Fenster; manchmal aber erhalten wir unter denselben Bedingungen 1600 (Nr. 33), 2000 (Nr. 45) und sogar 43000 (Nr. 55) schon nach 24 Stunden langem Halten der Milch im Eisschrank oder an einem kalten Orte, und nach 48 Stunden eine bedeutend höhere Keimzahl (Nr. 25, 34, 46). Diesen übermässigen Keimgehalt können wir uns theilweise nur durch die äusserst hohe Temperatur der Luft (Analyse Nr. 55) erklären, im Allgemeinen müssen wir jedoch annehmen, dass ein einmaliges Erhitzen sogar auf eine hohe Temperatur (gegen 97°), wie solches bei dieser Sterilisationsart stattfindet, nicht im Stande ist, die Sporen einiger Bacterien abzutödten, welche sich späterhin frei entwickeln.

Sehr interessante und, wie ich gestehen muss, unerwartete und für die praktische Anwendung der Sterilisation ausserordentlich wichtige Resultate geben uns die Versuche mit der stark in Metall- oder Steingefässen gekochten, in demselben Gefässe aufbewahrten, oder in reine Flaschen (wie es gewöhnlich in Privathäusern gebräuchlich ist) abgefüllte Milch. Wie die Analysen Nr. 31, 41, 53, 57 und besonders 49 zeigen, entwickeln sich in der stark 5 — 10 Minuten lang direct auf dem Feuer gekochten und in demselben Gefässe aufbewahrten Milch, im Verlauf von 24 Stunden nach dem Aufkochen, bezüglich obenerwähnter Versuche, eine sehr kleine Anzahl Keime, angefangen von 0 finden wir 20, 35 und nur einmal 1400 Keime. Nach 48 Stunden finden wir jedoch auch bei diesem Sterilisationsverfahren sehr grosse, 10000—100000 übersteigende Mengen. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn dieselbe Milch sofort nach der Sterilisation in rein gewaschene, aber nicht sterilisirte Flaschen (was wir auch in Privathäusern nie anempfehlen können) abgefüllt wird. Wie die Analysen Nr. 5, 21, 43, 50, 54, 58 zeigen, finden wir unter diesen Bedingungen in den Wintermonaten schon in 10 — 24 einige bis einige 10000 und in den Sommermonaten Hunderttausende von Keimen, nach 24 Stunden macht ihre Zahl Millionen aus.

Das Verhalten der Milch unter diesen Bedingungen können uns aller Wahrscheinlichkeit nach durch dieselben Umstände erklären, wie in der vorhergehenden Sterilisationsmethode.

Durch starkes, wenn auch kurz anhaltendes Aufkochen der Milch, tödten wir alle in ihr enthaltenen Keime, aber aus den übrig gebliebenen unvernichteten Sporen entwickeln sich schon nach einigen Stunden neue, deren Anzahl dann rasch wächst. Beim Abfüllen der Milch in nicht sterilisirte Flaschen geschieht die Keimentwickelung, wie wir schon sahen, sehr rasch.

Zur Ernährung der Kinder in Häusern, wo kein Sterilisationsapparat zur zweimaligen Sterilisation der Milch durch Wasserdampf vorhanden ist, ist Obenerwähntem gemäss das beste Sterilisationsverfahren das starke Aufkochen und Aufbewahren der Milch in ein und demselben Gefässe. Nach 12 Stunden muss die Milch noch einmal aufgekocht werden.

Wie heute allgemein angenommen wird, ist eine vollkommene und haltbare Sterilisation der Milch schwer durchzuführen und zur Kinderernährung eine relativ gut sterilisirte Milch hinreichend genug. Dieses kann man, wie wir gesehen haben, erreichen durch starkes Aufkochen oder besser ein- oder zweimaliges Erhitzen im Wasserbade oder heissen Dampfe, aber das Pasteurisiren durch zweimaliges Erhitzen der Milch auf 70° C., wie solches in den Warschauer Sterilisationsanstalten geschieht, ist ungenügend. Der Ausgangspunkt für das Princip der Milchsterilisation war ohne Zweifel die Ueberzeugung von der vollkommenen Keimfreiheit der Frauenmilch, und durch Vernichtung aller Keime in der Kuhmilch wollte man diese ebenso unschädlich machen, wie die Frauenmilch. Im Jahre 1885 behauptete Escherich[1]) auf Grund seiner eigenen Untersuchungen über die Milch gesunder, wie auch vom Wochenfieber befallener Frauen, dass nur in der Milch letzterer sich mehr oder weniger zahlreiche Keime befinden, welche man in der Milch gesunder Frauen nie entdecken kann, und dass diese aus dem Innern in die Milchdrüsen durch das Blut gelangen. Die Untersuchungen in den letzten Jahren überzeugten uns, dass auch die Milch gesunder Frauen beinahe immer zahlreiche Keime enthält, welche in die Milchdrüsen aus dem Innern sogar vor dem Stillen schon zur Zeit der Schwangerschaft gelangen. Cohn und Neumann[2]) fanden solche im Colostrum einer schwangeren Frau. Sowohl sie, wie später Palestre[3]) und in diesem Jahre Ringel[4]) und Honigmann[5]) fanden beinahe immer Staphylococcus pyogenes albus, seltener aureus, und manchmal auch

1) Fortschritte der Medicin. Bd. III. Nr. 8.
2) Arch. f. pathol. Anat. Bd. 126.
3) Ebenda. Bd. 130.
4) Münchener Medicinische Wochenschrift 1893. Nr. 27.
5) Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XIV. Heft 2.

Streptococcus, welche jedoch weder ersichtliche Zersetzung der Milch, noch auch schädliche Erscheinungen bei den Säuglingen hervorrufen. Ringel setzt sogar voraus, dass die Milch selbst einen gewissen Grad bacterienfeindlicher Eigenschaft besitze, so dass sich zahlreiche Colonien auf den Gelatineplatten nur an den Stellen entwickeln, wo sich eine kleine Milchmenge befindet; eine bedeutendere Milchmenge hemmt die Entwickelung der Bacterien.

Wenn solches bei der Frauenmilch trotz der peinlichsten Waschungen der Brustwarzen mit antiseptischen Mitteln vorkommt, um wie viel leichter können also Keime von aussen in das Euter der Kuh gelangen.

In letzter Zeit fand Schulz[1]) in frisch gemolkener Kuhmilch 2—3 Mill. Keime in einem Kubikcentimtr. Diese Keime finden sich sowohl in der Frauen- wie auch in der Kuhmilch hauptsächlich in den ersten Milchportionen, weitere enthalten immer weniger und die letzten sind vollkommen steril.

Es ist selbstverständlich und die Untersuchungen haben es schon öfters bewiesen, dass, da es beinahe unmöglich das Euter der Kuh vor Verunreinigung mit ihrem eigenen Kothe zu bewahren, Kothbacterien und andere von aussen in die Milchdrüsengänge hinein gelangen und sich dort vermehren. Die Bestimmung der Menge der die Milch verunreinigenden Substanzen, besonders des Kuhkothes, nach der Renk'schen Methode zeigt uns, dass die Menge desselben 15—75 mg auf einen Liter Milch beträgt. Eine rationell geführte Milchwirthschaft, die Reinigung der Milch durch Centrifugiren, das Aufbewahren der Milch auf Eis kann nur zum Theil eine übermässige Keimentwickelung in ihr verhindern.

Zur Kinderernährung ist jedoch durchaus eine, vermittelst einer der oben angeführten Methoden äusserst peinlich sterilisirte Milch nöthig. Es unterliegt schon heute keinem Zweifel, dass die Haupt-, wenn nicht alleinige Ursache der Erkrankungen des Darmcanals bei künstlich ernährten Kindern, welche eine so bedeutende Sterblichkeit unter denselben im Sommer verursacht, nicht die Verschiedenheit der Bestandtheile der Kuh- und Frauenmilch ist, sondern einzig und allein die Verunreinigung derselben durch Bacterien, welche die Zersetzung einiger Bestandtheile der Milch, Fermentation und die Entwickelung einer bedeutenden Menge von Toxinen herbeiführt, welche wahrscheinlich allgemeine Vergiftungs - Erscheinungen und schnellen Kräfteverfall bewirken.

Die in letzter Zeit von anderen Autoren gemachten Untersuchungen zeigen ebenso, dass nur durch Aufkochen oder Er-

1) Arch. f. Hygiene. Bd. XIV. 1892.

hitzen auf eine hohe Temperatur eine zur Säuglingsernährung genügend sterile Milch hervorgebracht werden kann. Sogar in Frankreich wird das Pasteurisiren der Milch verworfen und peinlich sterilisirte Milch für Kinder anempfohlen. — Vinay[1]) in Lyon fand in pasteurisirter Milch zahlreiche Bacterien und empfiehlt, die Milch in Flaschen 40 Minuten lang in siedendem Wasser zu erhitzen. Genaue Untersuchungen Petri's und Maassen's[2]) in dem Berliner Gesundheitsamte haben dargethan, dass die im Apparate von Neuhaus, Gronwald und Oehlmann durch 20—30 Minuten langes Erhitzen auf 102° C. sterilisirte Milch, sogar einige Monate nach der Sterilisation in dem grössten Theil der Flaschen keimfrei war. Der Geschmack der Milch war durchaus gut, wenn auch ein wenig von der rohen verschieden, sie hatte einen „leichten Kochgeschmack", ihre weisse Farbe war beibehalten und die Kinder trinken sie gerne und vertragen sie gut. Diese Milch unterliegt sogar in heisser Jahreszeit Wochen und Monate lang keinerlei Veränderungen. Erst auf 120—130° C. erhitzte Milch verändert ihre Farbe und den ihr eigenen Geschmack der Veränderungen wegen, denen der in ihr enthaltene Zucker und das Casein unterworfen sind.

Ebenso zeigten Feer's[3]) Versuche, dass die im Soxhletschen Apparate sterilisirte Milch von durchaus gutem Geschmack wie auch Geruch und angenehm zu trinken war. Man konnte schwer erkennen, dass sie gekocht worden war, was beim Kochen über freiem Feuer immer der Fall ist.

Obenangeführte Facta erwähne ich nur deshalb, um unsere Producenten der sterilisirten Milch zu überzeugen, dass sie, indem sie ohne Grund das Erhitzen der Milch auf eine höhere Temperatur vermeiden, unvollkommen sterile Milch zur Säuglingsernährung liefern.

Endlich wollte ich noch die Aufmerksamkeit auf die Herkunft der Milch, auf die Fütterungsart und auf das Sauberhalten der Kühe, deren Milch der Sterilisation unterliegt, lenken.

Sehr lehrreich sind in dieser Hinsicht Auerbach's Versuche[4]), aus welchen ersichtlich ist, dass die Milch von mit Trockenfutter gefütterten Kühen leichter und dauerhafter zu sterilisiren ist, als solche von Kühen, die mit Gras gefüttert werden. Er legte in verschiedene Flaschen mit sterilisirter Milch Gras, frisches und altes Wiesenheu, dann sterilisirte er sie 40 Minuten lang nach Soxhlet'scher Methode und

1) Lyon Médical. 1891, Juli.
2) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. VII. Berlin 1891.
3) l. c. S. 96.
4) Ueber Production von Kindermilch und Milchsterilisation. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 14.

stellte sie bei 38° C. in den Brutschrank. Während die Milch mit Zusatz von altem Heu erst nach 60—70 Stunden sich zersetzte, unterlag die Milch in den übrigen mit Gras und frischem Heu verunreinigten Flaschen schon nach 18 Stunden einer bedeutenden Zersetzung unter Bildung von Buttersäure und bedeutender Gasentwickelung, wozu es in der ersten Flasche gar nicht kam. Diese Veränderungen hängen nach Auerbach's Meinung von Mikroorganismen — Bacillus butyricus — ab, welcher sowohl im Organismus der Kuh, wie auch in dem des Kindes sehr schädliche Folgen hervorrufen kann.

Diese Arbeit beweist, gestützt auf Untersuchungen, was für eine wichtige Bedingung das Reinhalten und die Fütterungsart der Kühe ist, deren Milch zur Kinderernährung sterilisirt werden soll.

Am Ende meiner Arbeit halte ich es für eine angenehme Pflicht, meinem Collegen Herrn Prof. Bujwid und seinen Assistenten Herren Dr. Al. Zurakowski und Dr. Palmirski für die gefällige und gewissenhafte bacteriologische Prüfung aller oben angeführten Milchproben im eigenen Laboratorium meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Aufruf zur Mittheilung von Wägungen und Messungen bei Kindern.

Ausgehend von der Ueberzeugung, dass viele gute Aufzeichnungen über Gewichte und Maasse von Säuglingen und älteren Kindern bei sorgsamen Aerzten und Eltern ohne weitere Verwerthung liegen, die, gesammelt, wichtige Aufschlüsse über normale und pathologische Entwickelung des Menschen geben könnten, beschloss die Gesellschaft für Kinderheilkunde in ihrer Sitzung auf der Naturforscherversammlung zu Nürnberg eine öffentliche Bitte um Einsendung dieser Aufzeichnungen ergehen zu lassen.

Zur Einsendung eignen sich alle mit Hilfe einer guten (Gewichts, nicht Feder-)Wage gemachten Wägungen, sowie fortlaufenden Längenmessungen. Erforderlich sind Bestimmung des Nacktgewichtes, Angabe über die Ernährung: reine Mutter- (und Ammen-)Milch, gemischte Ernährung, reine künstliche Ernährung mit Angabe des Tages des Beginnes einer jeden derselben, Name und Geburtsdatum des Kindes; endlich Angaben über Natur und Verlauf von in die Beobachtungsperiode fallenden Erkrankungen. Erwünscht: Angaben über den Zahndurchbruch.

Das anderweitige Verfügungsrecht über die Einsendungen wird auf Wunsch den Herren Einsendern bleiben. Beobachtungen über im Ganzen normale Kinder beliebe man an den mitunterzeichneten Dr. Camerer, über vorwiegend und länger kranke Kinder an Dr. Biedert zu senden.

Die anderen verehrlichen Redactionen werden freundlich gebeten, diesen Aufruf abzudrucken.

I. A. der Gesellschaft für Kinderheilkunde

Dr. Biedert in Hagenau i. E. — Dr. Camerer in Urach (Württemberg).

XV.

Zur Diagnose der Lungenentzündungen bei kleinen Kindern.

Von

Dr. N. Miller,

Hauptarzt des Moskauer Findelhauses und Privatdocent der Kinderkrankheiten an der Moskauer Universität.

Lungenentzündungen können bei kleinen Kindern, wenn auch selten, angeboren sein; letztere sind syphilitischer und septischer Natur. Häufiger sind aber die Pneumonien acquirirt und dabei entweder Bronchopneumonien, welche den katarrhalischen Lungenentzündungen nahe verwandt sind, anfangs lobulär und nachher, nicht selten, in lobäre Formen übergehen, oder die Pneumonien sind direct primär-lobäre, ähnlich den genuinen croupösen Pneumonien Erwachsener. Acquirirte Lungenentzündungen können auch septischer Natur sein bei Kindern mit Pyämie, und verlaufen dann sehr rasch und stürmisch in Form von doppelseitiger lobärer Pneumonie und Pleuropneumonie. Endlich sind die Lungenentzündungen bei Kindern primäre, oder öfters secundäre, welche andere Leiden compliciren und hauptsächlich am Ende von Enteritiden oder Infectionskrankheiten auftreten.

Eine ganz richtige Diagnose verschiedener Formen von Lungenentzündungen bei kleinen Kindern kann fast immer erst bei der Section gestellt werden; das Erkennen nicht nur von complicirten, sondern sogar auch von gewöhnlichen Formen kann bei Lebzeiten mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein; dennoch gelingt es bei genügender Aufmerksamkeit, die Diagnose ziemlich richtig zu stellen; in unseren Fällen haben wir uns von folgenden Daten und Symptomen bei der Diagnose verschiedener Formen von Lungenentzündungen bei kleinen Kindern leiten lassen.

Was die beiden Kategorien der angeborenen Lungenentzündungen anbelangt, so kann man dieselben bei Lebzeiten fast gar nicht erkennen, blos in einigen ausschliesslichen Fällen kann man sie mit mehr oder weniger Wahr-

scheinlichkeit vermuthen. Wenn man es mit einem neugeborenen Kinde zu thun hat, bei dem bei Anwesenheit von syphilitischem Pemphigus Erscheinungen erschwerter Athmung vorhanden sind, und die Percussion und Auscultation ergeben, dass bei ihm pathologische Veränderungen sich blos auf eine Lunge beschränken, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit bei einem solchen Kinde syphilitische Lungenentzündung von gelatinöser Form annehmen. Dafür sprechen anatomisch-pathologische Beobachtungen, die da zeigen, dass zwar die sogenannte Pneumonia alba syphilitica selten bei Kindern mit angeborener Syphilis angetroffen wird, jedoch, wenn sie einmal vorkommt, so findet man sie bei solchen Kindern, die eine starke und früh auftretende Form von syphilitischem Pemphigus haben. Die Voraussetzung einer syphilitischen Lungenentzündung wird noch wahrscheinlicher, wenn Pemphigus beim Kinde angeboren ist, und dieser wird blos bei nicht ausgetragenen Kindern angetroffen. Die totale Atelectasis der Lungen kann namentlich in diesen Fällen die syphilitische Affection der Lungen maskiren, da beide Processe fieberlos verlaufen, dennoch sind bei Atelectasis der gedämpfte Ton bei der Percussion und die Abschwächung der Athmungsgeräusche bis zum völligen Verschwinden gleichzeitig in beiden Lungen ausgesprochen, und zwar in den unteren Lappen; die Affection blos einer Lunge spricht gewöhnlich gegen Atelectasis, wenn nur das Kind nicht sehr lange auf einer Seite gelegen hat, da bei letzterer Bedingung die Atelectasis mehr in der Lunge der Seite ausgesprochen sein kann, auf welcher das Kind lange Zeit gelegen. Ausserdem können die pathologischen Erscheinungen bei Atelectasis, welche durch Percussion und Auscultation gewonnen werden, in hohem Grade an Bedeutung verlieren und manchmal nach einer Seance von künstlicher Athmung, welche nach der Methode von Sylvester und noch besser von Schultze gemacht worden ist, vollständig verschwinden; bei vorhandener syphilitischer Infiltration der Lunge ändert sich das pathologische Bild nach so einer Seance von künstlicher Athmung gar nicht: sowohl die Dämpfung des Percussionstons, als auch die Abwesenheit der Athmungsgeräusche in den afficirten Lungentheilen bleiben wie vorher dieselben. Ferner wechselt bei totaler Atelectasis pulmonum das oberflächliche Athmen bei Kindern von Zeit zu Zeit mit Anfällen von völligem Athmungsstillstand ab, wobei Cyanosis und Ohnmachtsanfälle auftreten, d. h. mit Paroxysmen wie beim Scheintodt, was bei syphilitischer Lungenentzündung nicht stattfindet. Von primärer Bronchopneumonie unterscheidet sich die syphilitische Lungenentzündung durch das Fehlen klingender, kleinblasiger

Rasselgeräusche, es können überhaupt gar keine Geräusche gehört werden, da bei dieser Form die Affection der Lungen eine interstitielle ist: die gummöse syphilitische Infiltration befällt das interlobuläre Bindegewebe der Lungen.

Die andere angeborene Form der Lungenentzündung bei neugeborenen Kindern, die septische Lungenentzündung, kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, wenn man folgende Daten beobachtet. Bei dieser werden die Kinder entweder cyanotisch oder mit Gelbsucht, oder auch mit Gelbsucht und Cyanose geboren, und man bemerkt bei ihnen Erscheinungen von Septhämie in Form von acuter Blutverdünnung, welche sich manchmal bei Lebzeiten durch Blutung (Hämophilie) kundgiebt, oder häufiger noch durch Omphalorrhagie. Wenn man daher bei einem neugeborenen Kinde mit ausgeprägtem Icterus und Erscheinungen von Hämophilie — Athemnoth, sowie Anzeichen einer anfangenden doppelseitigen lobären Pneumonie, welche ihren Ausdruck findet in der Dämpfung des Percussionstons in beiden Lungen, mit gleichzeitiger Abschwächung oder völligem Ausbleiben der Athmungsgeräusche beobachtet, so kann man dann mit grosser Wahrscheinlichkeit septische Lungenentzündung vermuthen, doch dürfen diese pathologische Erscheinungen sich nicht in den unteren Lungenlappen concentriren, oder wenn auch solche Erscheinungen beobachtet werden, aber nach Ausübung der künstlichen Athmung die totale Atelectasis der Lungenlappen ausgeschlossen sein kann. Fehlen die Athmungsgeräusche in den unteren Lobis völlig und ist der Percussionsschall völlig dumpf, so kann man ausserdem noch mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Complication mit Pleuritis exsudativa und zwar suppurativer Natur annehmen (bei Sepsis ist das Exsudat stets putrider Natur). Fieber kann bei dieser Form auch nicht auftreten und normale Temperatur schliesst daher die Diagnose auf angeborene septische Lungenentzündung nicht aus. Klingende kleinblasige Rasselgeräusche fehlen gewöhnlich auch, da die Kinder schon früh, in der ersten Periode solcher Pneumonie, im Stadium der rothen Hepatisation, sterben.

Wir gehen nun zur Diagnose der erworbenen Lungenentzündungen über. Der erworbenen septischen Pneumonie sind stürmische Symptome einer interstitiellen Pneumonie, in der Form einer erysipelatösen Entzündung des Lungenzellgewebes, eigen: ist der noch nicht abgefallene Nabelschnurrest von Eiterung befallen oder ist nach Abfall desselben die Nabelgegend vereitert und phlegmonös angeschwollen, so kann man eine erworbene septische Lungenentzündung vermuthen, wenn plötzlich Athemnoth, Ansteigen der Temperatur (über 39°) und ausgebreitete doppelseitige Dämpfung der Lungen

auftreten. Nach anfänglicher Steigerung der Temperatur treten schnell Erscheinungen von Collaps mit Abfall der Temperatur ein; nicht selten ist das Fieber intermittirend und bald haben wir das ausgeprägte Bild schwerer allgemeiner Pyämie vor Augen (Icterus gravis, Haemophilia). Die Auscultation ergiebt entweder negative Resultate oder lässt Schwächung der Athmungsgeräusche nachweisen; Crepitation fehlt, da bei dieser Form der Process interstitiell verläuft und rasch tödtlich endet.

Die primär-lobäre Pneumonie (Pneumonia crouposa idiopathica) wird bei kleinen Kindern weit seltener beobachtet als die gemeine Bronchopneumonie, und die Diagnose kann auf so eine „croupöse" Pneumonie lauten, wenn a) sie plötzlich, ohne vorhergehende Erscheinungen von Schnupfen, Laryngitis und Bronchitis aufgetreten; wenn b) die Temperatur anfangs sehr hoch (auf 40° und höher) gestiegen ist; wenn c) die Athemnoth (80 und mehr Athemzüge in 1 Minute) gleichfalls sich ungemein rasch entwickelt und sich durch starkes Ausathmen, sowie kaum wahrnehmbares Einathmen mit Einziehen des Rippengürtels (Sulcus peripneumonicus), Spielen der Nasenflügel, Cyanose der Lippen und ödematöse Bleichheit des Gesichts kennzeichnet; auch beobachtet man bei der „croupösen" Pneumonie: d) stets die Erkrankung eines ganzen Lobus zumeist einer Lunge, und zwar vorzugsweise der rechten; e) fast sofort nach der Erkrankung kann man einen tympanitischen Schall mit darauffolgender deutlicher Dämpfung eines ganzen Lobus nachweisen; f) sehr bald kann man auch bronchiales Athmen, Bronchophonie und verstärkten Fremitus pectoralis nachweisen, während bei der Bronchopneumonie alle diese pathologischen Auscultationserscheinungen erst bedeutend später hervortreten, nur dann, wenn die lobuläre Form in confluirende lobäre Lungenentzündung übergeht; g) die Temperatur zeichnet sich durch continuirliches Verhalten aus, während sie bei der Bronchopneumonie schwankt, ja sogar intermittirend werden kann; h) als differentiales pathognomisches Kennzeichen kann auch das Fehlen von Rasselgeräusch in der nicht entzündeten Lunge verwerthet werden, während bei lobärer Bronchopneumonie einer Lunge Katarrh der anderen beobachtet wird. Bei croupöser Lungenentzündung bei Kindern lässt sich der entzündliche Focus sehr häufig allererst unterhalb der Achselhöhle nachweisen, es sind daher die seitlichen Brusthälften bei der Untersuchung nicht zu vernachlässigen.

Was endlich die am häufigsten bei kleinen Kindern angetroffenen Bronchopneumonien anbelangt, so sind solche nicht immer so leicht zu erkennen, und nicht selten erfordert

die Diagnose eine andauernde Beobachtung des Kindes, sowie auch häufiges Percutiren und Auscultiren. Bei nicht ausgetragenen und sehr schwachen Kindern ist so eine Pneumonie nur schwer von der Atelectase zu unterscheiden, um so mehr, als die Atelectasis wie auch die Bronchopneumonie, die unteren Lappen beider Lungen befällt, und die Percussion ergiebt keinen Unterschied. Husten und Temperatursteigerung fehlen bei solchen schwachen Kindern häufig, sodass selbst ausgebreitete Bronchopneumonien bei ihnen ohne Husten verlaufen, ohne bedeutende Athemnoth und selbst bei subnormaler Temperatur. Die Auscultation weist, wie auch bei der Atelectasis, nur Abschwächung oder Fehlen des normalen Athemgeräusches nach; wird das Kind durch Kitzeln, Kneifen oder ähnliche Reizung zu tiefem Athem angeregt, so beobachtet man in beiden Fällen Crepitation; ein sehr erfahrenes Ohr kann übrigens eine mehr deutliche Crepitation bei Bronchopneumonie feststellen. Die Ausführung der künstlichen Athmung nach Schultze kann, aber auch nicht immer, die Diagnose sichern: bei der Atelectasis werden die Athemgeräusche nach der Ausübung der künstlichen Athmung deutlicher und der Percussionsschall wird tympanitisch, während die genannten objectiven Erscheinungen bei Bronchopneumonie von der künstlichen Athmung nicht beeinflusst werden. Doch darf man nicht vergessen, dass Atelectasis der Lunge nicht selten mit Bronchopneumonie complicirt wird, und es dürfte schwer sein, eine solche Complication nachzuweisen.

Die sogenannte grippöse Bronchopneumonie ist nicht immer so leicht von der primär-lobären oder genuinen croupösen Pneumonie bei kleinen Kindern zu unterscheiden, da dieselbe gewöhnlich acuter und stürmischer verläuft als die gewöhnliche Bronchopneumonie; sie kann ebenso plötzlich einsetzen und mit gleich hohen Temperaturen verlaufen wie die croupöse Form; der entzündliche Process kann sehr rasch seinen lobulären Charakter einbüssen und in lobäre Entzündung übergehen, sodass die objective Untersuchung keinen Unterschied ergiebt. Der ganze Unterschied derselben von der croupösen Pneumonie wird blos darin bestehen, dass vor ihrem Erscheinen, gewöhnlich einige Tage vorher, Schnupfen, Laryngitis, Bronchitis vorhanden sind, welche mit Temperaturerhöhungen verliefen, und ferner darin, dass die croupöse Pneumonie nur selten gleichzeitig beide Lungen befällt, während die grippöse Pneumonie, lobäre und lobuläre, im Gegentheil sehr häufig gleichzeitig beide Lungen afficirt. Kann man in der einen Lunge eine gewöhnliche Bronchitis nachweisen, während die andere Lunge von einer Pneumonie betroffen ist, so wird das auch für Bronchopneumonie und gegen

croupöse Pneumonie sprechen. Otitis media purulenta während einer Pneumonie spricht gleichfalls für eine grippöse Pneumonie, da bei einer gewöhnlichen Bronchopneumonie ein acuter Ohrenfluss sehr selten beobachtet wird.

Einfache, nicht grippöse Bronchopneumonien, welche gewöhnlich bei kleinen Kindern angetroffen werden, haben meistens eine Bronchitis als Ausgangspunkt und scheinen durch Erkältung bedingt zu sein. Der katarrhalische Erkältungsschnupfen, sich per continuitatem verbreitend, ruft erst Laryngitis und Tracheitis, später Bronchitis hervor, und dann, nachdem der Process sich längs der Bronchialschleimhaut nach unten zieht, erscheint Bronchiolitis oder die sogenannte entzündliche Lungenatelectasis in lobärer oder lobulärer Form; endlich geht der Process in lobuläre oder lobäre Bronchopneumonie über, welche wahrscheinlich durch Absetzung auf die katarrhalische Schleimhaut der Athmungswege von specifischen ansteckenden Pneumoniemikroben hervorgerufen wird.

Die Bronchopneumonie kann bei kleinen Kindern auf Grund folgender Symptome erkannt werden: So lange eine Erkrankung der Lungen bei einem kleinen Kinde auf die Bronchien beschränkt bleibt, steigt die Zahl der Athemzüge höchst selten über 60 in einer Minute, und die Temperatur steigt nicht bis 39° C., schwankt aber zwischen 38—38,5°; auch hält das Fieber gewöhnlich nicht mehr als 3 Tage an. Blos bei grippösen Bronchiten, die sich nach einem acuten Schnupfen und Laryngo-tracheitis entwickelten, steigt die Temperatur nicht selten auf 39 und 39,5°, dabei aber nur eine kurze Zeit (1—3 Tage). Je stärker ausgeprägt die Bronchitis ist, desto lauter und energischer vollzieht sich die Exspiration (und bei Uebergang in Bronchopneumonie tritt die Inspiration in den Hintergrund.) Die Percussion ergiebt in den Lungen negative Resultate, und die Auscultation weist anfangs rauhes vesiculäres Athmen (respiratio aspera) nach; später hört man einfaches gross- und mittelblasiges Rasseln. Wenn die acute Bronchitis capillär wird oder die Krankheit sich direct mit einer Bronchiolitis (suffocative Bronchitis) plötzlich eingesetzt hat, so wird die Respiration sehr frequent, bis 80 und mehr in der Minute, es tritt Cyanose ein mit Einziehung des Rippenbogens bei jeder Inspiration (Respiration mit dem unteren Brusttheil) und Betheiligung der Nasenflügel, d. h. man bekommt dasselbe Bild wie bei Pneumonie, nur pflegt die Cyanose noch prägnanter zu sein und erinnert an diejenige, welche bei grossen pleuritischen Exsudaten und bei doppelseitigen lobären Pneumonien zur Beobachtung kommt. Die Temperatur steigt in diesen Fällen bedeutend, bis 40° und noch höher,

hat aber einen stark remittirenden Typus, mit Schwankungen von 1 und 2° zwischen Morgen- und Abendtemperaturen, was übrigens häufig auch bei Bronchopneumonien vorkommt, und der ganze Unterschied zwischen einer Bronchiolitis und Bronchopneumonie besteht nur darin, dass die Percussion bei derselben negative Resultate giebt, und bei der Auscultation hört man in grosser Verbreitung kleinblasige, stellenweise klingende und crepitirende Rasselgeräsche, welche nicht an irgend einer Stelle fixirt sind (das Auftreten von fixirten und klingenden Rasselgeräuschen dient als Hinweis für den Beginn einer Complication mit lobulärer Bronchopeumonie). Bekanntlich haben crepitirende, klingende, fixirte Rasselgeräusche, welche bei tiefer Inspiration und nach Geschrei nicht verschwinden, eine wichtige diagnostische Bedeutung, indem sie auf eine Bronchopneumonie hinweisen. Jedoch kann man bei Kindern, welche lange auf dem Rücken gelegen haben, oft in den unteren Lungenlappen sogenannnte falsche crepitirende Rasselgeräusche zu hören bekommen, welche einzig allein von dem Verklebtsein und dem Auseinandertreten der kleinsten Bronchiolen und Alveolen abhängen; diese Geräusche verschwinden nach einigen tiefen Inspirationen und deuten keineswegs auf eine Bronchopneumonie hin. Wenn aus einer Bronchitis sich eine Bronchopneumonie zu entwickeln beginnt, so tritt letztere meistentheils zuerst in lobulärer Form auf; es werden anfangs herdförmig einzelne Läppchen eines oder gleichzeitig mehrerer Lappen und öfters von beiden Lungen (die unteren Lappen) afficirt und dann kann sie zu Beginn vermittelst Auscultation und Percussion nicht erkannt werden, weil man nur negative Resultate bekommt; man kann sie vermuthen angesichts der zeitweiligen Temperatursteigerungen und der frequenten und erschwerten Respiration bei schon bestehender Bronchitis. Jedoch schon bald (zuweilen schon am Abend desselben Tages bei grippösen Formen) lassen sich, in Folge von Verbreitung des Entzündungsprocesses auf eine grössere Anzahl benachbarter Läppchen, durch die Auscultation fixirte, klingende, kleinblasige crepitirende Rasselgeräusche constatiren, welche bei tiefer Inspiration nicht verschwinden und welche inselförmig an einer oder mehreren Stellen des Brustkorbs auftreten, und zuweilen bekommt man an diesen Stellen bei sehr schwacher Percussion tympanitischen Schall, und der Finger, auf welchem percutirt wird, empfindet eine gewisse Resistenz.[1]) Noch nach 24 Stunden tritt diese

---

1) Für die allergeeignetste Methode der Percussion kleiner Kinder, welche nach unseren langjährigen und vielfältigen Beobachtungen das beste Resultat giebt, halten wir die sehr schwache Percussion, aus-

Bronchopneumonie schon klar zu Tage, weil die entzündeten Stellen der Läppchen, sich einander nähernd, confluiren und alsdann alle fixirten, klingenden Rasselgeräusche deutlich hörbar werden, wie auch der tympanitische Schall bei der Percussion; später noch tritt an Stelle des tympanitischen der gedämpfte Schall bei der Percussion, welcher sich sowohl bei der Inspiration, als Exspiration constatiren lässt. Bekanntlich braucht bei Brustkindern die Dämpfung in den unteren Lungenlappen, besonders im unteren Lappen der rechten Lunge hinten, durchaus nicht pathologischen Charakters zu sein, sondern sie kann veranlasst sein durch die umfangreiche Leber, welche während des Schreiens des Kindes diese Theile des Athmungsapparates zusammendrückt, und sie verschwindet beim Inspirationsact, sobald die Leber niedergedrückt wird; die pneumonische Dämpfung aber bleibt sowohl bei der Inspiration, wie bei der Expiration bestehen.

Bei der Bronchopneumonie, welche primär-lobulär und dann confluirend wird, treten spät Bronchialathmen, Aegophonie und verstärkter Fremitus pectoralis auf, — erst dann, wenn die Entzündung nicht weniger als einen ganzen Lungenlappen einnimmt; bei geringerer Ausbreitung der Entzündung können diese auscultatorischen Erscheinungen fehlen. Bei Erkrankung des Kindes an Bronchopneumonie in ihrer schnellaufenden, confluirenden Form, wie dies bei der Grippe der Fall zu sein pflegt, oder in primär-lobärer Form, gewinnt das Krankheitsbild Aehnlichkeit mit Fällen von croupöser Lungenentzündung: sehr bald tritt starke Dyspnoe ein, nicht weniger als 80—90 Respirationen in der Minute, Betheiligung der Nasenflügel, Cyanose um den Mund herum, starke Blässe und oft aufgeblasenes Oedem des Gesichts, rhythmische Schaukelbewegungen des Kopfes bei der Athmung, starke Einziehung des Rippenbogens und stark ausgeprägte diaphragmaler Typus der Respiration. Das Aussehen solcher kranken Kinder wird so charackteristisch, dass man die Diagnose der Krankheit fast fehlerfrei stellen konnte, wenn man blos das Gesicht des Kindes ansieht, ohne loszuwickeln; es fielen sofort die ödematöse Blässe des Gesichts mit Cyanose um die Lippen, die

---

geführt mit einem sehr leichten Hammer, nicht auf dem Plessimeter, sondern auf dem Endglied des Fingers der linken Hand. Der eigene Finger ist bei der Percussion von Kindern in diesem Lebensalter das beste Plessimeter, weil man ihn leichter und genauer jeder beliebigen Stelle der Brust anpassen kann. Um die percutorischen Veränderungen deutlicher wahrzunehmen, muss man das Ohr der zu percutirenden Stelle nähern. Mit dem Finger wird viel deutlicher als mit dem Plessimeter eine gewisse Resistenz an Stellen, wo die Lungen verdichtet sind, empfunden.

rhythmischen Schwankungen der Nasenflügel und des Kopfes, und die gesteigerte Athmungsfrequenz auf; beim losgewickelten Kinde frappirte die starke Einziehung des Rippenbogens bei der Inspiration; in Folge der grösseren Excursion des Brustkorbes auf der gesunden Seite kann man sogar per visum oft die afficirte Lunge bestimmen, und vermittelst Percussion und Auscultation konnte man leicht den befallenen Lungenlappen nachweisen. Während bei lobulären Bronchopneumonien die Percussion Anfangs entweder negative Resultate giebt, oder nur tympanitische Veränderung des Percussionsschalles inselförmig an beschränkten Stellen der Brust nachweist, hört man bei lobären Bronchopneumonien Anfangs eine ziemlich starke tympanitische Veränderung des Schalles eines ganzen Lungenlappens und darauf eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung desselben, welche während beider Athmungsacte bestehen bleibt, aber niemals wird bei der Percussion eine so starke Dämpfung wahrgenommen, wie sie bei pleuritischen Exsudaten vorzukommen pflegt, was auch als ein differentielles Kennzeichen dienen kann. Dabei muss man im Auge behalten, dass der percutorische Ton auf derjenigen Brustseite höher zu sein pflegt, auf welcher das Kind liegt, und daher muss man, um Fehler zu vermeiden, die Kinder in sitzender Lage percutiren. Die Temperaturen pflegen bei diesen Formen von Bronchopneumonie bei noch nicht entkräfteten Kindern (folglich bei primären Pneumonien) in nicht mehr als $^1/_3$ der Fälle sehr hoch zu sein (zwischen 39—41°), meistentheils verlaufen sie zwischen 38,5—39,5° mit unbedeutenden Remissionen. Nur bei heruntergekommenen Kindern und secundären — mit Enteritiden complicirten — Bronchopneumonien schwanken die Temperaturen zwischen 38 — 39°; bei frühreifen, atrophischen und mit häufigen Durchfällen behafteten Kindern verlaufen Bronchopneumonien nicht nur fast fieberlos, nur mit einer geringen Temperatursteigerung zu Beginn der Krankheit, sondern sogar mit subnormalen Temperaturen, und bei frühreifen Kindern pflegt dann auch Dyspnoe zu fehlen. Es spricht daher ein Lungenprocess bei einem nicht erschöpften Kinde, welcher sich plötzlich sehr acut eingesetzt hat, mit sehr hohen Temperaturen (40° und mehr) gewöhnlich gegen eine Bronchopneumonie und lässt entweder eine Pleuropneumonie oder eine reine Pleuritis vermuthen; seltener weist dies auf eine genuine lobäre croupöse Pneumonie hin oder eine lobäre grippöse Pneumonie, welche mit einer Pleuritis complicirt ist. Sehr hohe Temperaturen kommen noch bei tuberculöser Pneumonie vor, aber diese Formen entstehen nicht plötzlich, sondern nach einem ziemlich langen Zeitraum — aus Bronchopneumonien. Es muss daher das plötzliche Auftreten von hohen Temperaturen

im Verlauf einer verschleppten Bronchopneumonie eine beginnende allgemeine Miliartuberculose der Lungen vermuthen lassen.

Die auscultatorischen Erscheinungen bei Bronchopneumonien sind Anfangs nur abgeschwächtes Vesiculärathmen an den Stellen, wo tympanitischer Percussionsschall auftritt, und länger dauerndes Exspiriren (als in anderen Lungentheilen) und hierauf das Auftreten von fixirten, kleinblasigen, crepitirenden, klingenden Rasselgeräuschen, welche bei der Exspiration deutlicher zu hören sind. Wenn die lobulären Herde zu confluiren anfangen, so rücken die fixirten Rasselgeräusche weiter von ihrem ursprünglichen Sitz, und wenn dann eine lobäre Affection hinzutritt, so erscheinen noch ausserdem Bronchialathmen, Bronchophonie und verstärkter Fremitus vocalis; aber diese letzteren physikalischen Erscheinungen sind nicht so stark ausgesprochen und werden lange nicht so früh entdeckt, wie dies bei genuinen croupösen Pneumonien der Fall ist. Da die Bronchopneumonie am häufigsten von den unteren Lungenlappen ihren Anfang nimmt, so pflegen alle ausculatorische pathologische Erscheinungen namentlich hinten in den unteren Theilen der Brust stärker ausgesprochen zu sein, was auch als ein differential-diagnostischer Unterschied vom pleuritischen Exsudat dienen kann, bei welchem stark ausgesprochene Dämpfung und Fehlen von Athmungsgeräuschen unten zu sein pflegen und stark ausgesprochenes Bronchialathmen (durch Zusammendrücken der Lunge), Bronchophonie und verstärkter Fremitus vocalis am deutlichsten in den oberen Theilen der Brust zu hören sind, höher als die Stelle, wo gedämpfter Schall gefunden wurde. Ausser diesem Kennzeichen und ausser der obenerwähnten stärkeren Dämpfung des Schalls bei der Percussion und den höheren anfänglichen Temperaturen, kann als unterscheidendes Merkmal zwischen Pleuritis und Pneumonie auch der Umstand dienen, dass bei Pneumonien der gedämpfte Schall von hinten niemals auf den seitlichen Theil der Brust übergeht, noch weniger auf die vordere Seite des Brustkorbes; sowohl die Verbreitung der Dämpfung von hinten nach vorn spricht für ein pleuritisches Exsudat, wie auch der Umstand, dass die Dämpfung stärker ausgesprochen ist (und auch beginnt) unten, in dem untersten Theil der Brust; bei Pneumonien dagegen beginnt die Dämpfung nicht immer von unten. Ferner dient als diagnostisches Merkmal der lobären Bronchopneumonie zum Unterschied von der Pleuropneumonie auch der Umstand, dass, obgleich die Kinder bei Pneumonien nicht andauernd schreien können, dieses Schreien bei ihnen doch schmerzlos und nicht mit Gesichtsverzerrungen verbunden ist; die Untersuchung solcher Kinder, das Umdrehen derselben und die Berührungen

der Brust veranlassen kein krankhaftes Stöhnen und Schreien, wie dies bei Pleuritis und Pleuropneumonie der Fall zu sein pflegt.

Bei Complication einer Pneumonie mit Pleuritis wird in vielen Fällen die Respiration noch frequenter, steigt bis 100, sogar bis 120 in der Minute an und wird noch oberflächlicher als bei der Pneumonie; in denjenigen Fällen, in welchen die Athmung nicht besonders frequent ist, ist sie doch sehr erschwert, es pflegt respiratio intercepta mit Unterbrechungen und Pausen einzutreten, wobei nach oberflächlichen Athemzügen einige tiefe folgen, welche sehr schmerzhaft sind und von Stöhnen und Aufschreien begleitet werden. Ferner fängt bei Complication einer Pneumonie mit Pleuritis der stark ausgesprochene diaphragmale Typus der Athmung, welcher beim pneumoniekranken Kinde statthatte, sich auszugleichen an und verliert sich bald ganz; die Athmung mit dem unteren Theil der Brust hört auf, der Rippenbogen zieht sich, ungeachtet der gesteigerten Dyspnoe, nicht mehr ein, und die Respiration fängt an, mit Aufhebung des ganzen Brustkorbes, vor sich zu gehen. Solch' eine Veränderung des Athmungstypus hält Dr. Snitkin, welcher seine Beobachtungen im St. Petersburger Findelhaus gemacht hat, für ein sehr charakteristisches Athmungsphänomen bei Pleuropneumonien und Pleuritiden kleiner Kinder, was wir durch unsere Fälle nur bestätigen können. Die Berührungen der Brust und Umdrehungen des Kindes veranlassen heftiges Geschrei und Stöhnen; die Athmung selbst geht auch mit Stöhnen vor sich und bei der Auscultation kann man ziemlich häufig Reibungsgeräusch der Pleura am Ende der Expiration wahrnehmen.

Die Temperatur, welche bei Pneumonie in gewissen Grenzen schwankt, steigt bei Complication mit Pleuritis schnell und plötzlich an, bis 40° und noch höher, sogar bis 41°; der ganze fieberhafte Process verläuft alsdann acuter und mit geringeren Remissionen, nähert sich mehr dem Typus der febris continua. Nachdem die Temperatur sich einige Tage lang auf so hohen Graden gehalten, beginnt sie ziemlich schnell zu sinken und bildet eine Remission, was gewöhnlich mit dem Auftreten eines Exsudats zusammenfällt, aber gleichzeitig mit gesteigerter Athemnoth und Cyanose, welche durch dieses Exsudat bedingt sind. Wenn das Exsudat eitrig wird, und solch' ein Uebergang pflegt bei kleinen Kindern sich sehr schnell zu vollziehen, geht die Temperatur nach einigen Tagen andauernder Remission schnell in die Höhe und erreicht die höchsten Grade (40—41°) und sinkt nur wieder vor dem Tode. Der plötzliche Anstieg der Temperatur und

die Exacerbation des fieberhaften Processes werden noch bei Pneumonien beobachtet (ausser Complication von Pneumonie mit Pleuritis), welche mit Tuberculose complicirt sind — allgemeine miliare oder nur locale Lungentuberculose; aber solch' eine Complication pflegt bei kleinen Kindern selten zu sein, Pleuritiden als Complicationen von Pneumonien werden dagegen sehr häufig angetroffen. Ausserdem hat die Temperatur bei der Tuberculose einen mehr remittirenden Typus als bei Pleuritis; ein stark remittirender Fiebertypus pflegt nur bei verschleppten eitrigen Pleuritiden zu sein, welche mit Pyaemie drohen, oder aber bei tuberculösen Pleuritiden; aber bis zu solchen Pleuritiden leben gewöhnlich kleine Kinder nicht. — Eine bedeutende, plötzliche Temperatursteigerung pflegt auch in Fällen von Pneumonie vorzukommen, welche mit Meningitis complicirt sind; aber dann kann das Auftreten cerebraler Symptome — tonische Krämpfe der Extremitäten, retroflexio capitis spasmodica, geringe Beweglichkeit der Augen, Strabismus, Coma, Schwellung der Fontanelle — die Diagnose einer solchen „cerebralen Pneumonie“ sichern; ausserdem nehmen beim Auftreten solcher Gehirnerscheinungen bei Pneumonie die Athmungsfrequenz und die Dyspnoe bedeutend an Intensität ab.

Die percutorischen Erscheinungen bei der mit Pleuritis complicirten Pneumonie verändern sich nur mit dem Auftreten des Exsudats: die pneumonische Dämpfung geht unten am Brustkorb (hinten) in volle Dämpfung über, die sich auf die Seite und den vorderen Theil der Brust verbreitet, eine für das Exsudat charakteristische Erscheinung. Zu den auscultatorischen Erscheinungen, welche für eine Pneumonie complicirende Pleuritis charakteristisch sind, gehören: Anfangs Reibungsgeräusch der Pleuren, was nicht selten vorkommt, aber nicht immer, und dabei öfters unterhalb der Schulterblätter und häufiger auf der linken Seite, weil linksseitige Pleuritiden öfters vorkommen als rechtsseitige; hierauf bald schon, nach 1—2 Tagen, bedeutende Verstärkung und Verbreitung von Bronchophonie, abgeschwächtes Athmungsgeräusch im unteren Theil der Brust bis zum völligen Schwund desselben (je nach der Ansammlung von Exsudat), Abnahme der crepitirenden pneumonischen Rasselgeräusche auch bis zum völligen Schwund in den entzündeten Lungentheilen (durch Druck) und eine gleichzeitige Verbreitung des Fremitus vocalis), welcher immer mehr und mehr, wie auch das Bronchialathmen, sich im oberen Theil der Brust zu concentriren beginnt, indem er in den unteren Theilen vollkommen aufhört. Endlich findet man bei grosser Ansammlung von Exsudat: Abschwächung und Aufhören der Brustbewegungen der kranken Seite, grössere Verbreitung der kranken Hälfte (um 1 bis

3 cm im Vergleich zur anderen Seite) und Hervorwölbung der Intercostalräume, was besonders in die Augen fällt bei abgemagerten Kindern, und in einigen Fällen trat sogar Hautödem ein und eine entzündliche Infiltration des Bindegewebes der kranken Brusthälfte, veranlasst durch das Weiterkriechen der Entzündung von der Pleura auf die Intercostalmuskeln und das Bindegewebe dieser Seite, was als ein sicheres diagnostisches Merkmal eines grossen eitrigen Exsudats (Empyem) dienen kann.

Andere Complicationen der Pneumonie bei kleinen Kindern können nur in seltenen Fällen diagnosticirt werden. So kann das vesiculäre Emphysem, welches so oft Lungenentzündungen complicirt, nur in den prägnanten Fällen erkannt werden, wenn bei Hustenparoxysmen eine mehr oder weniger starke Anschwellung der Lungenspitzen in den Supraclaviculargruben statthat. Die Lungengangrän, welche bisweilen am Ende secundärer Pneumonien bei stark heruntergekommenen Kindern beobachtet wurde, konnte nur in den Fällen vermuthet werden, wo die vom Kinde ausgeathmete Luft einen widerlichen, aashaften Geruch annahm, was übrigens sehr selten vorkam. Die Complication von Pneumonie mit Schwellung der Bronchialdrüsen konnte man nur in den relativ seltenen Fällen diagnosticiren, wo die Schwellung der Supraclaviculardrüsen einer Seite und gleichzeitig eine Dämpfung des Percussionsschalles auf der gleichnamigen Seite in der Nähe der Wirbelsäule auftrat, hinten zwischen den Schulterblättern, und auch gedämpfter Schall über dem manubrium sterni. Es kam nie in unseren Fällen zum Auftreten stenotischer Geräusche in den Bronchen, Schwellungen der Halsvenen, Cyanose des Gesichts, Oedem der einen Gesichtshälfte oder der einen Hand, wie dies bei starken Vergrösserungen der Bronchialdrüsen bei Kindern in reiferem Alter vorkam. Lungentuberculose wird bei kleinen Kindern nicht leicht diagnosticirt, weil sie oft sehr versteckt verläuft, unter dem Bilde einer Atrophie, und sich weder durch Fieber, noch durch Husten kundgiebt, weshalb man sich auch nicht veranlasst sieht, die Brustorgane sorgfältig zu untersuchen; und da sie oft mit Durchfällen verläuft, so stellt man die Diagnose auf chronische folliculäre Enteritis. Man muss sich daher wohl merken, in jedem Fall von Atrophie die Lungen zu untersuchen, wenn auch kein Husten da ist, und wenn auch die Abmagerung durch Enteritis erklärt werden könnte. Bei sorgfältig wiederholten Auscultationen und Percussionen gelingt es, sowohl Dämpfungen auf grösseren oder kleineren Lungenstrecken, als auch klingende fixirte, kleinblasige Rasselgeräusche, zuweilen sogar mit amphorischem Beiklang an Stellen, wo Cavernen sind, zu constatiren. Oefters werden Dämpfungen in den unteren Lungenlappen an-

getroffen und dagegen ein ziemlich hoher tympanitischer Schall in den oberen Theilen der Brust, letzterer in Folge von mehr oder weniger stark ausgesprochenem Spitzenemphysem, welches fast stets bei Lungenschwindsucht zu finden ist. Man kann auch gedämpften Schall über dem manubrium sterni oder hinten zwischen den Scapulis in der Nähe der Wirbelsäule constatiren — als Beweis einer bedeutenden Schwellung der Bronchialdrüsen bei käsiger Metamorphose derselben. Bei der Auscultation kann man oft, ausser Geräuschen, eine verstärkte und sehr verbreitete Fortleitung der Herztöne im Lungengewebe constatiren, als Beweis der stattgehabten ausgebreiteten Infiltration des Lungengewebes; nicht selten sind bei der Auscultation auf dem unteren rechten Lungenlappen von hinten überaus deutlich die Herztöne zu hören, welche durch das infiltrirte Lungengewebe fortgeleitet sind, und deshalb lässt eine bei der Auscultation hörbare verstärkte und ausgebreitete Fortleitung der Herztöne eine tuberculöse Infiltration der Lungen vermuthen, selbst wenn bei der Percussion keine deutlichen Veränderungen wahrzunehmen wären und es nicht gelänge eine Dämpfung zu constatiren. Da solche Kinder gewöhnlich sehr abgemagert zu sein pflegen und mit Haut überzogene Skelette darstellen, so ist es nicht immer bequem, sie mit dem Stethoskop auscultiren, da der Trichter des Instruments nicht genügend fest der Brustwand angepasst werden kann, selbst wenn man ein Hörrohr mit ganz kleinem unteren Ende benutzt; man muss daher in solchen Fällen entweder direct mit dem Ohr auscultiren, weil die Ohrmuschel, dank ihrer Weichheit und Elasticität, sich besser allen Unebenheiten der Brust anpassen kann, oder ein Stethoskop benutzen, dessen unteres Ende mit einem weichen Gummiring überzogen ist.

Jedoch nicht immer pflegen kleine Kinder mit Lungentuberculose stark atrophisch zu sein; in mehr acuten Fällen tuberculöser Pneumonie tritt grosse Abmagerung nicht ein und alsdann manifestirt sich der Process durch hohe Temperaturen von gewöhnlich stark remittirendem Typus; in diesen Fällen pflegt auch starker Husten von paroxysmenartigem Charakter zu sein, der an Tussis convulsiva erinnert. Wenn sich zu einer verschleppten Bronchitis eines Brustkindes Paroxysmen von heftigem Husten hinzugesellen, so muss solch' eine Bronchitis als verdächtig angesehen werden, weil solch' ein Husten oft von einer beginnenden tuberculösen Bronchopneumonie abhängt.

Genesung von Pneumonie wird bei kleinen Kindern sehr selten beobachtet, fast nur in den wenigen Fällen, in denen die Bronchopneumonie auf einen kleinen Bezirk einer Lunge beschränkt blieb, d. h. wenn sie lobulär war, und dann nur bei kräftigen Kindern und wenn sie früh diagnoscirt war.

Primär-lobäre Pneumonien, die sogenannten croupösen, nehmen auch zeitweise einen günstigen Ausgang, wenn der Process nur einen Lungenlappen einnahm. Einseitige confluirende Formen der lobulären Bronchopneumonie und um so mehr doppelseitige lobulär-confluirende, auch alle grippösen und die sogenannten secundären Pneumonien, welche so häufig Enteritis complicirten, endeten stets ziemlich schnell letal. Denselben Ausgang hatten auch alle congenitalen Pneumonien.

Die Therapie bei Pneumonien kleiner Kinder bestand hauptsächlich in der Anwendung von Mitteln, welche die Kräfte und das Herz anregen (tinct. moschii, valerian. aeth, Cognac mit Thee, liq. ammon. anis.), gleichzeitig wurden Expectorantia verabreicht (syrup. et vinum ipecac., syrup senegae). Man vermied Narcotica, um nicht die Schleimsecretion aus den Lungen anzuhalten, in Folge dessen der Entzündungsprocess sich steigern konnte. Pulv. Doweri wurden nur bei heftigem, paroxysmenartigem Husten gegeben, welcher die Kinder ermüdete und ihren Schlaf störte. In acuten Fällen zu Beginn primär-lobärer Pneumonien bei kräftigeren Kindern und bei Pleuropneumonien, auch bei sehr bedeutender Temperatursteigerung im Verlauf von Bronchopneumonien wurden einige Pulver Calomel ordinirt (oft mit Moschus) und nachher Chinin (Chin. muriat.) verabreicht, welches selbst von ganz kleinen Kindern gut vertragen wurde. Bei grippösen Pneumonien hatte eine Mixtur aus Natr. salicyl. oft eine bessere Wirkung als Chinin. Ueber der afficirten Stelle wurden leichte Ableitungen auf der Brusthaut durch Auftragen von tinct. Jodii āā mit tinct. Gallar. gemacht. In vielen Fällen von Pneumonie und Pleuropneumonie wurden auch oft feuchtwarme Compressen auf der ganzen Brust applicirt. Bei Auftreten von Meteorismus wurden, um einer Steigerung der Athemnoth vorzubeugen, Clysmata aus Chamomil. und Bauchmassage gemacht. Beim Eintritt von Cyanose und Kaltwerden der Extremitäten wurden Erwärmungen vermittelst Wärmflaschen vorgenommen, Abreibungen mit warmem Pfefferschnaps und Einwickelung der Beine in Watte gemacht. Bei Coma mit Schwellung der Fontanelle wurden häufige Abwischungen des Kopfes mit einem Schwamm gemacht, der in kaltes Wasser getaucht war, es wurden kalte Compressen gemacht, ableitende Senfteige auf den Rücken und die Waden applicirt. Bei Lungenödem wurden verflüchtende Senfteige applicirt (aus Fliesspapier, welches mit aq. sinapisata oder spirit. sinapis getränkt war). Bei verschleppten Pneumonien (caseösen) wurden wiederholt kleine Blasenpflaster applicirt, roborirende und excitirende Mittel gereicht (Cognac tropfenweise, tinct. chinae comp.) und Creosot mit Kaffee.

XVI.

Ueber gastrointestinale Sepsis.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section
der 65. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher
und Aerzte in Nürnberg.

Von

Dr. Rudolf Fischl,

Docent für Kinderheilkunde an der deutschen Universität in Prag.

Meine Herren! So weit Findelhausärzte sich mit Krankheiten beschäftigt haben, die unter den Namen „Cholera infantum“ oder „acuter Brechdurchfall“ subsumirt an ihrem Krankenmaterial zur Beobachtung gelangten, heben sie übereinstimmend hervor, dass, ceteris paribus, d. h. unter gleichen Vorbedingungen hinsichtlich der Pflege und Ernährung der befallenen Kinder, die Verlaufsweise dieser Krankheiten schon klinisch eine vollkommen andere ist, als sie unter den Verhältnissen der privaten Praxis sich darstellt. Dieser Standpunkt, den Sie in den Publicationen von Widerhofer, Parrot, Epstein, von Hofsten und mehreren anderen Autoren vertreten finden, und der sich auch jedem aufdrängt, der Gelegenheit hat, vergleichende Studien über die in Rede stehenden Affectionen in Anstalten und unter der Stadtbevölkerung zu machen, bot mir Veranlassung, seit mehreren Jahren der Aetiologie dieser scheinbaren Magendarmaffectionen näher zu treten, wozu sich mir in Prag, Dank der Liebenswürdigkeit der Professoren Epstein und Chiari, die mir das klinische und anatomische Material, Letzterer auch die reichen Mittel seines Institutes, in dem ich diese Untersuchungen vornahm, zur Verfügung stellten, beste Gelegenheit bot. So weit es sich um Klarstellung der am eigentlichen Dauungsschlauche vorgehenden Veränderungen handelte, habe ich dieselben vor zwei Jahren in einer Arbeit über die normale und pathologische Histologie des Säuglingsmagens mit-

getheilt, dessen Verhältnisse sich, wie mich meine weiteren Untersuchungen belehrten, mit nur unwesentlichen Modificationen auch auf den Darm übertragen lassen. Ich fand damals, um es ganz kurz zu sagen, dass erstens eine vollständige Incongruenz zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bestehe, indem einerseits stürmische intravitale Erscheinungen das Gefüge der Schleimhaut bis in seine feinsten Details unberührt lassen, andererseits kaum angedeutete Symptome während des Lebens mit schwerster Zerstörung der Mucosa und der übrigen Wandschichten einhergehen, zweitens konnte ich mikroskopische Schleimhautveränderungen nachweisen, die schon a priori ohne bacteriologische Befunde die Wirkung eines heftigen Giftes von offenbar septischer Natur auf die Mucosa intestini vermuthen liessen, und sich als parenchymatöse Degenerationszustände am eigentlichen Drüsenepithel präsentiren. Die Unvollständigkeit solcher Resultate, sowie eine Reihe interessanter Befunde anderer Autoren, die sich zu diesen Fragen in nahe Beziehung bringen liessen, und die ich kurz erwähnen werde, gaben Anlass, an weiterem Material die ätiologischen Bahnen und das pathologisch-anatomische Gesammtbild festzustellen.

Die ungemeine Neigung des Neugeborenen und Säuglings in den ersten Lebenswochen für Infectionen jedweder Art ist eine Ihnen Allen wohlbekannte Thatsache; die verschiedensten Infectionspforten, unter denen natürlich die Nabelwunde obenan steht, weisen den Trägern des Giftes ihre Wege an, und die Verhältnisse gestalten sich oft insofern unklar, als am eigentlichen Primärherd jegliche Veränderung fehlen kann, während der Kindeskörper an zahlreichen Stellen die Zeichen schwerster Allgemeininfection darbietet. Sowohl die klinische Beobachtung, wobei ich in allererster Linie die Arbeiten Epstein's nennen möchte, als auch eine Reihe bacteriologischer Untersuchungen, wie die Cholmogoroff's über die Mikroorganismen des Nabelschnurrestes, die nicht publicirten Befunde Gastou's über den Keimgehalt der Luft in den Kindersälen des Hospitals Trousseau in Paris, die interessanten Untersuchungen Gaertner's, der anlässlich einer Pneumonieepidemie unter den Kindern der Heidelberger Gebäranstalt im Bettstroh der Wöchnerinnen Strepto- und Staphylokokken nachweisen konnte, welche Mikroben sich in den Lungen der an der Krankheit verstorbenen Kleinen wiederfanden, und eine Reihe anderer Publicationen haben nicht nur die Neigung des Neugeborenen zu septischer Infection, sondern auch die ungemeine Gefahr, welcher er in dieser Richtung namentlich in Anstalten ausgesetzt ist, mit aller nur wünschenswerthen Klarheit nachgewiesen. Nehmen wir hierzu noch die Befunde

pathogener, speciell Eiterung erregender Mikroorganismen in der normalen Brustdrüse stillender Frauen und in der normalen Mundhöhle säugender Kinder, die Neumann, Pallestre, van Puteren und Andere nachgewiesen haben, so müssen wir uns eingestehen, dass es der grössten Sorgfalt uud Vorsicht bedarf, um alle diese von verschiedenen Seiten dem Kinde drohenden Gefahren von ihm wenigstens zum grossen Theil fernzuhalten. Dass vernünftige Hygiene da sehr viel zu leisten vermag, zeigen die Jahresberichte unserer Prager Findelanstalt, die trotz gleich gebliebener Ungunst der räumlichen Verhältnisse im letzten Decennium einen ganz bedeutenden Niedergang der Morbiditäts- und Mortalitätsziffer ihrer Insassen zu verzeichnen hat. Unter wie verschiedenen Erscheinungen eine solche septische Infection verlaufen kann, bald als Nabelgefässeiterung mit folgendem sephthämischem oder pyohämischem Symptomencomplex, bald unter dem Bilde der Buhl'schen oder der Winckel'schen Krankheit, deren septische Natur heute wohl kaum mehr ernstlich bezweifelt wird, bald als hämorrhagische Diathese etc., ist Ihnen aus eigener Erfahrung nur zu bekannt, als dass ich hierüber viele Worte machen müsste. Nur von wenigen Stellen jedoch, mit Nachdruck eigentlich nur von Seiten Epstein's, ist hervorgehoben worden, dass die septische Infection des Neugeborenen auch in Gestalt eines acuten oder chronischen Magendarmkatarrhs auftreten kann, und wenn wir auch bei genauer Durchsicht der übrigen Literatur den einen oder anderen Fall ausfindig machen können, der sich mit der Epstein'schen Beschreibung vollkommen deckt und von dem Autor auch den septischen Infectionen zugerechnet wird (so z. B. bei Runge und Eröss), so ist doch diese wohlbegründete Anschauung noch lange nicht genügend gewürdigt, als dass es sich nicht gelohnt hätte, sie mit weiteren Beweismitteln zu versehen.

Das Material, welches ich diesen Untersuchungen zu Grunde legte, umfasst in bunter Wahl alle Fälle, die in einem bestimmten Zeitraum zum grössten Theil aus der Findelanstalt (19), der Rest (2) aus der deutschen geburtshilflichen Klinik, theils mit der Diagnose „Sephthämie", theils unter dem Titel „Atrophie", „Debilitas vitae", zumeist jedoch (im Ganzen 11) mit der Bezeichnung „Gastroenteritis" theils mit, theils ohne Pneumonie und Nephritis dem pathologischen Institut zum Zwecke der Vornahme der Obduction eingeliefert wurden. Ich glaubte, mich nicht blos auf die als Magendarmkatarrhe bezeichneten Fälle beschränken zu dürfen, da es sich mir ja darum handelte, durch vergleichende Untersuchung etwa bestehende Analogien festzustellen. Ich will und kann Sie natürlich hier nicht mit den Details behelligen, deren Mittheilung ich einer ausführ-

lichen Publication vorbehalte, sondern werde nur in Kürze die Gesammtresultate mittheilen. Bei 11 der zur Untersuchung gelangten Kinder beschränkte ich mich auf die histologische Prüfung der Organe, wobei auch das etwaige tinctoriell nachweisbare Vorhandensein von Mikroorganismen berücksichtigt wurde; die 10 restlichen Kindesleichen wurden ausser nach dieser Richtung auch bacteriologisch untersucht, indem aus ihrem Blute und dem Gewebssaft verschiedener Organe Culturen angelegt und die entsprechenden Thierexperimente vorgenommen wurden. Zunächst einige Worte über die Methodik: Die Entnahme geschah sofort nach Einbringung der Leiche ins pathologische Institut, also meist wenige Stunden post mortem; Blut oder Gewebssaft wurde mittels steriler Glascapillaren aspirirt und sofort auf Zucker-Glycerin-Agarplatten ausgegossen, von denen aus dann in gewöhnlicher Weise auf andere flüssige und feste Nährmedien überimpft und auf Thiere übertragen wurde. Der Vorwurf der Unverlässlichkeit postmortaler bacteriologischer Untersuchung dürfte heute kaum mehr erhoben werden, da von vielen Seiten, ich nenne nur Babes, Marfan und Nanu etc., der Beweis erbracht worden ist, den übrigens auch meine eigenen Befunde und die tägliche Erfahrung im pathologischen Institut bestätigen, dass in der kälteren Jahreszeit und bei nicht allzu langem Zuwarten (die genannten französischen Autoren konnten noch 36 Stunden nach dem Tode brauchbare Resultate erzielen) die Ergebnisse vollkommen verwerthbar sind.

Durch histologische Untersuchung hatte ich mich schon vorher überzeugt, dass der sicherste Fundort von Mikroorganismen, der in allen Fällen ein positives Ergebniss liefert, die Lungen sind und zwar sowohl in ihren infiltrirten Partien, die bald als lobuläre Herde von wechselnder Grösse, bald als lobäre Verdichtung auftreten, nicht selten auch eitrige Schmelzung in Form einzelner oder multipler Abscesshöhlen zeigen, als auch in makroskopisch scheinbar normalen Gebieten. Aus ihrem Gewebssaft wurde also stets zur bacteriologischen Untersuchung genommen, in den meisten Fällen aber auch von Milz und Leber, Nierensaft, Herzblut, eventuell, wenn sich an solchen Orten Veränderungen vorfanden, vom Gehirn und den Meningen, sehr oft auch Nabelgefässinhalt, ob derselbe normale Beschaffenheit darbot oder nicht. Dabei fand sich stets, ausgenommen natürlich den Fall, dass die betreffenden Aussaaten steril blieben, dass von allen Stellen die gleichen Mikroben gezüchtet werden konnten, so dass ich die Ueberzeugung gewann, zu der auch Sevestre und seine Schüler anlässlich ihrer später zu erwähnenden Untersuchungen gelangt sind, dass die Lungen ein sicheres und, wie der oft an

Pneumonie erfolgende Tod beweist, auch gefährliches Reservoir der eingedrungenen Infectionserreger darstellen. Was nun die gefundenen Mikroorganismen anlangt, so fand ich, von zufälligen Verunreinigungen durch Saprophyten abgesehen, 7 Mal den Staphylococcus pyogenes albus allein in den verschiedenen Organen vor. Vier dieser Fälle waren klinisch unter dem Bilde des acuten Brechdurchfalls verlaufen, drei hatten das Bild der sephthämischen Infection dargeboten, 2 Mal konnte Eiterung in den Nabelarterien und Entzündung ihrer Umgebung nachgewiesen werden, während der Rest der Fälle die gewöhnlichen pathologisch anatomischen Erscheinungen der acuten Gastroenteritis, also starke Hyperämie und Lockerung der Schleimhaut des Magendarmcanals, Follikelvergrösserung und pneumonische Infiltration der Lunge darbot. Die gewonnenen Staphylokokken erwiesen sich als höchst pathogen und tödteten bei Injection von $\frac{1}{2}$ ccm Bouilloncultur in eine Ohrvene kräftige Kaninchen unter hohem Fieber und Auftreten von Diarrhöen in zwei bis vier Tagen. Bei der Section der Thiere fanden sich in den verschiedensten Organen miliare Abscesse, ferner Milztumor, Hyperämie der Darmschleimhaut, und konnten die genannten Staphylokokken sowohl durch Cultur als tinctoriell wieder nachgewiesen werden. In einem Falle, der durch das Auftreten zahlreicher Lungenabscesse ausgezeichnet war, wuchsen aus den Organen (Lunge, Milz und Nieren) der Staphylococcus pyogenes aureus und albus, welch' ersteren ich nur dieses eine Mal nachzuweisen in der Lage war. In den beiden letzten bacteriologisch untersuchten Fällen endlich fand sich der Streptococcus pyogenes und zwar einmal allein, ein zweites Mal mit Escherich's Bacterium coli commune zusammen, welch' letzteres jedoch nur in der Milz nachweisbar war und sich als nicht pathogen erwies. Auch der in den beiden letzterwähnten Beobachtungen gefundene Streptococcus zeigte einen hohen Grad von Virulenz, indem zwei kräftige Kaninchen, denen je eine Oese der Cultur unter die Ohrhaut gebracht worden war, nach drei Tagen unter hohem Fieber und Entwickelung einer mächtigen von der Impfstelle ausgehenden erysipelatösen Schwellung der Kopfhaut verendeten, aus deren Organen wiederum dieselben Kokken cultivirt werden konnten. Eine bacteriologische Untersuchung des Darminhaltes nahm ich nicht vor, da die Verhältnisse da meiner Ansicht nach viel zu complicirt sich gestalten und das Resultat nur trüben können.

Es fand sich also, um es nochmals kurz zu sagen, in Fällen, die klinisch als acute Brechdurchfälle verliefen und pathologisch-anatomisch das gleiche Bild boten, sowie wiederum bei anderen, die bald nur klinisch den Eindruck sephthämischer

Erkrankung darboten, bald auch bei der Section die Eingangspforte des Virus noch zum Nachweis gelangen liessen, bacteriologisch vollkommen analoge Befunde, d. h. Mikroben, die wir nach dem heutigen Stande der Dinge jeden für sich und in Gemeinschaft als Erreger des sephthämischen und pyohämischen Symptomencomplexes ansehen. Ich glaube, dass schon diese Thatsache genügt, um den Satz zu beweisen, dass wir es zum Mindesten bei einer ganzen Reihe von sic dictu Gastrointestinalkatarrhen bei Findelhauskindern mit septischer Infection zu thun haben. Die Cultüren der gewonnenen Spaltpilze habe ich nicht mitgebracht, da es sich ja nur um wohlbekannte und charakteristische Wuchsformen handelt.

Die ätiologische Analogie konnte an der Hand der histologischen Organdurchforschung noch weiter bewiesen werden, und ergab diese auch eine ganze Reihe interessanter Thatsachen, weshalb ich mir erlaubt habe, eine Collection von Präparaten Ihnen zur Ansicht vorzulegen. Ich will hier die markantesten Befunde kurz erwähnen. Da wäre zuerst die Pneumonie zu nennen. Sie gelangt im Allgemeinen in drei Typen zur Anschauung, die sich übrigens oft combiniren und offenbar nur verschiedene Grade derselben Erkrankung vorstellen. Am häufigsten begegnet man Bildern, die den Namen „Entzündung“ mit Unrecht führen, denn es handelt sich um einfache Degeneration des Alveolarepithels, das ungemein gequollen, mit geblähtem schwach färbbarem Kern versehen von der Wand sich ablöst und das Lumen des Lungenbläschens ganz oder theilweise ausfüllt, makroskopisch eine entzündliche Verdichtung der entsprechenden Lungenpartie vortäuschend. Ich habe Fälle gesehen, bei denen es offenbar in Folge des rasch eingetretenen exitus an den meisten Stellen nur zu diesem ersten Stadium gekommen war, also zu bloser Necrose. Nicht selten geht jedoch der Process weiter, und man kann die Aufeinanderfolge an einzelnen Präparaten sicher constatiren; zu der Epithelabstossung gesellt sich Leucocyteninfiltration der Alveolarwände, die oft auch die Bronchialwand durchsetzt, um bis unter das Epithel vorzudringen, und bei stärkerer Entwickelung histologische Bilder liefert, die vollkommen an die ersten Stadien der syphilitischen Pneumonia interstitialis erinnern. Der dritte Typus deckt sich vollkommen mit dem pathologisch-anatomischen Bilde der Bronchopneumonie; Alveolarhöhlen und Bronchiallumina erscheinen von Exsudatpfröpfen erfüllt. Ungemein charakteristisch und als weiterer Beweis für die septische Natur dieser Veränderungen verwerthbar ist die grosse Neigung zu Hämorrhagien, die bald nur subpleural, bald inter- und intraalveolar auftreten und bisweilen eine mächtige Ausdehnung zeigen. Wie sich die Mikro-

organismen verhalten, ist gleichfalls aus den Präparaten ersichtlich. Bald lagern sie nur am Rande der erkrankten Partien, offenbar den Process in die Nachbarschaft tragend, bald sitzen sie im Centrum der Abscesse oder erfüllen auf das Dichteste die Wandungen und Lumina der ergriffenen Alveolen. Besonders instructiv sind jene Objecte, wo sie im scheinbar (wenigstens makroskopisch) intacten Gewebe die Lymphbahnen und Wände der Lungenbläschen durchsetzen und die beginnende Necrose und Abstossung des Alveolarepithels ihr Zerstörungswerk zeigt. In den eigentlichen Blutbahnen sind sie relativ selten anzutreffen, und habe ich stets den Eindruck gewonnen, dass ihre Propagation auf dem Lymphwege erfolgt, wofür ich auch ihre massenhafte Ablagerung in den Sinus der peribronchialen Lymphdrüsen als Beweis anführen möchte.

Im Magendarmcanal sind, wie ich schon erwähnte, alle jene Veränderungen wiederzufinden, wie ich sie seiner Zeit für den Magen beschrieben habe; nicht selten fehlt trotz heftigster intravitaler Symptome jede Erkrankung, oder es deutet nur die kolossale Hyperämie darauf hin, dass wir es mit einer intensiven Wirkung des organisirten Giftes auf die Gefässnerven zu thun haben. Tinctoriell sind stets verschiedene Organismen, meist mehrere Species, Bacterien und Kokken bunt durcheinander, jedoch stets nur an der Oberfläche nachweisbar. Wo das Epithel noch vollständig erhalten ist, sehen Sie, dass nirgends durch oder unter dasselbe Mikroben eindringen; auch in den Gefässen und Lymphbahnen werden sie vermisst; nur in den mesenterialen Drüsen findet man und zwar in Fällen hochgradigster Ueberschwemmung des Organismus mit den Eitererregern dieselben hie und da spärlich abgelagert.

Die Leber zeigt oft Trübung und Quellung ihrer Zellen, relativ selten Ablagerung von Organismen in ihrem Gewebe.

In der Niere findet sich nahezu constant die schon von Epstein hervorgehobene parenchymatöse Erkrankung an den Epithelien der gewundenen Harncanälchen, daneben vielfach Hämorrhagien theils subcapsulär, theils in den Glomeruli, nicht selten miliare Abscesse, an der Grenze von Rinde und Mark mit centralen Staphylokokkenhaufen, während wiederum in anderen Fällen die Mikroorganismen theils in der Bowman-schen Kapsel, theils in den Harncanälchen lagern. Thrombose der Nierenvenen, bei der sowohl die histologischen Veränderungen des Organs, als auch sein Kokkenreichthum noch bedeutender sein sollen, habe ich in meinen Fällen nicht beobachtet. Eine Beziehung der Intensität der Nierenerkrankung zu der klinisch constatirten Albuminurie und Abscheidung von Formelementen im Harn konnte ich nicht mit Sicherheit statuiren.

Auch die Milz, die übrigens nicht immer intumescirt ge-

funden wird, bietet sehr wechselvolle Bilder, die bald als einfache Gewebshyperplasie, bald als Durchblutung des Organs in seiner Gesammtheit, bald als hyaline Quellung des Reticulum und der Arterienadventitia sich präsentiren. Sie ist nächst der Lunge der sicherste Fundort von Mikroorganismen, die sie mitunter in grossen Massen beherbergt.

Die parenchymatöse Epitheldegeneration lässt sich mitunter im Pancreas und in den Speicheldrüsen nachweisen.

Einen auffallenden Unterschied in der Organerkrankung je nach der Art der gefundenen Spaltpilze konnte ich nicht constatiren; allerdings ist mein Material zu klein, um eine solche Frage zu entscheiden.

Jedenfalls halte ich mich zu der Schlussfolgerung berechtigt, dass die histologischen Veränderungen in sämmtlichen von mir untersuchten, klinisch scheinbar differenten Erkrankungen erlegenen Fällen eine grosse Uebereinstimmung zeigten und in ihrem Charakter die Einwirkung eines septischen Giftes vermuthen liessen, das sich in einem Theil derselben auch durch die Cultur nachweisen liess.

Sehen wir uns die Literatur an, so möchte ich zuerst auf die Befunde von Hartmann hinweisen, der bei der puerperalen Sepsis den Streptococcus pyogenes als den Erreger dieser Krankheit, deren Beziehungen zu den in Rede stehenden infectiösen Processen beim Neugeborenen so nahe liegen, reinzüchtete. Ich möchte ferner die Untersuchungen von Meyer in Dorpat erwähnen, der bei unter den Erscheinungen von Arteriitis umbilicalis verstorbenen Kindern dieselben Strepto- und Staphylokokken und die gleichen Organveränderungen nachweisen konnte, wie ich sie hier beschrieben habe. Neumann hat bei hämorrhagischer Diathese den Staphylococcus pyogenes aureus, Strelitz bei der Winckel'schen Krankheit den Streptococcus pyogenes cultivirt. Marfan und Nanu, die Leichen von an verschiedenen Erkrankungen in der Krippe des Hôpital Necker in Paris verstorbenen Kindern untersuchten, waren oft in der Lage, in den Organen derselben die pyogenen Strepto- und Staphylokokken nachzuweisen, kurz, es fehlt nicht an Analogien mit meinen Befunden, die sich noch weiter ausspinnen liessen. Die Ihnen bekannten Untersuchungen von Sevestre, Renard, Giraude und Gastou sowie von Lesage über Bronchopneumonie intestinalen Ursprunges ergaben gleichfalls in einer grossen Zahl der Fälle den Staphylococcus pyogenes albus in den Lungen. Hierbei handelte es sich allerdings um ältere Kinder und Infection durch die Nahrung; aber gerade diese Autoren haben die Abhängigkeit der Lungenaffection vom Darmleiden durch Züchtung und Thierexperiment bewiesen.

Ich bin mir wohl bewusst, meine Herren, dass meine Darstellung manche Lücke aufweist. Speciell die Wege der Erkrankung sind vollkommen im Dunkel geblieben; ich verfüge wohl über einzelne Fälle, in denen septische auf der Schleimhaut der Mundhöhle sich abspielende Processe den Ausgangspunkt der Infection gebildet haben dürften, denen steht aber eine ganze Reihe gegenüber, bei welchen die Mundschleimhaut vollkommen intact war. Wir bleiben auf blosse Vermuthungen angewiesen, deren Richtigkeit spätere Arbeiten erhärten müssen. Eine grosse Rolle möchte ich der Luftinfection zuschreiben schon wegen der Extensität und Schwere der Lungenveränderungen, zu der die übrigen Organerkrankungen oft in gar keinem Verhältniss stehen. Hierfür spricht ja auch manche andere schon von Epstein hervorgehobene Thatsache wie das gehäufte Auftreten der Fälle im Winter und Frühjahr, die gar nicht so seltene Complication mit Mittelohreiterungen, das gleichzeitige Vorkommen von Erysipel etc. Jedenfalls tritt das alimentäre Moment in den Hintergrund, was übrigens auch ein von Geburt auf nur mit Thee ernährtes Kind beweist, das unter den gleichen Erscheinungen verstarb.

Die ätiologische Einheit mit der Gruppe von Erkrankungen, die wir unter dem Namen „Sephthämie und Pyohämie des Neugeborenen“ zusammenzufassen pflegen, steht wenigstens für meine Fälle fest, wobei natürlich die Möglichkeit offen bleibt, dass Erkrankungen des Digestionscanals auch bei unseren Säuglingen sich entwickeln und ihr Leben gefährden können; an Zahl stehen diese jedoch sicherlich gegen die geschilderten Erkrankungen stark zurück, die ich als kryptogenetische Septicopyämien auffassen möchte und für welche ich den Namen „gastrointestinale Sepsis des Neugeborenen“ vorzuschlagen mir erlaube.

XVII.

Ueber die körperliche Entwickelung der Feriencolonie-Kinder.

Von

Schmid-Monnard-Halle a/S.

Meine Herren! Gestatten Sie mir Ihre Aufmerksamkeit für eine ganz kurze Zeit in Anspruch zu nehmen für eine Darstellung der körperlichen Verhältnisse unserer Halle'schen Feriencolonisten. Mein Material, dessen Ergebniss ich Ihnen heute vorlege, besteht aus 2000 Beobachtungen, die an 1000 Colonisten (einmal vor, einmal nach den Ferien) gemacht worden sind, und 1300 Untersuchungen zurückgewiesener Kinder im Alter von 7 bis 15 Jahren. Zur Feststellung der mehrfach in Frage kommenden normalen körperlichen Entwickelung Halle'scher Kinder von 0 bis 13 Jahren gebe ich die Resultate von etwa 1400 Beobachtungen für dieses Alter.

Der Gründe, die mich bewogen haben, das von Anderen und mir gesammelte und gesichtete Material in ärztlichen Kreisen zu veröffentlichen, sind mehrere.

Einmal soll es ein bescheidener Beitrag sein zu den dankenswerthen Arbeiten, welche über diesen Gegenstand von Zeising (1858) an bis auf Axel Key (1890) geliefert worden sind.

Vor Allem aber wünsche ich eine Darstellung zu geben von der körperlichen Entwickelung des schwächsten Theiles unserer Volksschuljugend. Dieser bezw. unserer ärmsten Bevölkerung entstammen unsere Feriencolonisten. Ihre Gewichts- und Längencurve stellt somit zweifellos nur die untere Grenze des Durchschnitts der körperlichen Entwickelung unserer Schuljugend dar.

Mehr noch als die Schilderung der absoluten körperlichen Verhältnisse interessiren ihre Abweichungen von der Norm und die Ermittelung der Ursachen, durch welche jene Ab-

weichungen bewirkt worden sind. Es wird hier zu erörtern sein, ob im Allgemeinen nicht die Kraft unserer Nation oder derjenigen Berufsclassen, deren Kinder die Volksschule besuchen, im Abnehmen begriffen sei und in wie weit im Speciellen die Einrichtungen der Volksschule trotz aller modernen Verbesserungen an Schulsitzen, Licht, Lüftung und Heizung die Gesundheit schwächlicher Kinder zu beeinflussen vermögen.

Einen weiteren Grund, die Ergebnisse unserer Beobachtungen zu veröffentlichen, gab der Wunsch ab, in sachlich wissenschaftlicher Weise den Nutzen unserer Feriencolonien für die körperliche Entwickelung, soweit es in meinen Kräften steht, darzustellen. Denn wenn auch in wissenschaftlichen und nichtwissenschaftlichen Kreisen im Wesentlichen die durch Erfahrung begründete Ueberzeugung herrscht, dass der Landaufenthalt und die Bewegung im Freien der Gesundheit Nutzen bringen, so ist doch von namhafter Laienseite, die zu den besten Gebern für unsere Colonien gehört, die Meinung ausgesprochen worden, als seien alle die für die Colonien verausgabten Summen unnöthig, da die Kinder sich auch zu Hause genugsam im Freien bewegen können. Dieser letztere Einwand kann hier gleich vorweg kurz abgethan werden mit der Bemerkung, dass Ernährung, körperliche Bewegung und gute Luft während der Ferien den Colonisten in ganz anderem Maasse verschafft werden, als dies in den beschränkten und hygienisch ungenügenden Verhältnissen einer Fabrikstadt möglich wird. Und der Erfolg des dreiwöchentlichen Aufenthaltes in den Feriencolonien, um dies gleich vorweg mitzutheilen, ist in der That ein derartiger, dass die Kinder in ihren körperlichen Verhältnissen gewinnen bis über das Maass der 1 Jahr älteren Kindern hinaus, in einer Weise, wie ich dies weiter unten darlegen werde.

Von den auf der Hand liegenden erzieherischen Vortheilen sehe ich an dieser Stelle ab.

Ich bemerke noch, dass Alles, was ich hier zu sagen habe, im Wesentlichen für die Feriencolonien ganz Deutschlands gelten mag.

Das Material zu dieser Arbeit, so weit es sich auf Feriencolonisten bezieht, ist mir in liebenswürdigster Weise von Herrn Professor Kohlschütter dahier zur Verfügung gestellt worden.

Bevor ich auf die Verhältnisse der Colonisten selbst eingehe, sei es mir gestattet, die normalen Verhältnisse unserer körperlichen Entwickelung in den ersten fünfzehn Lebensjahren an dieser Stelle der rascheren Orientirung halber kurz zu erörtern, wenn ich sie auch im Wesentlichen als bekannt voraussetzen darf.

Die Curven der jährlichen Zunahme von Länge und Gewicht verlaufen am höchsten im ersten Lebensjahre, in einer in späteren Jahren unter normalen Verhältnissen nicht wieder erreichten Höhe Die Curven senken sich dann rasch, bis sie schliesslich in der Zeit vom 9. bis 13. Jahre ein Thal bilden. Es stellt dies eine verhältnissmässig schwache Entwickelungszeit der Kindheit dar. Nach dieser Zeit beginnt die Pubertätsperiode mit einem stärkeren Ansteigen der Curven, um dann nach ihrem Ablauf sich fast zur Nulllinie zu senken, d. h. die Wachsthumszunahme ist im Wesentlichen mit dem 20. Jahre beendet.

Die ersten brauchbaren Zahlen hat Zeising (Verhandl. der K. Leop.-Carol. Akademie. B. 26. 1858) gegeben. Umfassendere Zifferreihen für die ersten Lebensjahre sind von Bouchaud-Paris (citirt bei Vierordt in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh.), Fleischmann (Ueber Körperwägungen der Säuglinge, Wiener Klinik 1877) und mir (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1891) gegeben worden.

Für die Zeit von 2½ bis zum 6. Jahre habe ich keine Angaben gefunden ausser den Zahlen von Pagliani (bei Axel Key). Diese beziehen sich wohl zum Theil auf Kinder wohlhabender Classen. Ich habe deshalb das Material der hiesigen Kinderbewahranstalten untersucht und gesichtet, um diese Lücke auszufüllen. Für die Zeit vom 7. bis 21. Jahr existirt eine Anzahl eingehender Untersuchungen, welche alle in übersichtlicher Weise vereinigt bei Axel Key (Die Pubertätsentwickelung etc. der Schuljugend 1890, S. 10 und 3), sowie Erismann (Untersuchungen über die etc. Fabrikarbeiter 1889, S. 24 und 25) dargestellt sind.

Um speciell die Verhältnisse der Halle'schen Volksschuljugend bis zum 9. Jahr festzustellen, habe ich die Parallelen der unteren drei Classen einer hiesigen Volksschule mit freundlicher Hilfe der zuständigen Lehrerschaft untersucht. Fast alle Untersuchungen fanden zur Sommerzeit statt. Die Körpermaasse der Kinder unserer Halle'schen Arbeiterbevölkerung sind nicht eigenthümlich unserem Volksstamme, denn speciell die Halle'sche Arbeiterbevölkerung hat fortwährend frischen Zuwachs von fremden Elementen. Vielmehr ist es die Beschäftigung, die sitzende Lebensweise und die Arbeit in den geschlossenen Fabrikräumen, welche dem Körper ihren Stempel aufdrückt (vergl. hierüber Erismann).

Ich verfüge somit über ein eigenes Beobachtungsmaterial von etwa 1400 normalen Halle'schen Kindern von der Geburt bis zum 9. Lebensjahre. Diese Beobachtung soll mir als Ausgangspunkt meiner Darstellung dienen und ich gebe Ihnen hier zunächst eine graphische Darstellung der Jahreszunahme

von Länge und Gewicht der betreffenden Kinder. (S. Tafel I.)

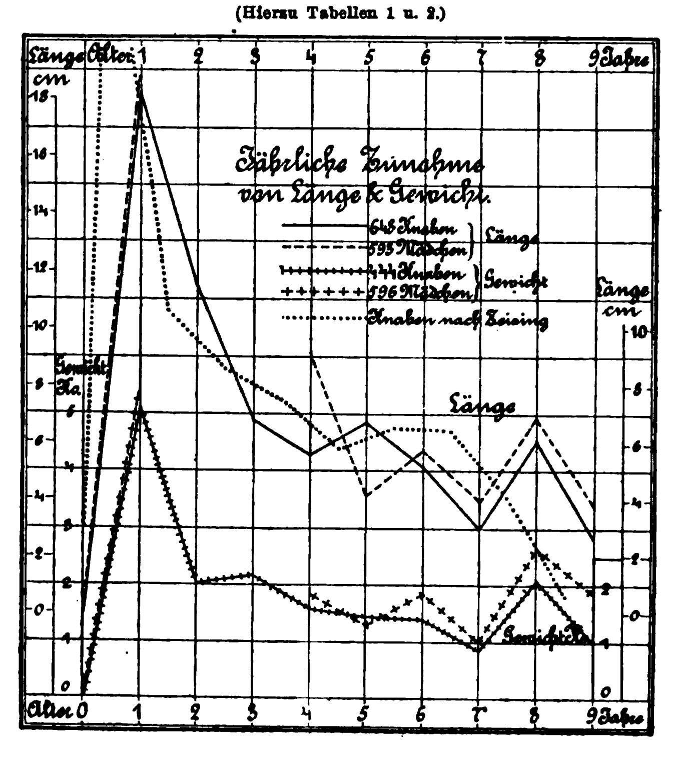
Die genauen ziffermässigen Belege habe ich in Tabelle 1 und 2 (am Schlusse) gegeben.

Im Allgemeinen verläuft die Längen- (und Gewichts-) Curve wie diejenige, welche Axel Key für die Zeising'schen Werthe dargestellt hat. Ausser dem schon erwähnten steilen

Tafel I.

Körperliche Entwickelung von Kindern in Halle a. S. von der Geburt bis zum 9. Lebensjahre.

(Hierzu Tabellen 1 u. 2.)



Absinken der Entwickelungscurve vom 1. zum 5. Jahre sind noch das 7. und 9. Jahr in meiner Curve durch besonders tiefes Absteigen gekennzeichnet, d. h. das Wachsthum ist in diesen Jahren ein sehr schwaches. Auch in der Zeisingschen Curve beginnt die Senkung im 7. Jahre. Diese Senkung im 7. Jahre ist bei normalen Knaben und Mädchen in ganz gleicher Weise festzustellen. Ueber die Bedeutung dieses so schwachen Entwickelungsjahres für unsere Feriencolonisten

werde ich weiter unten zu sprechen haben. Hervorheben will ich noch, dass unsere Halle'schen Volksschulkinder den Saalfelder Kindern, über welche Schmidt (Correspondenzblatt für Anthropologie etc., April 1892) berichtet hat, und den Kindern der Gohliser II. Bürgerschule, die Hasse (Beiträge zur Statistik des Volksschulwesens von Gohlis, 1891) schilderte, am nächsten stehen. Bezüglich der Vergleiche mit den übrigen bekannt gegebenen Untersuchungsresultaten aus anderen Städten und Ländern ist die übersichtliche Zusammenstellung bei Schmidt nachzusehen. Ueber die sehr geringen Brustmaasse werde ich beim Vergleich von Colonisten und Zurückgewiesenen sprechen.

Ich gehe jetzt auf die Verhältnisse unserer Feriencolonisten ein.

Der Modus der Untersuchung bestand darin, dass unter den sich zur Feriencolonie meldenden Kindern nach Maassgabe der vorhandenen Geldmittel die körperlich am meisten Zurückgebliebenen, soweit sie gehfähig waren, ausgewählt wurden. Die Uebrigen mussten zurückgewiesen werden, wenn auch sie meist keinen normalen Eindruck machten. Entsprechend dieser Eintheilung werde ich im Folgenden der Kürze halber die Ausdrücke Colonisten und Zurückgewiesene gebrauchen.

Die Colonisten wurden unter der Aufsicht geeigneter Erwachsener nach den Oertern: Güntersberge, Friedrichsbrunn, Allrode, Wippra (alle am Harz), Ziegelrode (Unstrutthal), Oranienbaum (Anhalt) und dem Eisenhammer bei Düben (einem einsamen, mitten im meilenweiten Walde gelegenen Wirthshaus) gesandt. Nach dreiwöchentlichem Aufenthalte daselbst wurden sie bei ihrer Rückkehr einer zweiten Untersuchung unterzogen. Bezüglich der Untersuchung ist noch zu bemerken, dass die Knaben im Hemd, die Mädchen in Unterkleidern gewogen wurden. Demnach sind, um das absolute Körpergewicht ohne Kleider zu bestimmen, bei den Knaben 100 g, bei den Mädchen etwa 500 g auf Rechnung der mitgewogenen Kleidungsstücke abzuziehen in der Tabelle. Die Tafel giebt die absoluten Maasse wieder.

Die Länge, wie sie sich in unserer Tabelle 2 verzeichnet findet, entspricht der wirklichen Länge.

Das Brustmaass wurde so genommen, dass bei herabhängenden Armen einmal bei tiefster Inspiration, das andere Mal bei Ruhestellung der Brust die Zahlen auf dem Messbande abgelesen wurden, welches mit seinem oberen Rande die Brustwarzen berührte. Da in verschiedenen Jahren verschiedene Herren sich dieser Mühe unterzogen haben, so sind Fehlerquellen, wie sie aus dem etwas festeren oder leichteren

Anziehen des Bandes in den verschiedenen Jahren entstehen können, nicht ausgeschlossen. Da aber bei ein und demselben Jahrgange der Untersuchende nur ein und dieselbe Person war, so ist zweifellos die Differenz zwischen Ruhestellung der Brust und stärkster Einathmung als fehlerfrei zu betrachten. Auf eine Feststellung des Brustumfanges bei stärkster Exspiration haben wir verzichtet, da diese unter normalen Verhältnissen kaum oder doch nur vorübergehend vorkommt.

Für jedes untersuchte Kind wurde eine Zählkarte ausgefüllt. Zur Gewinnung von Durchschnittszahlen der Körpermaasse für die einzelnen Lebensjahre wurden die Notirungen der Zählkarten der gleichalterigen Kinder im Mittel berechnet. Dabei galt Alles von ½ Jahr und darüber für voll, Alles unter ½ Jahr wurde dem vorhergehenden Lebensjahre zugerechnet (z. B. 7½ Jahr und 7¾ Jahr = 8 Jahr; 7⅓ Jahr = 7 Jahr).

Die Durchschnittsresultate der Feststellung von Gewicht und Brustumfang bei Zurückgewiesenen und bei Colonisten finden Sie in den Tabellen 3, 4, 5, 6 und 7.

Ich betrachte zunächst das Gewicht. Er ergeben die Tabellen 4 und 5, dass die Feriencolonisten vor Beginn der Ferien bei der ersten Untersuchung im Durchschnitt an Gewicht gleich waren den um etwa 1 Jahr jüngeren Zurückgewiesenen.

Besonders deutlich tritt dies bei den Mädchen hervor, während bei den Knaben der Altersunterschied bei gleichem Gewicht theilweise nur ½ Jahr betrug. (S. Tafel II auf S. 303.)

Der grösste Gewichtsunterschied bei gleichem Alter zwischen Colonisten und Zurückgewiesenen beträgt 2,4 bis 2,8 kg und zwar bei den Knaben im 11. und 12., bei den Mädchen unserer Tabelle im 11. und 13. Jahr, das sind etwa 10% des Gesammtkörpergewichts.

Besonders interessant erscheint der Vergleich zwischen den drei Kategorien: Colonisten, Zurückgewiesene und alle Volksschüler.

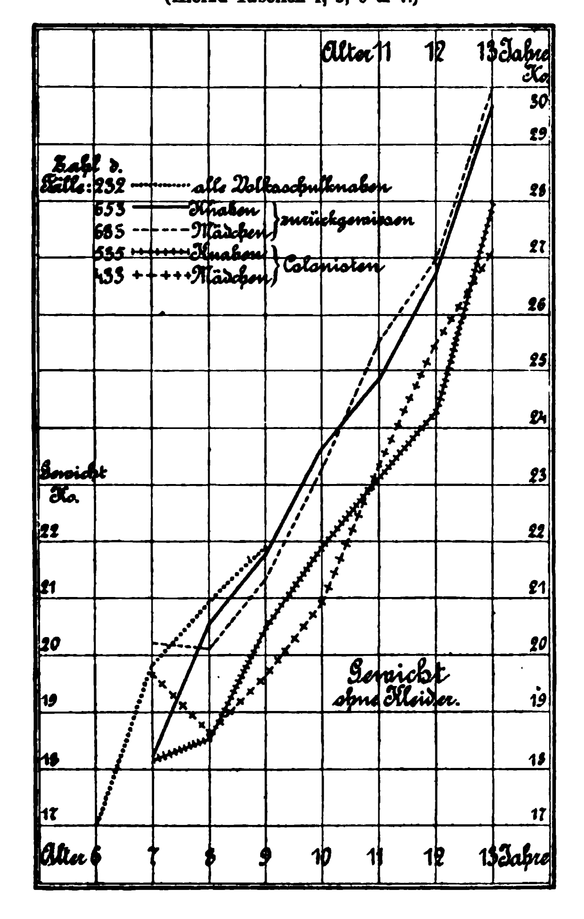
Hier spricht sich der Unterschied zwischen den drei Kategorien deutlich aus und zwar besonders im 7. und 8. Jahre. Für die Volksschüler gebe ich der graphischen Deutlichkeit halber nur die Gewichtscurve der Knaben. Während diese Curve im Wesentlichen gleichmässig emporsteigt, zeigen die Feriencolonisten einen deutlichen Gewichtsrückgang vom 7. bis 8. Jahre. Am schwersten werden davon die Mädchen betroffen, welche im 8. Jahre etwa ein Kilo leichter erscheinen als im 7., und welche erst im 9. Jahre auf demselben Gewicht

angelangt sind, das sie im 7. besassen. Weniger betroffen werden die Mädchen, welche sich zu den Colonien gemeldet hatten, aber aus pecuniären Rücksichten als nicht ganz Elende zurückgewiesen wurden. Für die Feriencolonisten-Knaben bedeutet das 7. Jahr nur einen Stillstand der Gewichtszunahme,

Tafel II.

Volksschüler und Feriencolonisten in Halle a. S.

(Hierzu Tabellen 1, 3, 6 u. 7.)



während schliesslich die zurückgewiesenen Knaben ganz unberührt in ihrer Gewichtszunahme fortschreiten.

So kommt es, dass die Colonisten-Mädchen erst im 9. Jahre auf demselben Gewicht angelangt sind, das sie im 7. bereits erreicht hatten.

Später mit der Pubertätsperiode findet überall ein Ansteigen der Gewichtszunahme statt.

Bevor ich auf die Gründe für diese Wachsthumshemmung eingehe, erübrigt es noch, die Ergebnisse der Messung von Länge und Brust darzulegen.

Bezüglich der Länge der Feriencolonisten kann ich eine ganz einwandfreie Tabelle nicht geben, da wir erst in diesem Jahre damit begonnen haben, die Länge zu notiren. Immerhin gebe ich, um einen Anfang zu machen, im letzten Abschnitt der Tabelle 2 ein Verzeichniss der Längenmaasse von 174 Halle'schen Volksschulkindern im Alter von 10 bis 13 Jahren. Es lässt sich nur soviel sagen, dass sich im Verhältniss zum Körpergewicht manchmal recht bedeutende Längenmaasse neben schwachen Brustmaassen finden.

Bei unseren Halle'schen Volksschülern handelt es sich dabei vom 9. bis 13. Jahre um eine procentarisch und absolut besonders schnelleres Wachsthum. Dies geht hervor aus einem Vergleiche mit dem Wachsthum der kräftigen Hamburger Gymnasiasten.

So sind die im 9. Jahre 9 cm grösseren Hamburger Gymnasiasten (vergl. Kotelmann S. 15 und 18) im 13. Jahre nur noch 6 cm grösser.

	9jährig	14jährig
Hamburger Gymnasiasten . .	128,58 cm	143,09 cm
Halle'sche Volksschüler . . .	119,30 „	136,90 „
Differenz	9,28 cm	6,19 cm

Während also in jenen 4 Jahren die besser situirten Hamburger um 14,5 cm an Körperlänge zugenommen haben, haben unsere kleineren Halle'schen Volksschüler 17,6 cm zugenommen, also etwa 20% mehr als die ersteren.

Die Brustmaasse finden sich in den Tabellen 3, 6 und 7. Auch hier zeigen die Colonisten den Zurückgewiesenen gegenüber bei gleichem Alter ein Mindermaass von durchschnittlich 1 bis 2 cm und ebenso erscheint die Differenz zwischen inspiratorischer Erweiterung und Ruhestellung der Brust kleiner bei den Colonisten. Somit ist auch die Menge der eingeathmeten Luft und damit die Durchlüftung der Lunge, diese wichtige Lebensbedingung, eine wesentlich geringere. Ueberhaupt sind, wie schon oben angedeutet, die Brustmaasse unserer Halle'schen Volksschulkinder recht kleine im Verhältniss zur Körperlänge der Kinder.

Erismann (Seite 9 u. 10) hat für die von ihm untersuchte Arbeiterbevölkerung an grossen Zahlen gezeigt, dass bei Mädchen von 8 bis 16, bei Männern von 10 bis 18 Jahren der Brustumfang etwas kleiner als die halbe Körperlänge sei;

später wird er etwas grösser. Bei den Hamburger Gymnasiasten ist er nach Kotelmann (Die Körperverhältnisse der Gelehrtenschüler in Hamburg 1879) vom 9. bis 14. Jahre um durchschnittlich 3 bis 4½ cm geringer. Bei unserm Halleschen Material ist ein einwandfreier Nachweis des Grössenverhältnisses zwischen Brust und halber Körperlänge wegen der geringen Anzahl der gemessenen Längen nicht möglich.

Die Differenz von Brust gegen halbe Länge schwankt bei allen 4 Kategorien im Allgemeinen gleichmässig zwischen 0,5 und 7 bis 14 cm.

Die vier grössten Differenzen finden sich im 9. bis 12. Jahre bei jeder unserer Kategorien. Sie betragen 12,0 bis 13,8 cm. Unter allen 2300 Kindern, Zurückgewiesenen und Colonisten, war vor den Ferien die Brust nur 4mal grösser als halbe Körperlänge.

Bei Betrachtung der extremen Fälle ergiebt sich, dass künftighin zur Bestimmung der Normalität oder Anormalität das einfache Verhältniss von Länge zu Gewicht, oder Brust zu halber Körperlänge, oder Brust zu Gewicht nicht allein im Stande ist, uns ein sicheres Urtheil über die normale Entwickelung eines Kindes zu bilden.

So finden sich z. B. bei den relativ leichtesten Kindern ihres Jahrganges einmal eine Plusdifferenz, das andere Mal eine wesentliche Minusdifferenz zwischen Brustumfang und halber Körperlänge.

Beispiel 1.

	Gewicht	Brust	Inspir.-Erweiterung	Resp.-Differenz	Körperlänge	Brust zu ½ Körperlänge
11j. zurückg. Mädchen Nr. 93/3	17	55,5	56	+0,5	105	+3,0
Mittel d. 11j. zurückg. Mädchen	25,99	57,1	60,5	+3,4	130,4	—7,1

Beispiel 2.

	Gewicht	Brust	Inspir.-Erweiterung	Resp.-Differenz	Körperlänge	Brust zu ½ Körperlänge
10jähr. Col. Knaben Nr. 93/83	18,5	53	57	4	123,5	—9,8
Mittel der 10jähr. Col.-Knaben	22,0	57	60,5	3,5	124,5	—5,5.

Diese Beispiele zeigen also, dass Kinder, welche weit unter dem Mittel wiegen, einmal ein sehr günstiges Verhältniss von Brust zu halber Körperlänge haben können, das andere Mal ein sehr ungünstiges.

Diese Beispiele zeigen ferner, dass das Verhältniss bei Kind 1 ein sogenanntes günstiges ist, obwohl der Brustumfang unter dem Mittel und die inspiratorische Erweiterung fast Null ist, während bei dem ungünstigen Verhältnisse des Falles 2

die inspiratorische Erweiterung noch bedeutender ist als die dafür berechnete Mittelzahl.

Deshalb erscheint es nothwendig, wenn man die Normalität oder Anormalität der Körpermaasse eines Individuums beurtheilen will, zunächst ohne Berücksichtigung seines Alters alle einzelnen Körpermaasse desselben mit den aus Massenbeobachtungen gewonnenen Durchschnittswerthen zu vergleichen.

Man kann dann sagen:

> „Das günstigste Verhältniss zwischen Brust und halber Körperlänge ist da zu finden, wo die Brust grösser ist als diejenige Mittelzahl für Brustumfang und die Länge kleiner ist als diejenige Mittelzahl für Körperlänge, welche aus Massenuntersuchungen gewonnen für das gleiche Körpergewicht tabellarisch festgestellt sind."

Ich habe nun den Eindruck gewonnen, dass man nicht die absoluten Grössen, als vielmehr das Verhältniss der einzelnen Maasse untereinander zur Beurtheilung eines Individuums beachten solle.

Ich bemerke noch, dass, wenn man beurtheilen will, ob ein Kind ein grösseres Quantum Luft mit einem Athemzuge einzuathmen pflege als ein anderes, man nicht ausschliesslich die Unterschiedswerthe zwischen Brustumfang und inspiratorischer Erweiterung in Betracht ziehen darf, sondern dass im Allgemeinen der in Ruhestellung umfangreichere Brustkorb bei gleicher Erweiterung mehr Luft aufzunehmen vermag als der weniger umfangreiche.

Nach Darlegung der thatsächlichen Verhältnisse bei Zurückgewiesenen und Colonisten erübrigt es noch auf die Ursache der Wachsthumsverzögerung im 7. Jahre einzugehen. Bevor ich dies aber thue, möchte ich noch einen Punkt erledigen: nämlich die Berechtigung, allgemeine Schlüsse über die Wachsthumsbedingungen zu ziehen aus Mittelzahlen von Massenbeobachtungen. Veranlassung hierzu giebt mir die Bemerkung von Raudnitz (Ueber das Massenwachsthum der Säuglinge, Prager med. Wochenschr. 1892 Nr. 7—8), welcher nach seinen Untersuchungen den Eindruck hat, dass die Frage nach dem Gesetz der Gewichtszunahme (für das 1. Lebensjahr) nicht durch Mittelzahlen aus Massenbeobachtungen beantwortet werden könne, sondern nur durch Beobachtung an der ungestörten Entwickelung ein und desselben Individuums, und dass man mit einer mathematisch sich in bestimmter Weise verändernden Grösse die körperliche Entwickelung berechnen könne. Schon Liharzik (Das Gesetz des Wachsthums, Wien 1862) hatte den Anfang gemacht,

diese Gesetze zu formuliren. Ich möchte aber hervorheben, dass Liharzik zu seinen Resultaten, wie mir scheint, erst durch Mittelzahlen aus Massenbeobachtungen gekommen ist und erst nachträglich durch länger fortgesetzte Beobachtung einzelner Individuen die von ihm ermittelten Gesetze bestätigt gefunden hat.

Wenn ich Raudnitz recht verstehe, so zweifelt er den Werth der Mittelzahlen als Maassstab für die Feststellung der normalen Entwickelung eines Individuums an. Ihm mag dabei die von Liharzik ausgesprochene Ansicht vorgeschwebt haben, dass ein klein geborenes Individuum auch im späteren Leben kleiner als der Durchschnitt sich weiter entwickele und umgekehrt. Wenn dies auch für diejenigen Individuen Geltung haben mag, deren körperliche Entwickelung gesundheitlich nicht gestört wird, so zeigt doch die Praxis, dass eine erhebliche Menge von Individuen im Säuglingsalter durch unzweckmässige Ernährung, im Kindesalter durch ungünstige Wohnungsverhältnisse, durch die Schule und andere Einflüsse mehr in ihrem körperlichen Wachsthum wesentlich heruntergedrückt werden kann.

Meines Erachtens ist es ganz unausführbar für die Praxis, mit einer mathematischen Formel die Proportionalität der körperlichen Entwickelung eines Individuums feststellen zu wollen, weil, soweit ich den Ausführungen von Raudnitz und Liharzik zu folgen vermag, man bei Berechnung der Formel von den Anfangsmaassen ausgehen muss, welche das Individuum bei seiner Geburt hatte.

Und diese Anfangsmaasse fehlen uns ja meist. Hat man die Anfangsmaasse, so kann man ja die ideale Weiterentwickelung mittels einer Formel berechnen und dann die thatsächlichen Maasse damit vergleichen. Jedenfalls halte ich es für den Praktiker für zweckmässig, eine Tabelle zur Hand zu haben, wenn er sich über die Proportionalität der Körpermaasse eines Individuums unterrichten will. Diese Tabelle ist für jeden Volksstamm aus Mittelzahlen zu construiren, so lange wir keinen besseren Ersatz dafür haben. In welcher Weise Abweichungen einzelner Körpermaasse des zu untersuchenden Individuums von Mittelzahlen der Tabelle zu beurtheilen sind, habe ich bereits dargelegt.

Ich komme jetzt zu der nicht uninteressanten Frage, welches die Ursache der oben constatirten Wachsthumshemmung mancher Kinder im 7. Lebensjahre sei. Wir sahen oben, dass gerade das 7. Lebensjahr ein recht schwaches ist in Bezug auf körperliche Entwickelung. Es ist von vornherein anzunehmen, dass derartig schwächere Kinder, wie wir sie in unseren Feriencolonisten, den Schwächsten unserer

schwachen Volksschuljugend, vor uns haben, auch äusseren Kräfte verzehrenden Einflüssen leichter nachgeben. Zu diesen wesentlichen Einflüssen rechne ich die Schule und zwar nicht blos das Lernen in derselben, sondern vor Allem das Sitzen in den überfüllten Classen mit ihren einigen 60 Schülern und ihrer demensprechend verbrauchten Luft.

Wenn auch in dankenswerther Weise unsere Schulen in neuerer Zeit hygienisch unendlich verbessert worden sind, in Bezug auf Heizung, Lüftung, Reinlichkeit, Beleuchtung und Schulsitze, so werden doch nie jene Schädlichkeiten aus der Welt geschafft werden, welche mit dem langen Sitzen theilweise in schlechter Haltung und mit dem angestrengten Denken nothwendig verbunden sind und wie sie in übersichtlicher Weise von Virchow (Ueber gewisse, die Gesundheit benachtheiligende Einflüsse der Schulen 1869 in „Gesammelte Abhandlungen“, Bd. II, S. 473) zusammengestellt worden sind. Und zwar ist dies noch in höherem Grade der Fall bei Wachsenden als bei Erwachsenen. Vor Allem äusserst sich der Einfluss der Schule schädlich auf die Ergiebigkeit der Athmung, diese Grundbedingung körperlichen Gedeihens.

Durch die theilweise noch geübte Schrägschrift wird, wie dies neuerdings noch an grossem Material in München gezeigt ist, vielfach eine Verkrümmung des Oberkörpers erzeugt. Die falsche Stellung ist zunächst nur eine angewöhnte; aber der jugendliche Körper wächst in die schiefe Stellung hinein und diese wird eine bleibende. Bekannter Maassen, und ich kann dies an unserem Feriencolonisten-Material bestätigen, ist bei Kindern mit stark verkrümmter Wirbelsäule die Differenz zwischen Ruhestellung der Brust und inspiratorischer Erweiterung wesentlich geringer und beträgt nur 0,5 cm gegenüber 2,5—5 cm bei gerade gewachsenen Kindern. Ferner lässt erfahrungsgemäss bei geistiger Aufmerksamkeit die Intensität der Athmung wesentlich nach. Dazu kommt noch das Zusammensinken des Körpers, wenn die Kinder allmählich durch das lange Sitzen ermüden.

Die hierdurch erzeugten Schädlichkeiten sind folgende: Durch die Mangelhaftigkeit der Athmung wird der Abfluss des Blutes aus Gehirn und Unterleib verlangsamt. Es entsteht Stauung des Blutes und ist die Folge davon Kopfschmerz, Nasenbluten, Appetitlosigkeit und Verstopfung. Die Blutstauung im Gehirn wird aber noch vermehrt dadurch, dass bei der schlechten Haltung namentlich bei vornübergeneigtem Kopfe die oberflächlich gelegenen Halsadern, welche das Blut vom Gehirn zum Herzen führen sollen, zusammengequetscht werden. Und überdies bewirkt die geistige Anstrengung noch einen vermehrten Zufluss von Blut (active

Congestion) zum Kopfe. Dementsprechend leiden die Ernährungsverhältnisse des gesammten Körpers. Dies erhellt aus der Statistik von Engel — 1863 (bei Virchow) —, welcher eine erhebliche procentarische Zunahme der Todesfälle an Lungen- und Kehlkopfschwindsucht im jugendlichen Alter gegenüber der ersten Kindheit constatirte. So waren

im Alter von 5—10 Jahren etwa 5 %,
" " " 10—15 " " 13 %,
" " " 15—20 " " 20 %

unter allen in diesem Alter Verstorbenen an jener Erkrankung der Athmungswerkzeuge zu Grunde gegangen. Wenn nun auch mit zunehmenden Verbesserungen der Schuleinrichtung der Procentsatz an dieser Krankheit in den 30 Jahren seit Engel's Statistik zurückgegangen sein mag, so ist doch durch Kotelmann's erst vor 4 Jahren verfasste sorgfältige Zusammenstellung erwiesen, dass mit jedem Schuljahre die Zahl der Erkrankungen procentarisch zunimmt. Dies wird in um so höherem Maasse geschehen, je schwächlicher die Kinder sind. Wir können alltäglich in unserer Sprechstunde sehen, wie alle möglichen Beschwerden der kränklichen Schulkinder verschwinden, sobald man sie auf einige Zeit ganz oder theilweise von der Schule dispensirt. Diese körperlich schwächlichen Kinder erleiden in der Schule ein fortwährendes Deficit an ihren Körperkräften und sie bilden einen Ballast für die übrigen Schüler, der mit den höheren Classen immer mehr anwächst. Wenigstens sind nach Hasse (S. 47) in den oberen Classen bis zu 60 % der kränklichen und gebrechlichen Kinder älter, als der Durchschnitt der Classe. Vielleicht mag dieses Verhältniss nur für unsere grösseren Volksschulen gelten. Wie konnte aber, wenn thatsächlich ein Theil unserer Volksschulkinder im augenscheinlichen Zusammenhange mit den ersten Volksschuljahren in seiner körperlichen Entwickelung geschädigt wird, das erste Schuljahr in eine wesentlich schwache Entwickelungszeit des Kindes gelegt werden?

Ich glaube nicht, dass die Thatsache, die ich heute graphisch und ziffermässig dargestellt habe, der zuständigen Lehrerschaft unbekannt sei; ich vermuthe auch, dass man an zuständiger bestimmender Stelle davon unterrichtet ist. Es mag aber sein, dass in den vielen (mindestens 68) Jahren, seit die allgemeine Schulpflicht mit der Vollendung des 6. Lebensjahres als Termin für das erste Schuljahr eingeführt ist, sich Manches mit unserer Nation geändert hat. Unsere Nation oder doch wenigstens die städtische Fabrikbevölkerung ist wohl schwächer geworden. Schon im Jahre 1860 hat der Professor der Staatswissenschaften Dr. Helwing in seiner Abhandlung über die

Abnahme der Kriegstüchtigkeit etc. dargethan, wie nicht in Folge verschiedener Stammeseigenthümlichkeiten, sondern in Folge des Berufes die körperliche Rüstigkeit der städtischen Fabrikbevölkerung zurückgegangen sei. Besonders gilt dies für alle mit sitzender Lebensart verbundenen oder eine bedeutende Körperanstrengung bedingenden Handwerke. Noch gesteigert wird nach Helwing die Abnahme der Tüchtigkeit durch die gesteigerten Preise für Nahrung und Wohnung und die in Folge dessen zunehmende Verarmung der unteren Volksclassen. So wurden 1859 von der Potsdamer Arbeiterbevölkerung nur halb so viel tauglich befunden, als von der Frankfurter Landbevölkerung. Ersteres bedeutete gegen früher einen erheblichen Ausfall. Auch Erismann weist die Schädigung des Körpers durch gewisse Handwerke an seinem Material nach. So viel ich weiss, ist seit einigen Jahren unser Militärbrustmaass um einige Centimeter in seiner unteren Grenze herabgesetzt worden, und wenn man daraus nicht etwa schliessen soll, dass die Militärverwaltung sich von dem relativen Unwerth des Brustmaasses für die körperliche Tauglichkeit mit Toldt (siehe später) überzeugt hat, so möchte ich nach meinen obigen Darlegungen fast glauben, dass mit der unteren Grenze des Brustmaasses auch die Rüstigkeit unserer Nation zurückgegangen ist. Dass indess, selbst wenn es so sein sollte, die ungünstige Einwirkung der Schule auf einzelne Individuen noch nicht Anlass zu geben braucht, das erste Schuljahr auf ein späteres Lebensjahr zu verlegen, zeigt sich an der ohne Knickung verlaufenden Gewichtscurve der Volksschülergesammtheit. Wenn eine Kategorie von Schülern zu berücksichtigen wäre, so wären es jedenfalls in erster Linie die Mädchen, welche nach meinen obigen Darstellungen am empfindlichsten sich zeigen. Beherzigenswerth darum ist der Hasse'sche Vorschlag, bei Bildung von Parallelclassen die Schwächlichen und (S. 47) „die Gebrechlichen aus dem normalen Gange durch die Schule auszuscheiden, ihnen besondere Classen anzuweisen, damit eine allerseits gewünschte Individualisirung vorzunehmen und den normalen Classen den unleugbaren Ballast der Gebrechlichen abzunehmen".

Zweifellos aber geht aus meinen Darlegungen die Bedürfnissfrage hervor. Man sucht sie mit Feriencolonien zu beantworten. Was ist nun der Nutzen der Feriencolonie für den Körper gewesen? Es hat, wie aus der Vergleichung der Tabellen 3, 6 und 7 hervorgeht, das Körpergewicht, der Brustumfang, die Differenz zwischen inspiratorischer Erweiterung und Ruhestellung der Brust nach den Ferien wesentlich zugenommen. Namentlich mit Letzterem ist dem oben angedeute-

ten schädlichen Einfluss der Schule auf die Athmungsorgane wesentlicher Abbruch gethan und zwar ist die Zunahme im Durchschnitt derartig, dass die Colonisten, welche, wie oben nachgewiesen, den zurückgewiesenen Altersgenossen körperlich um etwa 1 Jahr nachstanden, nunmehr fast die gleichen Körperverhältnisse erlangt haben, wie jene. Sie haben also kurz ausgedrückt in 3 Wochen 1 Jahr körperlicher Entwickelung gewonnen, das ist Alles, was zu gewinnen war. Wenn auch die Zunahme vielleicht theilweise auf Rechnung der vermehrten Wachsthumsintensität im Sommer überhaupt zu setzen ist, so wäre doch zweifellos eine derartige Zunahme ohne die Colonie nicht erreicht worden. Dementsprechend ist das Aussehen der Colonisten, über welches für fast jedes Kind genaue Notizen vorliegen, fast durchweg gebessert, theilweise ein vollkommen frisches geworden. Selbstverständlich gab es auch vereinzelte Misserfolge, die gerade ihrer Seltenheit halber auffielen. Man konnte sich auch des Eindrucks nicht erwehren, dass einzelne Colonien bessere körperliche Resultate und frischere Kinder zurücksandten, als andere.

Es entsteht hier die Frage, wie dieser zweifellose körperliche und gesundheitliche Gewinn des Durchschnitts der Feriencolonisten zu Stande gekommen ist. Ist es die frischere Waldluft, die körperliche Anstrengung, theilweise beim Bergsteigen, welche die Brust zu tieferen Athemzügen angeregt hat, oder ist es die gleichmässige und wohl durchschnittlich bessere Ernährung während der Ferien, sowie die bessere Verarbeitung der Nahrung durch die körperliche Bewegung, welche die Gesundheit so wesentlich gefördert haben? Von gewichtiger physiologischer Seite (Pflüger bei Foster, Lehrbuch der Physiologie, Deutsch, 1881, S. 311) ist betont worden, dass nicht durch die stärkere Athmung ein vermehrter Stoffwechsel hervorgerufen werde, sondern umgekehrt der lebhaftere Stoffwechselumsatz die Ursache der lebhafteren Athmung und des Blutumlaufs sei. Es würden also die gleichmässige Ernährung und der durch die reichliche Bewegung im Freien vermehrte Appetit als die erste Ursache des guten körperlichen Resultates anzusehen sein.

Hand in Hand jedoch muss nothgedrungener Weise die vertiefte Athmung eine grössere Durchlüftung der Lunge eine Beschleunigung des venösen Blutabflusses nach dem Herzen, einer vermehrten Kohlensäureausscheidung entsprechend, bewirken und damit zu einem regeren Stoffwechsel beitragen. Das an Sauerstoff verarmte venöse Blut, das sich einst träge im Gehirn des blassen Schulknaben staute, sättigt sich durch die tiefen Athemzüge reichlich mit Sauerstoff, die Wangen der Kinder röthen sich und mit den vertieften Athemzügen erweitert

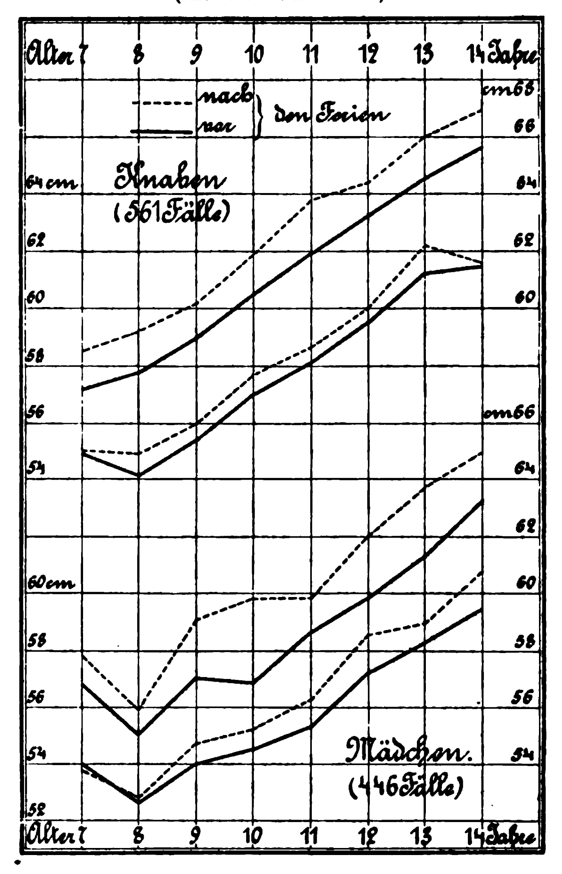
sich auch der Brustraum, besonders in dem 10. bis 13. Lebensjahre (Tabellen 3, 6 und 7; Taf. III).

So sehen wir auf Tabelle III, dass der Brustumfang in Ruhestellung nach den Ferien bei den Knaben um $^1/_2$ bis 1 cm, bei den Mädchen um $^3/_4$ bis $^5/_4$ cm zugenommen hat. Der Vor-

Tafel III.

Umfang der Brust bei Ruhestellung und maximaler Erweiterung bei Colonisten aus Halle a. S. vor und nach den Ferien.

(Hierzu Tabellen 6 u. 7.)



theil liegt darin, dass bei gleich grosser Athmung im Allgemeinen von den grösseren Brustraum ein grösseres Luftquantum aufgenommen und dem Stoffwechsel zugänglich gemacht wird. Die Zunahme der inspiratorischen Erweiterung beträgt noch

mehr, bis zu $^5/_4$ resp. 2 cm. Dabei sind die Verhältnisse bei den Mädchen, wie die Curve zeigt, viel schwankender als bei Knaben.

Wenn auch Toldt (Studien über die Anatomie der menschlichen Brustgegend 1875) bei Untersuchung des Brustkorbes Erwachsener hervorhebt, dass nach seiner Meinung ein wesentlicher Zusammenhang zwischen dem Brustumfange und dem Rauminhalte des Brustkorbes und der Lunge keineswegs bestehe, geschweige denn, dass wir über sein Verhältniss zu der Kraftleistung des Individuums irgend etwas Verlässliches sagen könnten, so ist es doch meines Erachtens eine wohlbegründeter Erfahrungssatz, dass jugendliche Individuen mit schwachem Brustkorb durchschnittlich zu den weniger Widerstandsfähigen zu rechnen sind und umgekehrt.

Jedenfalls beweisen die Angaben von Kotelmann (S. 52), dass bei den untersuchten Knaben mit den Jahren ebenso wie der Brustumfang so auch die Menge der nach stärkster Einathmung mit grösster Kraft ausgehauchten Luft (vitale Lungencapacität) in steigendem Verhältnisse zunimmt. Zur Feststellung der vitalen Lungencapacität vor und nach den Ferien, welche sicher interessante Thatsachen ergeben hätte, fehlte mir persönlich die nöthige Zeit.

Ich fasse die Ergebnisse meiner Untersuchung dahin zusammen: Unsere Feriencolonisten sind die Schwächsten unserer körperlich schon an und für sich nicht kräftigen Volksschuljugend. Sie stehen der letzteren um etwa 1 Jahr der körperlichen Entwickelung nach.

Will man die Normalität oder Anormalität der Körpermaasse eines Individuums beurtheilen, so vergleicht man dessen Körperlänge und Brustumfang mit den entsprechenden Werthen, welche für das gleiche Körpergewicht aus Mittelzahlen von Massenbeobachtungen gefunden worden sind. Es bedarf also einer Tabelle dieser Mittelwerthe, zu der ich für die Halle'sche Bevölkerung den Anfang in dieser Arbeit gemacht habe.

Es gilt dann der Satz:

> Das ungünstigste Verhältniss zwischen Brust und halber Körperlänge ist da zu finden, wo der Brustumfang grösser ist als die Mittelzahl, die Länge kleiner ist als die Mittelzahl der Tabelle bei gleichem Körpergewicht des zu Untersuchenden und der Tabelle.

Das 7. Lebensjahr ist in der Entwickelung unserer Volksschulkinder ein besonders schwaches. Bei unseren Colonisten, besonders bei den Mädchen, ist es durch eine deutliche Wachsthumshemmung gekennzeichnet. Diese Wachsthumshemmung wird bewirkt durch den schädlichen Einfluss, welchen die

Schule auf die Gesundheit, ganz besonders der Athmungswerkzeuge und namentlich bei schwächeren Kindern übt. Vielleicht tritt dieser schädliche Einfluss trotz neuerdings verbesserter gesundheitlicher Einrichtungen der Schule in eben solchem Maasse wie früher hervor, weil eventuell die Rüstigkeit der grosstädtischen Fabrikbevölkerung gelitten hat.

Dieser Wachsthumshemmung wird durch unsere Feriencolonien mit dem Erfolg entgegengearbeitet, dass die Colonisten nach dreiwöchentlichen Ferien etwa um 1 Jahr an Körpergewicht und Athmungsgrösse gewonnen haben.

Leider haben die vorhandenen Mittel bislang nicht gereicht, um auch nur der Hälfte der Bedürftigen diesen Vortheil zu gewähren.

Tabelle 1.

Mittleres berechnetes Gewicht von Kindern in Halle a. S.

Alter in Jahren [1])	Knaben 212 Fälle		Mädchen 383 Fälle	
	absolutes Gewicht	Zunahme gegen das Vorjahr	absolutes Gewicht	Zunahme gegen das Vorjahr
	g	g	g	g
	Vor der Schulzeit:			
0	3 396	.	3 315	.
1	8 583	5 187	8 600	5 285
2	11 112	2 029	.	.
3	14 000	2 138	13 528	.
4	15 566	1 566	15 329	1 801
5	17 000	1 434	16 750	1 421
6	18 400	1 400	18 500	1 800
	Volksschüler:			
	232 Fälle		213 Fälle	
6	19 206	.	18 432	.
7	20 026	820	19 387	955
8	22 158	2 132	22 018	2 631
9	23 131	973	23 901	1 883

1) Die Kinder bis einschliesslich zwei Jahren wurden ohne Kleider gewogen, die über drei Jahre in Kleidern. Von der Zunahme im dritten Jahre sind daher bei Knaben 750 g durchschnittliches Kleidergewicht in Abzug gebracht.

Bei den Volksschülern, die mit Stiefeln gewogen wurden, beträgt das Kleidergewicht durchschnittlich 1200 g. Zur Vergleichung mit den andernorts publicirten Gewichten von Schulkindern, welche meist in Kleidern und ohne Schuhwerk gewogen wurden, sind von unseren Gewichtsdaten etwa 400 g für Schuhwerk im Durchschnitt abzuziehen.

Tabelle 2.

Mittlere berechnete Körperlänge von Kindern in Halle a. S.

Alter in Jahren [1])	Knaben 416 Fälle		Mädchen 380 Fälle	
	absolute Körperlänge	Zunahme gegen das Vorjahr	absolute Körperlänge	Zunahme gegen das Vorjahr
	Vor der Schulzeit:			
0	52,0	.	51,7	.
1	70,2	18,2	70,5	18,8
2	81,7	11,5	.	.
3	88,5	6,8	87,5	.
4	94,1	5,6	96,6	9,1
5	100,8	6,7	100,7	4,1
6	105,9	5,1	106,4	5,7
	Volksschüler:			
	232 Fälle		213 Fälle	
6	110,0	.	108,4	.
7	113,0	3,0	112,3	3,9
8	119,0	6,0	119,2	6,9
9	121,6	2,6	123,0	3,8
	Einzelne Volksschulkinder aus der Praxis: [2])			
	91 Fälle		83 Fälle	
10	127,4	2,8	123,2	.
11	130,2	.	128,7	5,5
12	134,5	4,3	134,9	6,2
13	138,9	4,4	138,8	3,9

1) Von der absoluten Länge ist bei den drei- bis sechsjährigen Kindern für Stiefelsohlen 1 cm abzuziehen. Bei den sechs- und mehrjährigen sind 2 cm für die Stiefelsohlen abzuziehen von der absoluten Länge.

2) Die hierunter verzeichneten Maasse geben die absolute Körperlänge ohne Schuhwerk. Es sind hier alle mit verfügbaren Messungen von Volksschülern zusammengestellt, auch solche, welche nicht behufs Untersuchung für die Feriencolonien gemacht wurden.

Tabelle 3.

Gewicht und Brustmaass von zurückgewiesenen Kindern.
677 Knaben, 697 Mädchen.

Alter in Jahren	Knaben [1])		Mädchen [2])		Knaben [1])			Mädchen [2])		
	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Brust in Ruhe	Inspirations-Erweiterung	Inspirations-Differ. cm	Brust in Ruhe	Inspirations-Erweiterung	Inspirations-Differ. cm
7	9	18,5	5	20,9	54,3	57,3	3,0	56,6	55,9	2,3
8	23	20,65	35	20,5	56,2	59,5	3,3	53,9	57,0	3,1
9	79	22,02	75	21,8	56,8	60,7	3,9	55,0	58,2	3,2
10	117	23,69	133	23,74	58,4	62,2	3,8	55,8	59,0	3,2
11	153	24,96	146	25,99	58,9	62,9	4,0	57,1	60,5	3,4
12	154	26,8	171	27,47	60,2	64,9	4,7	58,2	61,7	3,5
13	118	29,74	118	30,46	62,8	67,3	4,5	60,2	63,8	3,6
14	24	28,76	14	29,27	61,7	66,4	4,7	58,7	64,0	5,5

1) Einschliesslich Hemd = 100 g.
2) Einschliesslich Unterkleider = 500 g.

Tabelle 4.

Altersunterschied gleichschwerer Colonisten und Zurückgewiesener.

Knaben						
Colonisten			Zurückgewiesene			
Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Gewicht kg	Zahl der Fälle	Alter in Jahren	Bei gleichem Gewicht jünger um Jahre
7	2	18,5	18,5	9	7	0—1
8	18	18,6				
9	59	20,6	20,7	23	8	1
10	120	22,0	22,0	79	9	1
11	110	22,2	.	.	9½?	.
11½?	.	.	23,7	117	10	1½
12	128	24,4	25,0	153	11	1
12½?	.	.	26,8	154	12	½
13	98	29,8	.	.	12½?	.
?	.	.	29,7	113	13	½?

Tabelle 5.

Altersunterschied gleichschwerer Colonisten und Zurückgewiesener.

Mädchen						
Colonisten			Zurückgewiesene			
Alter in Jahren	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Gewicht kg	Zahl der Fälle	Alter in Jahren	Bei gleichem Gewicht jünger um Jahre
6	.	.	19,0	1	6	.
7	3	20,2	21,0	5	7	.
8	14	19,2				
9	49	20,2	20,5	35	8	1
10	89	21,4	21,8	75	9	1
11	96	23,6	23,7	133	10	1
12	113	26,0	26,0	146	11	2
13	69	27,7	27,5	171	12	1
14	13	30,4	30,5	118	13	1
.	.	.	29,3	14	14	?

Tabelle 6.

Gewicht[1]) und Brustmaass von Colonisten-Knaben = 568 Fälle.

Alter in Jahren	Vor den Ferien					Nach den Ferien			
	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Brust in Ruhe	Inspirations-Erweiterung	Inspirations-Differenz cm	Inspirations-Differenz cm	Inspirations-Erweiterung	Brust in Ruhe	Gewicht kg
7	2	18,5	54,9	57,2	2,3	3,5	58,5	55,0	18,5
8	18	18,64	54,2	57,8	3,6	4,3	59,2	54,9	18,64
9	59	20,61	55,4	59,0	3,6	4,1	60,1	56,0	21,49
10	120	22,0	57,0	60,5	3,5	4,2	61,9	57,7	22,88
11	110	23,23	58,1	61,9	3,8	5,2	63,8	58,6	24,76
12	128	24,38	59,5	63,2	3,7	4,4	64,4	60,0	25,76
13	98	28,05	61,2	64,5	3,3	3,8	66,0	62,2	28,53
14	26	28,67	61,5	65,6	4,1	5,3	62,9	61,6	29,53
15	2	37,25	71,5	74,7	3,2	5,2	74,5	69,3	38,12

1) Einschliesslich Hemd = 100 g.

Tabelle 7.

Gewicht[1]) und Brustmaass von Colonisten-Mädchen = 446 Fälle.

Alter in Jahren	Vor den Ferien					Nach den Ferien			
	Zahl der Fälle	Gewicht kg	Brust in Ruhe	Inspirations-Erweiterung	Inspirations-Differenz cm	Inspirations-Differenz cm	Inspirations-Erweiterung	Brust in Ruhe	Gewicht kg
7	3	20,2	53,9	56,8	2,9	4,0	57,8	53,8	21,0
8	14	19,15	52,7	55,1	2,4	3,1	55,9	52,8	19,48
9	49	20,18	54,0	57,0	3,0	4,3	59,0	54,7	20,92
10	89	21,43	54,5	56,8	2,3	4,6	59,8	55,2	22,39
11	96	23,85	55,3	58,6	3,3	3,6	59,8	56,2	24,55
12	113	25,99	57,2	59,8	2,6	3,5	62,0	58,5	27,12
13	69	27,67	58,2	61,3	3,1	4,8	63,7	58,9	28,57
14	13	30,44	59,4	63,2	3,8	4,2	64,5	60,7	31,78

1) Einschliesslich Unterkleider = 500 g.

XVIII.

Ueber die Häufigkeit und Bedeutung von Mittelohrentzündungen bei kleinen kranken Kindern.

Mittheilung aus dem Secirsaale des Communalhospitals in Kopenhagen.

Von

Dr. med. C. Rasch,

I. Assistent an der Hautklinik der Universität Kopenhagen und ehem. 2. Prosector am Hospitale.

Vom Januar 1892 bis zu Anfang Februar 1893 sind an dem Communalhospitale in Kopenhagen 82 Leichen kleiner, bis zu 2 Jahre alter Kinder obducirt worden. Von diesen Sectionen habe ich 70 unternommen und in 61 Fällen die Mittelohren untersucht. Nur in 5 Fällen zeigte sich nichts Abnormes. In 32 Fällen wurde doppelseitige eiterige Mittelohrentzündung gefunden, in 7 Fällen wurde Eiter in dem einen Mittelohr, schleimiges oder getrübtes Exsudat in dem anderen, in 7 Fällen Eiter in dem einen, kein Exsudat in dem anderen und endlich in 8 Fällen schleimiges röthliches Exsudat in beiden Ohren gefunden. In einem Fall (Nr. 12) wurde eine doppelseitige tuberculöse Mittelohrentzündung mit Caries der Schläfenbeine gefunden. Es erwiesen sich also die Mittelohren in 75½% der Fälle als Sitz einer einseitigen oder doppelseitigen eiterigen Entzündung, in 14½% wurde eine acute katarrhalische Mittelohrentzündung constatirt und in 8% der Fälle waren die Mittelohren normaler Art.

Diese enorme Häufigkeit pathologischer Veränderungen in den Mittelohren kleiner, in einem Hospital verstorbener Kinder wunderte mich sehr; solches lehrten nicht die gewöhnlichen Handbücher über Kinderkrankheiten, und verschiedene Kinder- und Ohrenärzte, mit denen ich von diesem Verhältnisse sprach, schüttelten voller Zweifel den Kopf und meinten, es könnte dies sich nicht richtig verhalten. Es ist solches indess keine

neue Entdeckung. Wie die meisten anderen groben klinischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen hat auch diese ihre Aufnahme in den Annalen der Wissenschaft gefunden. Ohne langes Suchen fand ich, dass zwei Untersuchungsreihen existirten, die diese Thatsache schön und deutlich constatirten, die eine von Tröltsch (1862), die zweite und sorgfältigste von Wreden (1868). Dieselben haben jedoch nicht den Glauben gefunden, den sie verdienen; spätere Verfasser haben, mittelst oberflächlicher und apriorischer Raisonnements, diese Thatsache wegzuleugnen versucht, die auch deshalb zu unserer Zeit den Meisten unbekannt ist.

Tröltsch hat zum ersten Male in den Verhandlungen der Würzburger Gesellschaft 9. Band (77.—78. Sitzung) darüber Mittheilung gegeben und schon in der ersten Ausgabe seines Lehrbuches (1862) unter dem Capitel: „Der exsudative Ohrkatarrh der Kinder“ (5. Ausgabe 1875 S. 370) die Thatsache ausführlich besprochen. Er hat 49 Schläfenbeine von 25 Kindern untersucht. Nur bei 9 der Kinder fanden sich normale Ohren, in einem Fall doppelseitige Caries, die übrigen 15 Kinder hatten eiterigen oder schleimigen Katarrh. Von den 15 Kindern war das jüngste 3 Tage, das älteste 1 Jahr alt. Die übrigen Resultate der Section für alle Leichen sind nicht genau bekannt, doch fand sich stets Hyperämie des Gehirns und der Gehirnhäute vor.

Robert Wreden (St. Petersburg) hat die Ohren an Leichen von 80 Kindern untersucht und in 83¾% der Fälle pathologische Veränderungen angetroffen.[1]) Nur bei 14 Kindern fanden sich normale Ohren. Von diesen 14 waren 5 vollständig normal, 8 boten venöse Hyperämie dar, die wahrscheinlich in der Agone entstanden war. Bei keinem der Kinder mit normalen Ohren (einem 5 Mon. alten Fötus, einem todtgeborenen Kinde, zwei je einen Tag und zwei Tage alten Kindern) wurden Lungenaffectionen angetroffen. Bei zwei der neun Kinder, die nur Zeichen venöser Hyperämie darboten, fanden sich congestive Atelectasen in den Lungen vor, bei den 7 anderen waren die Lungen natürlich. Bei 13 Kindern (von 7 Tagen bis ein halbes Jahr alt) fand sich eine acute Mittelohrentzündung ohne Secretion, nur mit Hyperämie und Hyperplasie der Schleimhaut. 7 derselben hatten katarrhalische Pneumonie, 6 congestive Atelectasen. Bei 17 Kindern wurde eine katarrhalische Mittelohrentzündung angetroffen mit entzündeter hyperämischer und hypertrophischer Schleimhaut, die mit reichlichem dickflüssigen Schleim bedeckt war. 8 derselben hatten

1) Robert Wreden, Die Otitis media neonatorum vom anatomisch-pathologischen Standpunkte. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1868.

katarrhalische Pneumonie und 5 Atelectasen. Bei 36 Kindern (von 3 Tagen bis 7 Monate alt) wurde eine eiterige Mittelohrentzündung angetroffen. Dieselbe war 17 mal ohne locale Complicationen (11 dieser Kinder hatten Pneumonien, 1 hatte congestive Atelectasen, 1 exsudative Peritonitis, 3 venöse Hyperämie der Gehirnhäute, nie fand sich Perforation des Trommelfells). 19 mal war die purulente Otitis complicirt: 14 mal mit Caries der Gehörknochen und der Wände der Trommelhöhle, 2 mal mit Caries des Proc. mastoideus, 4 mal mit Flebitis des Sinus transversus und der Venae jugularis, 1 mal mit cariöser Destruction beider Gliedverbindungen der Gehörknochen, 4 mal mit Affectionen des Labyrinths, 5 mal mit Otitis externa, 10 mal mit Leiden des Gehirns und der Hirnhäute. Unter den letztgenannten 19 Fällen fanden sich 9 mal katarrhalische Pneumonien, 6 mal Atelectasen. W. macht auf die ausserordentliche Häufigkeit der Lungenaffectionen an den von ihm untersuchten, sämmtlich aus einem Findelkindhospitale in St. Petersburg stammenden Kinderleichen aufmerksam und meint, dass die vielen Ohrentzündungen in gehemmter und geschwächter Function der Respirationsorgane ihren Grund hätten.

Im Jahre darauf brachte Parrot in der Société médicale des hôpitaux de Paris am 9. April 1869 die Mittheilung, dass er die Ohren mehrerer Kinderleichen untersucht habe und beinahe stets entweder schleimiges, röthliches oder eiteriges Exsudat häufig in Verbindung mit Bronchopneumonien angetroffen habe. Die meisten waren elende, schlecht ernährte Kinder. Er war der Meinung, dass diese Leiden eine Rolle bei der Aetiologie der Taubstummheit spielen mögen.[1])

Einige wenige Jahre später hat ein kaukasischer Arzt Kutscharianz am pathologischen Institute in Moskau die Ohren von 300 im Findelkindshospitale der Stadt verstorbenen Kindern untersucht. K.[2]) fand in 70 Fällen normale Verhältnisse, in 30 Fällen schleimiges Secret und hyperämische, sonst aber intacte Schleimhaut. Viele der Kinder (3 Tage bis 7 Monate alt) hatten Bronchitis und Bronchopneumonien, in 20 Fällen fand sich eine leichte katarrhalische Entzündung vor, in 30 Fällen eine Entzündung intensiver Art mit Abstossung des Epithels und Anschwellung der Schleimhaut. In 150 Fällen (Kinder von 16 Tagen bis 4 Monate) wurde eine eiterige Otitis angetroffen. 40 mal war der Eiter hämorrhagisch. Die Schleimhaut war hyperämisch dunkelroth, geschwollen und erodirt, oft fand sich Caries der Ohrknochen

1) Ref. in l'Union médicale 1869.
2) Kutscharianz, Ueber die Entzündung des Mittelohrs bei Neugeborenen und Säuglingen. Arch. für Ohrenheilkunde 10. Band. S. 119.

vor. Die übrigen Resultate der Sectionen dieser Kinder sind nicht mitgetheilt.

Endlich hat Netter[1]) die Ohren von 20 Kindern (von 9 Tagen bis 2 Jahr alt) untersucht und in allen Fällen pathologische Veränderungen angetroffen mit in der Regel eiteriger, seltener schleimiger Secretion. Unter 18 Culturen kamen 13 mal Streptococcus pyogenes, 6 mal Staphylococcus pyogenes aureus, 5 mal Pneumokokken vor. 4 der Kinder hatten die Masern, 4 die Diphtheritis gehabt und viele waren atrophisch; bei 14 wurden Bronchopneumonien nachgewiesen.

Der Uebersicht halber werden hier die Resultate der verschiedenen Untersuchungen in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tröltsch (25 untersuchte Fälle): Die Ohren normal bei 36%, katarrhalische oder eiterige Ohrentzündung bei 60%.

Wreden (80 Fälle): Die Ohren normal bei 17%, katarrhalische Ohrentzündung bei 38%, eiterige Ohrentzündung bei 45%.

Netter (20 Fälle): Die Ohren normal in 0%, katarrhalische oder eiterige Ohrentzündung bei 100%.

Eigene (61 Fälle): Die Ohren normal bei 8%, bei 14½% katarrhalische Entzündung, bei 75½% eiterige Ohrentzündung.

Obgleich die hier behandelte Frage besonders durch die Untersuchungen Wreden's, die an Sorgfalt und Gründlichkeit nichts zu wünschen übrig lassen, als entschieden gelten könnte, ist es doch nothwendig gewesen, die Frage zu einer Behandlung wieder aufzunehmen, indem viele Verfasser, von denen keiner eine so lange Versuchsreihe unternommen hatte, die Richtigkeit der hier behandelten Thatsache leugnen oder in verschiedener Weise dieselbe wegzudeuten versuchen. Wie absurd es auch scheint, sonst verständige Männer haben behauptet, es sei die Thatsache, dass kleine Kinder in ihrem Mittelohr Eiter hätten, eine physiologische. Besonders dachte man sich das Vorkommen von Eiter bewirkt durch eine Umbildung des im Embryoleben normaler Weise vorkommenden weichen Schwulstes der Schleimhaut. Dieses „Schleimpolster", welches aus embryonalem Bindegewebe besteht, verschwindet indess bei reifen Geburten spätestens 24 Stunden nach derselben. Man hat geglaubt, dass die Respiration zum Schwinden desselben nöthig sei, es ist aber mehrere Male schon vor der Geburt vollständig verschwunden gewesen. Wendt[2]) fand so

---

1) Netter, Des altérations de l'oreille moyenne chez les enfants en bas âge. Comptes rendus de la société de biologie 1889.

2) Hermann Wendt, Ueber das Verhalten der Paukenhöhle beim Fötus und beim Neugeborenen. Archiv der Heilk. 14. Jahrg. 1873.

nur 5 mal dasselbe bei 12 Todtgeborenen. Kutscharianz hat bei 2 achtmonatlichen Föten dasselbe beinahe ganz geschwunden und bei 3 todtgeborenen reifen Kindern die Trommelhöhle vollständig von dieser Schleimhautgeschwulst befreit gefunden. Aehnliche Erfahrungen sind von Tröltsch, Wreden, Zaufal und Urbantschitsch gemacht worden. Da man also mehrere Male bei Föten, todtgeborenen und 1—2 Tage alten Kindern die Schleimhautgeschwulst geschwunden und keinen Eiter gefunden, ist hierdurch der Gegenbeweis gegen die Theorie einer physiologischen Umbildung zu Eiter gegeben; denn wäre letzteres eine solche Umbildung, müsste sie stets vorhanden sein. Die Veränderung geht in der Weise vor sich, dass die weiche, dicke, fötale Schleimhaut durch interstitiellen Schwund und durch Retraction ihre dauernde Form annimmt. Es ist diese Meinung, dass der Eiter in den Mittelohren bei kleinen Kindern „physiologischen" Ursprunges wäre, von Kölliker[1]), Zaufal[2]) und Rinecker[3]) verfochten worden, und noch heute ist Politzer dieser Meinung.

Noch andere Argumente gegen eine pathologische Bedeutung der Ohrentzündung bei kleinen Kindern, weit irrelevanter als das Vorangehende, sind folgendermaassen in ihrer naiven Originalität sehr curioser Art. So schreibt Brunner, dass Tröltsch wahrlich den Kinderärzten allzu viel ihres Beobachtungsvermögens abspreche, wenn er glaube, dass ein solcher ausserordentlich häufig auftretender Zustand der Beobachtung sich hätte entziehen können.[4]) Es wäre wohl kaum von Nöthen, hier zu bemerken, dass eine Otitis, die nicht die Membran perforirt (und diese Ohrentzündungen thun es sehr selten bei kleinen Kindern), klinisch sehr schwierig oder unmöglich bei einem einige Wochen oder einige Monate alten Kinde besonders ohne Otoskopie zu diagnosticiren sei (und an welcher Kinderservice otoskopirt man doch methodisch z. B. alle mit Bronchopneumonien behafteten Kinder?); auch in pathologisch-anatomischer Rücksicht geschieht keine Constatirung, indem man beinahe niemals bei einer gewöhnlichen Section von Kinderleichen das Mittelohr untersucht, sobald nicht schon im Voraus klinisch die Diagnose auf Krankheit der Ohren gestellt worden war. Politzer nimmt einen ähnlichen Standpunkt ein, wenn er Folgendes in seinem Hand-

---

1) Würzburger Gesellschaft 1858.

2) Sectionen des Gehörorgans von Neugeborenen und Säuglingen. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik 1870 (cit. nach Wendt).

3) Tageblatt der 44. Vers. deutscher Naturf. und Aerzte. Rostock 1871 (cit. nach Wendt).

4) Citirt von Lange in seiner Dissertation über Mittelohrsuppurationen.

buche (1887) schreibt: „Der Ansicht jener Autoren aber, welche die im Mittelohre von Neugeborenen so häufig sich vorfindende schleimig-eiterige Flüssigkeit als pathologische Entzündungsproducte erklären, kann ich nicht beitreten, weil es mir unmöglich erscheint, dass fast zwei Dritttheile der Neugeborenen an einer schleimigen oder eiterigen Entzündung erkrankt sein sollen, und bin ich vielmehr geneigt, jene Massen als ein Rückbildungsproduct des fötalen Gallertgewebes im Mittelohre anzusehen."

Man wundert sich, eine solche Aeusserung bei einem so berühmten Verfasser zu finden. Niemand hat ja nämlich behauptet, dass 2 Drittel der gesammten Kinder solches Ohrenleiden hätten. Es ist die Rede doch stets nur von kranken und elenden Kindern gewesen, die in Findelkinderanstalten und Hospitälern gestorben sind und von denen die meisten an anderen Krankheiten, besonders Affectionen der Respirationsorgane (über die Bedeutung dieser und ihr Verhältniss zu Ohrenleiden des Späteren) gelitten. Trete der Fall ein, dass ein neuer König Herodes einen Massenmord gesunder Kinder anstiften möchte und man dazu gelänge, die Ohren dieser Kinder zu untersuchen, werde man dieselben sicherlich in demselben naturgemässen Zustande finden wie die übrigen Organe.

Der neueste Versuch, die pathologische Art dieser Ohrentzündungen bei kleinen Kindern zu leugnen, ist der von G. Gradenigo und R. Penzo[1]). Diese Verfasser behaupten von 10 Leichenuntersuchungen aus: „dass die Veränderungen, die man so häufig in den Ohren bei Neugeborenen und kleinen Kindern findet, in den meisten Fällen aus einer geschwinden Verfaulung herzuleiten sind, welche das feine Gewebe des Mittelohres zerstöre." Dagegen hätten dieselben keineswegs in entzündungsartigen Processen ihren Ursprung, indem man keine pathogenen Mikroorganismen in denselben fände.

Ganz davon abgesehen, dass die Untersuchungen dieser Verfasser einer kritischen Beurtheilung nicht zu genügen vermögen, ergiebt es sich von selbst, dass einige wenige negative Befunde nicht mehrere hundert positive in ihrer Bedeutung abzuschwächen vermögen, und sei es uns erlaubt, hier zur Beantwortung folgende Frage einzuschieben: Wie sind wohl psychologisch diese stetig wiederholten eifrigen Bestrebungen zu erklären, die darauf ausgehen eine von zuverlässigen Untersuchern nachgewiesene und genau beschriebene pathologische Thatsache zu nichte zu machen?

---

1) Bacteriologische Beobachtungen über den Inhalt der Trommelhöhle in Cadavern von Neugeborenen und Säuglingen. Zeitschrift für Ohrenheilk. 21. Bd. 1891 (aus Bizzozero's Laboratorium in Turin).

Was zeigen die Untersuchungen G.'s und P.'s? Dass man häufig in den Trommelhöhlen kleiner Kinder Verfaulungsmikroben antrifft. Darüber dürfte man sich nicht verwundern, im Gegentheil ist es durchaus nicht merkwürdig und nur das constante Fehlen dieser Mikroben würde auffallend sein. Da die Mengen der Leichensaprophyten nach den Jahreszeiten wechseln und Turin einen kalten Winter und einen warmen Sommer hat, würde eine Mittheilung über die Jahreszeit, in der die Untersuchungen vorgenommen, doch mindestens von Interesse gewesen sein. Mittheilungen hierüber fehlen indess ganz, sowie auch über den Ursprung der Leichen. Es wäre wohl kaum gleichgiltig, ob die Beobachtungen an Kindern gemacht seien in Stadthäusern, in einem Gebärhause oder an einem Hospital (ungleiche Gefahr einer Infection und ungleiches Alter der Kinder).

Ferner fehlen bei allen Fällen Mittheilungen über die mikroskopischen Untersuchungen des Exsudates der Ohren. Erwies es sich als Eiter oder nicht? In keinem der Fälle ist hierüber etwas gesagt. Die mikroskopischen Untersuchungen geben nur Bericht über die Gegenwart von Mikroben. In Betreff der einzelnen Fälle haben drei derselben (ein neunmonatlicher Fötus und zwei bei der Geburt gestorbene Kinder) wohl kaum Abnormitäten dargeboten. Solches ist das Natürliche — die Ohren dieser Kinder haben einer Infection noch keine Gelegenheit gegeben und auch früher ist dieses schon beobachtet worden, u. A. von Wreden: in den 5 Fällen, in welchen er vollständig normale Ohren nachwies, betraf diese Beobachtung einen fünfmonatlichen Fötus, ein todtgeborenes Kind, zwei Kinder, die einen, und eines, welches zwei Tage alt war. Wird noch hinzugefügt, dass die ganze Mittheilung der Verfasser über ihre Versuche an Thieren sich auf drei Linien des Inhalts beschränkt, dass sie „die meisten" der gefundenen Mikroorganismen ohne Resultat weissen Mäusen eingeimpft haben, so wird man sich wohl zu dem Zugeständniss gezwungen fühlen, dass die Untersuchungen dieser Männer nicht den Erfolg haben können, der alten Tröltsch-Wreden'schen Auffassung über die Häufigkeit und Bedeutung der Ohrentzündungen bei kleinen Kindern den Garaus zu machen.

Nach dieser kleinen geschichtlichen Auseinandersetzung gehe ich zum näheren Bericht über meine eigenen Fälle über. Was das Alter der untersuchten Kinder betrifft, waren nur 3 jünger als einen Monat, 9 waren zwischen ein und drei Monaten alt, 13 waren zwischen drei und sechs Monaten, 19 zwischen sechs und zwölf Monaten, 15 zwischen einem und zwei Jahren und 2 drei Jahre alt. Von den drei Kindern,

die weniger als einen Monat alt waren, waren zwei 14 Tage und das eine 1 Tag alt. Letzteres (Nr. 48), eine atrophische Zwillingsgeburt, kaum 24 Stunden alt gestorben, bot kaum Abnormitäten in den Ohren dar. Die Trommelhöhlen waren klein, indem der Raum theilweise von der dicken Schleimhaut (als Rest des fötalen Schleimgewebes) angefüllt war. Es fand sich aber kein Exsudat. In der einzigen Untersuchungsreihe, in der das Alter der Kinder besprochen wird (Wreden), waren ebenfalls die Ohren der Neugeborenen normal oder beinahe normal (W. hat einen Fall, in dem ein 12 Stunden altes Kind venöse Hyperämie der Schleimhaut der Mittelohren, ohne Exsudat darbot). Im Ganzen ist mir kein Fall bekannt, in dem im strengeren Sinne des Wortes neugeborene Kinder (bis 2 Tage alt) unzweifelhafte Zeichen eines Entzündungszustandes der Ohren dargeboten hätten; würde ein solcher vorkommen, so würde derselbe grösster Wahrscheinlichkeit nach congenitalen Ursprungs sein. Es ist aber auch deshalb der Name Otitis media neonatorum, den Wreden dem hier behandelten Leiden gegeben, nicht glücklich gewählt und hat diese Wahl vielleicht zur Verwirrung der Begriffe beigetragen.

Die Sectionen kleiner Kinder waren je nach den verschiedenen Monaten des Jahres von sehr verschiedener Häufigkeit, indem sich alle secirten 82 Fälle in folgender Weise vertheilten: Januar 1892 5, Februar 6, März 6, April 9, Juni 10, Juli 4, August 4, September 4, October 5, November 9, December 3. Die noch übrigen 12 Fälle fielen in den Januar und in den Beginn des Februar 1893.

Die untersuchten Leichen gehörten Kindern an, die in allen 6 Abtheilungen des Hospitals auf Affectionen höchst verschiedener Art behandelt worden waren. In dieser Rücksicht ist auf die beigefügte Casuistik zu verweisen. An diesem Orte sei nur auf die am häufigsten vorkommenden generellen und localen Affectionen hingewiesen. Es fand sich eben bei 21 der Kinder mehr oder minder stark entwickelte Rachitis, 8 hatten geerbte Syphilis (nur in vier der Fälle pathologisch-anatomisch nachgewiesen), 10 litten an ausgesprochener Atrophie und 15 an Tuberculose. In 11 Fällen war in den Journalen verzeichnet, dass die Kinder Keuchhusten hatten oder kurz vorher gehabt hatten, und in 14 Fällen war das Vorhandensein eines Darmkatarrhes verzeichnet. In 43 Fällen wurden zerstreute oder zusammenfliessende Bronchopneumonien nachgewiesen.

Die 5 Fälle, in denen gesunde Ohren gefunden wurden, waren folgende:

1) Ein 2 Jahre altes Kind mit Bronchopneumonien, Empyem, Pericarditis und purulenter Meningitis (Nr. 8), an welchem den Ohren nichts fehlte, obgleich das Kind beinahe ein ganzes Jahr krank gewesen war.

2) (Nr. 11). Ein 20 Monate altes Kind mit universeller miliarer Tuberculose.

3) (Nr. 32). Ein 9 Wochen altes gesundes Kind, das plötzlich gestorben. Bei der Section zeigten sich nur kleine Blutaustretungen in der Gehirnhaut und den Lungenhäuten, sowie Blutüberfüllung der Lungen, sonst nichts Abnormes, weshalb die Wahrscheinlichkeit einer Diagnose auf Suffocation angenommen wurde. Die Mittelohren waren gesund, vollständig trocken, die Schleimhaut dünn, blassroth.

Ein solcher Fall, in welchem es sich zeigt, dass ein vollständig gesundes Kind vollständig gesunde Ohren hat (ohne Injection der Schleimhaut, ohne Schleim oder Eiter), scheint mir eine entscheidende Beweiskraft zu haben, sobald es die Zurückweisung der Behauptung gilt, es sei „physiologisch", wenn kleine Kinder in ihren Ohren Schleim oder Eiter zeigten.

4) Der 4. Fall, in dem die Ohren gesund waren, betraf das schon früher genannte, einen Tag alte atrophische Kind (Nr. 48).

5) Der 5. der Fälle ist Nr. 34, ein 9 Monate altes Kind mit Darmkatarrh, bei dem das linke Mittelohr ganz natürlich war, dagegen kam an der rechten Seite in der Tiefe der Trommelhöhle ein wenig dünne, blutige Flüssigkeit ohne sonstige pathologische Veränderungen vor.

Die 32 Fälle, in denen sich eine doppelseitige eiterige Entzündung des Mittelohres zeigte, sind folgende: Nr. 1, 2, 4, 5, 6, 9, 13, 16, 17, 18, 19, 21, 25, 27, 29, 30, 31, 33, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 47, 49, 53 und 55. Die 7 Fälle, in denen sich Eiter in dem einen Ohre, schleimiges oder trübes Exsudat in dem anderen Ohre zeigte, sind folgende: Nr. 3, 20, 22, 23, 45, 46 und 54. Die 7 Fälle mit Eiter in dem einen und keinem Exsudat im anderen Mittelohre sind: Nr. 7, 10, 14, 15, 24, 26 und 56, und die 8 mit schleimigem, röthlichem Exsudat sind: Nr. 28, 50, 51, 53, 58, 59, 60 und 61.

In allen Fällen, in denen ein Exsudat sich zeigte, war die Schleimhaut injicirt und geschwollen und das Knochengewebe in der Umgebung hyperämisch. Der Eiter war bisweilen in reichlicher Menge vorhanden, sodass er die Trommelhöhle ganz ausfüllte, bisweilen nur als gelbe Streifen in einem sonst schleimigen Exsudat vorhanden. In Bezug auf das verschiedene Verhalten des Eiters sei auf die beigefügte Casuistik verwiesen. In allen Fällen ist der Eiter mikroskopirt worden, und es hat sich dann gezeigt, dass derselbe aus Leucocyten mit mehr oder minder reichlicher Zumischung von Epithelien und Mikroben bestand. Die eigentliche bacteriologische Untersuchung mit Züchtung und Plattenverfahren habe ich nicht unternommen, da ich mir nur als Aufgabe

gestellt hatte, eine Untersuchung über die Häufigkeit der Ohrentzündungen anzustellen, sowie den Nachweis zu führen, dass das gelbe eiterähnliche Exsudat den früher besprochenen Leugnungen zuwider wirklicher Eiter sei. Gleichzeitig habe ich doch durch mikroskopische Untersuchungen den Nachweis darüber zu geben versucht, wie häufig das Vorkommen einer einzelnen Mikrobe, namentlich des Talamon-Fränkel'schen Pneumoniecoccus, des sogenannten „Pneumococcus“ wäre. Da beim Menschen keine anderen Kapseldiplokokken sich ad modum Gram färben lassen, dient die mikroskopische Untersuchung der in dieser Weise entfärbten Präparate hinlänglich zum Nachweis des Vorkommens dieser Mikrobe. Ich habe in dieser Weise das Exsudat von 43 Fällen untersucht und in 33 Fällen das Vorkommen von Pneumokokken nachgewiesen, die bald (in 14 Fällen) in grosser Menge, bisweilen in scheinbarer Reincultur auftraten, bald in sparsamer Zahl mit anderen Mikroben untermischt. Sie fanden sich sowohl in eiterigen, trüb serösen als schleimigen Exsudaten, zwischen welchen alle möglichen Uebergänge sich zeigten. In einem Falle (Nr. 31) trat eine gonokokkenähnliche Mikrobe hervor, die sich nicht ad modum Gram färben liess und die vielleicht Weichselbaum's Meningitdiplococcus gewesen ist. Leider fehlte mir die Gelegenheit, dieses durch Cultur sicher nachzuweisen. In den Genitalsecreten der Mutter zeigten sich keine Gonokokken. Man hat schon früher auf die frappante Aehnlichkeit dieser Mikrobe mit den Gonokokken aufmerksam gemacht, eine Angabe derselben als Ursache der Mittelohrentzündung findet sich nicht. In einem einzelnen Falle[1]) glaubte man Gonokokken im Mittelohre eines kleinen Kindes zu finden. Doch hat es sich möglicherweise hier nur um dieselbe Mikrobe gehandelt; weitere Beweise hierfür fehlen, da auch hier Culturversuche nicht angestellt wurden.

Das häufige Vorkommen der Pneumoniekokken bei kleinen Kindern ist früher von Netter[2]) constatirt worden und trägt zur Stütze der Vermuthung bei, dass diese Mikrobe im frühesten Kindesalter der allerhäufigste und gefährlichste Parasit sei. Netter fand bei 31 Sectionen von kleinen Kindern die Pneumokokken in eiterigen Ohrentzündungen 29 mal, in Bronchopneumonien 12 mal, in Meningiten 2 mal, in einer Pneumonie 1 mal, in einer Pleuritis, einer Peritonitis und einer Pericarditis 1 mal.

---

1) Max Fiesch, Zur Aetiologie der Ohreneiterung im frühesten Kindesalter Berliner kl. W. 1892, Nr. 48.

2) Netter, Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Comptes rendus de la société de biologie 1890. p. 491.

Es sieht aus, als ob die Pneumokokkotiten bei den kleinen Kindern sehr geringe Neigung zur Perforirung des Trommelfells haben, eine Thatsache, welche sicherlich die Ursache der geringen klinischen Kenntniss derselben ist. Unter den 56 Fällen von Ohrentzündung, die ich am Sectionstische beobachtete, fand sich eine Perforation der Membran nur in vier Fällen und in keiner von diesen fand ich Pneumokokken. Unter diesen war der eine die schon früher genannte doppelseitige tuberculöse Otitis (Nr. 12). Der zweite Fall (Nr. 15) betraf ein in hohem Grade tuberculöses Kind, welches drei Tage vor seinem Tode aus beiden Ohren stinkenden Ohrenausfluss bekam, in welchem keine Pneumokokken gefunden wurden. Diese Ohren wurden keiner Untersuchung auf Tuberculose unterworfen, vielleicht ist auch dieser Fall eine tuberculöse Otitis gewesen. Der dritte dieser Fälle betraf ein 5 Wochen altes Kind mit Darmkatarrh, welches 10 Tage gekränkelt hatte und 5 Tage vor dem Tode purulenten Fluss aus dem rechten Ohre bekam. Die Section ergab eine eiterige doppelseitige Ohrentzündung mit reichlicher Menge gelbgrünen Eiters, sowie Injection und Schwulst der Schleimhaut. Der Eiter, ad modum Gram entfärbt, zeigte keine Pneumokokken, dagegen Staphylokokken, die auch im linken Ohre gefunden wurden, dessen Membran nicht perforirt war. Auch nicht im vierten dieser Fälle (Nr. 53), in welchem beide Trommelfelle einige Tage vor dem Tode perforirt waren, liessen sich Pneumokokken nachweisen. Bei älteren Kindern und bei Erwachsenen hat man jedoch in mehreren Fällen die Beobachtung einer Durchbohrung der Membran wegen Pneumokokkentzündung gemacht; aber wie schon bemerkt, solches geschieht sicher bei kleinen Kindern relativ weit seltener als bei Ohrentzündungen anderen Ursprungs, darunter besonders Streptokokk- und Staphylokokkentzündungen.

Wie schon angeführt, fanden sich in einer grossen Procentzahl der untersuchten Kinderleichen (70½%) Bronchopneumonien, im Ganzen in 43 Fällen. Die Thatsache, dass so häufig bei kleinen Kindern Leiden der Respirationsorgane in Verbindung mit Ohrentzündungen auftreten, ist schon von Wreden (l. c.) beobachtet worden und hat er derselben grosse Bedeutung beigelegt. Dieser Verfasser war indess der Meinung, dass die Ohrentzündungen ihren Grund in einer gehemmten und geschwächten Function der Respirationsorgane hätten. In unserer Untersuchungsreihe wurden bei den 43 mit Bronchopneumonie behafteten Kindern 42mal entzündungsartige Zustände der Ohren gefunden, nur ein einziges Mal (Nr. 8) waren diese natürlich. In den 30 Fällen waren die

Ohrentzündungen eiterig. Also bei 99 % der kleinen Kinder, die im Jahre 1892 am Communal-Hospital starben und an denen bei der Section Bronchopneumonien gefunden wurden, fanden sich gleichzeitig Leiden der Mittelohren, die in 77 % der Fälle unter dem Bilde einer eiterigen Ohrentzündung auftraten.

Ich constatire diese Thatsache, über welche man nirgends in den pädiatrischen Handbüchern Aufzeichnungen findet, und werde eine Erklärung derselben zu geben versuchen. Welches Verhältniss besteht zwischen diesen beiden Leiden? Sind die Ohrentzündungen das primäre und die Bronchopneumonien das secundäre Leiden? Sind beide Leiden gleichzeitige Kundgebungen einer und derselben Krankheitsursache? Alle drei Erklärungen lassen sich vertheidigen. Nimmt man die Ohrentzündungen als die primären an, so ist das secundäre Auftreten der Bronchopneumonien durch Aussickern von Eiter vom Mittelohr in den Schlund hinab mit nachfolgender Aspiration zu erklären. Bei kleinen Kindern ist ja die Tuba, sowohl relativ als absolut, weiter als bei Erwachsenen, und z. B. Wreden ist der Meinung, dass es höchst wahrscheinlich sei, dass die kurze und weite Tuba des kleinen Kindes dem Eiter als Ablaufrohr diene. Nimmt man dagegen die Bronchopneumonien als die primäre Läsion an, so kann ausgehusteter Schleim der Lunge im Schlunde bei den Tubamündungen hängen bleiben, wodurch dann die Ohren inficirt werden. Es scheint mir indess die dritte Erklärung die natürlichste zu sein, sodass für beide Leiden der Ursprung in gleicher Ursache zu suchen wäre, nämlich in einer Invasion von pathogenen, vom Munde oder dem Schlunde ausgehenden Mikroben. Die Bronchopneumonien bei kleinen Kindern entstehen ja nämlich aus denselben Mikroben wie die Ohrentzündungen. Nach Netter's Untersuchungen[1]) fanden sich bei Bronchopneumonien kleiner Kinder in 54,76% der Fälle Pneumokokken, in 45,25% Streptokokken, in 30,95% Friedländer's Pneumobacillus und 14,28% Staphylokokken (mit gleichzeitigem Vorkommen anderer Mikroben). Ohne Einmischung fanden sich in 40% der Fälle Pneumokokken, in 32% Streptokokken, in 20% Friedländer's Mikroben, in 8% Staphylokokken. Da nun die gleichen Mikroben und jedenfalls die drei ersten (Pneumokokken in 15,5 à 20%, Streptokokken in 5,5%, Friedländer's Mikrobe in 4,5% Netter) öfter im Speichel vorkommen, ist die Häufigkeit der durch diese Mikroben in den Lungen und Ohren entstandenen Entzündungen nicht schwierig zu ver-

1) Charcot et Bouchard, Traité de médecine Tome IV.

stehen, indem eben diese Organe mittelst breiter Passagen mit der Mundhöhle in Verbindung stehen.

Da, wie bekannt, die herabgesetzte Widerstandskraft des Organismus eine grosse Rolle beim Zustandekommen verschiedener Mikrobinvasionen spielt, wird es nicht weniger verständlich, warum die Bronchopneumonien und die Ohrentzündungen in einer so grossen Procentzahl bei den an Hospitälern behandelten kleinen Kindern auftreten. Es ist ja nicht hier die Rede von fetten wohlgepflegten Kindern, wie man sie in wohlsituirtem, privatem Heime findet, sondern die meisten sind jämmerliche und elende Kinder aus armen Arbeiterfamilien, beinahe alle Flaschenkinder, viele Pflegekinder und Unehelichgeborene, die meisten mit Darmkatarrh, der Rachitis, der Tuberculose, der Atrophie oder vererbter Syphilis behaftet, Krankheiten, die alle in hohem Grade die Widerstandskraft gegen accidentelle Infectionen herabsetzen. Ob in einzelnen Fällen vielleicht auch eine Hospitalsinfection (z. B. Behandlung Seite an Seite erwachsener Pneumoniker) eine Rolle spielt, ist mir unmöglich gewesen, zu entscheiden.

Gehirnsymptome bei Ohrentzündungen kleiner Kinder. Veranlasst durch einen in der Hospital-Tidende 1892 Nr. 4 publicirten Fall einer Pneumokokknephritis mit Ohrentzündung und Gehirnsymptomen, behauptete ich auf Grund dieses einen Falles, es vermag eine Ohrentzündung eine Meningitis zu simuliren. Zwischen den von mir später untersuchten Fällen fanden sich dann auch mehrere, die diese Behauptung bekräftigen. In 10 von den 61 Fällen (Nr. 9, 17, 18, 19, 21, 23, 27, 35, 37 und 39) ist klinisch das Vorkommen von Gehirnsymptomen notirt, welche mehrere Male sogar so heftig gewesen sind, dass man sich nicht bedacht hat die Diagnose auf Meningitis zu stellen, während die Section normale Gehirnhäute und normales Gehirn ergab.

Der erste dieser Fälle (Nr. 9) betrifft ein 3 Monate altes Kind, welches schlaff, stöhnend und in beinahe ununterbrochenem Schreien lag, mit reactionsfreien Pupillen, mit Nystagmus und Nackenstarre. Die Section ergab ein natürliches Gehirn; ausser einer doppelseitigen Ohrentzündung fanden sich Bronchopneumonien und eine Enteritis. Nr. 17 war ein anderthalb Jahr altes Kind, an welchem klinisch Folgendes nachgewiesen war: Paralyse des linken niederen Facialisgebietes, des linken Armes und Beines, Zwangstellung des Kopfes und der Augen, herabgesetzter plantarer Reflex, Strabismus convergens sin. und wiederholte Krampfanfälle. Es fand sich eine doppelseitige purulente Ohrentzündung mit Pneumokokken, sowie Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose vor, jedoch keine Leiden des Gehirns oder der Gehirnhäute.

Bei Nr. 18 waren die Gehirnsymptome so heftig, dass man klinisch auf epidemische Cerebrospinalmeningitis diagnosticirt hatte. Es fanden sich in diesem Falle: Schielen, Pupillendifferenz, zurückgebogener Kopf mit Nackenstarre, Opisthotonus, Zahnknirschen, Zuckungen in den Beinen und theilweise in der Muskulatur des Körpers, sowie Flexionscontractur der unteren Extremitäten. Post mortem fand man ausser den Ohrentzündungen und den Bronchopneumonien Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, aber keine Spur von Exsudat. Bei Nr. 19 (einem dreijährigen Kind) waren die Gehirnanfälle folgende: Bewusstlosigkeit, Spasmus der Extremitäten, Zahnknirschen, ausgesprochene Nackenstarre und Schielen. Auch in diesem Falle wurde auf eine Meningitis diagnosticirt, es waren jedoch das Gehirn und die Gehirnhäute normal; wogegen eine doppelseitige Ohrentzündung mit sehr bedeutendem eiterigem Exsudate im rechten Cavum tympani und den Cellulae mastoideae (Pneumokokken) gefunden wurde. In Nr. 21 wurde die Diagnose klinisch auf tuberculöse Meningitis gestellt, aber das Gehirn und die Gehirnhäute waren gesund. Das Ohrleiden war doppelseitige purulente Pneumocootitis. Klinisch war Nackenstarre, Zahnknirschen, Zuckungen in beiden Armen und im rechten Bein, Schielen, sowie in den letzten zwei Tagen zahlreiche Krampfanfälle mit Schielen und Zahnknirschen nachzuweisen. In Nr. 23, 27 und 35 zeigte sich als Gehirnsymptom nur die Nackenstarre. In Nr. 37 war der Zustand ebenfalls ein solcher (Erbrechen, plötzliches Schreien, Krämpfe und Nackenstarre), dass man weder an der Abtheilung noch am Kinderhospitale, in welchem das Kind am Tage vor der Aufnahme untersucht worden war, an der Diagnose einer Meningitis zweifelte. Die Section erwies nur Hyperämie der weichen Häute, sonst nichts Abormes (doppelseitige eiterige Ohrentzündung mit Pneumokokken). Bei Nr. 39 sind Schmerzen und Nackenstarre notirt (Aufnahmediagnose Meningitis incipiens). Das Gehirn war natürlich, es wurde eine doppelseitige eiterige Ohrentzündung ohne Pneumokokken gefunden.

Da drei dieser Kinder tuberculös waren (Nr. 17, 21 u. 27) und da zwei von ihnen die Miliartuberculose hatten, liess sich nur die Deutung denken, dass die Gehirnsymptome ihren Grund in einer beginnenden tuberculösen Meningitis hatten, in der noch keine makroskopisch sichtbare Tuberkel waren, wie A. Lesage und J. Pascal nach ihrem Berichte[1]) es gesehen; aber in dem Falle dieser beiden Verfasser kam ausser

---

1) Contribution a l'étude de la tuberculose du premier âge; Polyadénite généralisée primitive. Archives générales de médecine, mars 1893.

den mikroskopischen Tuberkeln eine stark hervortretende active Hyperämie vor, welches Zeichen gänzlich in den zwei der angeführten Fälle fehlte. Doch zöge man auch einen oder einzelne dieser Fälle als zweifelhaft ab, es blieben doch noch genug Fälle zurück, in denen das Sectionsresultat keine andere Erklärung der meningitischen Symptome als die Ohrentzündungen geben.

Eine Erklärung der Pathogenese dieser Gehirnsymptome bei den Ohrentzündungen lässt sich vorläufig noch nicht geben. Wie ich im Jahre 1892 andeutete, könnte man sich eine locale Reizung des Gehirns denken, eben wegen der intimen Nachbarschaft der Ohren, mittelst jener Production, welche die Dura mater in die Trommelhöhle durch die Fissura petrososquamosa hineinsendet. Man könnte sich auch das Hervortreten derselben mittelst einer generellen Blutveränderung denken (Toxinwirkung). Die in einigen der Fälle nachgewiesene Hyperämie des Gehirns und seiner Häute kann dagegen keine hinlängliche Erklärung sein, indem in mehreren Fällen (Nr. 30, 36, 38, 47, 49 u. 51) eine solche wohl vorkam, ohne dass sich aber klinisch Gehirnsymptome gezeigt hätten. Nur in dem Fall, dass man bei kleinen Kindern mit Bronchopneumonien oder anderen Infectionskrankheiten, die klinisch meningitische Symptome dargeboten, sowohl Mittelohren als Gehirnhäute würde gesund angetroffen haben, würde an der von mir erhobenen Behauptung in Bezug auf den Zusammenhang beider Dinge gerüttelt. Solche Fälle sind aber, soweit mir bekannt, nie publicirt worden. Dass die Ohrentzündungen bei kleinen Kindern eine Meningitis zu simuliren vermögen, ist früher von Hauner[1]) behauptet, indem er schreibt, dass das Erkennen dieses Leidens (der Otitis) bei kleinen Kindern oft schwierig sei, indem es die Meningitis vortäusche, sowie auch von Streckeisen[2]), welcher schreibt, dass bei einer Pneumonie bei Säuglingen, die die Flasche bekamen, in den letzten drei Tagen Convulsionen auftraten, und dass die Section nur purulente Otitis media und „meningitische Anhänge" erwiesen hätte (citirt nach Tröltsch).

Vieles spricht dafür, dass bei kleinen Kindern die „cerebrale Pneumonie" von Rilliet und Barthez Fälle gleicher Art wie die eben beschriebenen gewesen seien, nämlich eine mit Otitis complicirte Pneumonie, eine Behauptung, die schon früher von Tröltsch (l. c.) und Steiner[3]) aufgestellt worden ist, welche ohne Weiteres die Erklärung abgeben, dass

1) Beitr. z. Pädiatrik. Berlin 1863.
2) Bericht über das Kinderspital in Basel, erstattet 1864.
3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1869.

die Gehirnsymptome bei der sogenannten cerebralen Pneumonie ihren Grund in einer gleichzeitigen eitrigen Otitis hätten, indem der letztere das Schwinden der cerebralen Symptome, sobald die Membran perforirt wurde, beobachtete. Er hat es in der Regel mit etwas grösseren Kindern zu thun gehabt, wie auch Heusinger, dessen Kranker, ein dreijähriger Knabe mit Pneumonie, am 6. Tage der Krankheit alle Zeichen einer Meningitis ergab, nämlich: Somnolenz, bedeutende Nackensteifheit, clonische Krämpfe in den unteren Extremitäten, die mit tonischen Krämpfen in den langen Rückenmuskeln abwechselten. Der Unterleib war hart, eingezogen; die Pupillen ungleich, unbeweglich. Strabismus convergens. Am nächsten Morgen Herpes labialis und doppelseitige Otorrhoe. In der dritten Woche der Krankheit schwanden „ziemlich unerwartet" alle Symptome und 14 Tage darauf war der Knabe vollständig gesund.[1]) Aehnliche Fälle von Genesung sind mehrere Male an älteren Kindern und bei Erwachsenen beobachtet worden, weil bei diesen die Membran viel leichter perforirt wird als bei kleinen Kindern. Wird die Membran nicht perforirt, dann werden, so lange man nicht, wie es doch jetzt der Fall ist, bei der Section die Mittelohren oder besser noch im Leben in solchen Fällen die Trommelfelle untersucht, solche Fälle unerklärlich bleiben.

Klinisch scheint mir dieses Verhältniss, dass eine Ohrentzündung eine Meningitis vorzutäuschen vermöge, von grosser Bedeutung zu sein. Nicht wenige räthselhafte Fälle von Genesung nach einer Meningitis bei kleinen Kindern finden dadurch ihre Erklärung. Möglicherweise kann auch die Genesung ohne Perforation mittelst einer Resorption des Eiters oder der Ausleerung desselben durch die Tuba geschehen, wodurch die Entzündung des Ohres jeder Entdeckung entgeht, wogegen vielleicht dieselbe erst einige Jahre später ihre Wirkungen dadurch zeigt, dass das Kind sich als taubstumm erweist. Wie diese „Pseudomeningitis" klinisch von der wahren Meningitis zu unterscheiden wäre, werden speciell auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen vielleicht entscheiden können. Ein, wenn es gefunden würde, entscheidendes Merkzeichen der Diagnose einer Meningitis ist die Spannung der Fontanelle. Derselben wird aber nicht immer von den Klinikern die Bedeutung beigelegt, die sie meiner Meinung nach hat. Es findet sich dieses Merkzeichen nur in einem einzelnen Falle besprochen (einer der Pseudomeningiten, in welchem es fehlte). Findet man durchaus kein Zeichen, welches die

1) Cit. Finkler, Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten S. 200. Wiesbaden 1891.

Stellung der differentialen Diagnose erlaubt, so ist besonders bei kleinen Kindern, die einige Zeit an Bronchitis und Bronchopneumonie gelitten und darauf meningitische Symptome bekommen haben, eine diagnostische Punctur der Trommelfelle vorzunehmen; ist es dann eine Pseudomeningitis (d. i. eine Ohrentzündung mit Gehirnsymptomen), so wird eine Incision, die Eiterfluss des Ohres ergiebt, die Diagnose deutlich machen und vielleicht das Kind heilen. Ist es eine wirkliche Meningitis, wird die besprochene geringe Läsion am Krankheitsverlaufe nichts ändern. Die Diagnose einer Meningitis bei kleinen Kindern ist überhaupt bisweilen besonders schwer; wie angeführt, können die Ohrentzündungen meningitische Symptome ergeben, andrerseits zeigen jedoch zwei unserer Fälle (Nr. 16 u. 24), dass universelle eiterige Meningiten vollständig ohne Gehirnsymptome verlaufen können. Diese beiden Kinder, von denen das eine 1 Jahr, das zweite 3 Monate alt war, waren einen Monat lang am Hospitale behandelt worden, aber Niemand ahnte, dass die Section eine Meningitis offenbaren sollte.

Unter wichtigeren Complicationen, die in einigen der anderen Fälle vorkamen, sei hervorgehoben: Eiterige Meningitis (Nr. 1), eiterige Meningitis und Empyem (Nr. 16), Empyem, eiterige Pericarditis und Peritonitis (Nr. 2), Empyem, Abscessus mediastinipostici, Thrombose mehrerer Gehirnsinus mit Emollitionen (Nr. 10), fibrinöse Pleuritis und fibrinopurulente Pericarditis (Nr. 23), eiterige Meningitis und ein Abscessus humeri mit Pneumokokken (Nr. 24), eine Phlegmone am Schenkel (Nr. 36), ein Abscess am Rücken (Nr. 52) und eine acute fibrinöse Peritonitis (Nr. 50). Die meisten dieser Affectionen sind wahrscheinlich (nach Analogien mit anderswo beschriebenen Fällen) Pneumokokkenleiden gewesen, ich habe jedoch für die meisten die Diagnose nicht bacteriologisch bekräftigt.

Purpura, die früher in einigen wenigen Fällen von Pneumokokkeninfection notirt ist[1]), wurde in 4 Fällen (Nr. 10, 16, 19 u. 57) gefunden. In allen diesen Fällen wurden Pneumokokken in den Ohren angetroffen.

In Nr. 57 zeigte sich ausser den Hautblutungen gleichzeitig eine starke Blutung aus den Schleimhäuten, sodass die klinische Diagnose auf Morbus Werlhofii gestellt wurde. Die Beurtheilung dieses Falles wurde dadurch etwas erschwert, dass das Kind ebenfalls an der Tuberculose litt, eine Krank-

1) Siehe meinen Artikel in der Hospitals-Tidende 1892.

heit, die bisweilen auch Hämorrhagien veranlasst. Jedoch geschieht solches wohl nur bei der miliaren Tuberculose, die hier nicht angetroffen wurde, weshalb es sich als wahrscheinlich zeigte, dass auch hier die Pneumokokken die Ursache wären. Nach dem, was ich nun gesehen, möchte ich im Ganzen zu der Vermuthung mich neigen, dass die Pneumokokkeninfection eine der häufigsten Ursachen der Purpura bei kleinen Kindern sei.

Wegen der Art des Untersuchungsmaterials hat meine Aufgabe nur die sein können, die Häufigkeit der Mittelohrentzündungen bei kranken kleinen Kindern als pathologisch-anatomische Thatsache festzustellen. Dieser Feststellung sind einige fragmentarische Bemerkungen über die ätiologischen Verhältnisse und die klinische Bedeutung dieses Leidens hinzugefügt. Aber viele wichtige Seiten dieser Frage stehen noch zurück, deren Behandlung die Sache der Kinder- und Ohrenärzte sein wird. Von diesen möchten nur folgende genannt werden: Wie ist das Verhalten des Trommelfelles bei lebenden Individuen? Wie lange Zeit vor dem Tode beginnt das Leiden? Ist eine Therapie möglich und von Nutzen? Wie oft kommen ähnliche Leiden bei kleinen nach Bronchopneumonie genesenen Kindern vor? Welche Bedeutung haben diese Mittelohrentzündungen für die Genesis der Taubstummheit?

Für wohlwollende Erlaubniss der Benutzung des Journalmaterials statte ich den Oberärzten des Communal-Hospitals meinen Dank ab.

Thesen.

1. Besonders häufig (in der Regel in ungefähr 75 %) werden bei kleinen, an einem Hospitale verstorbenen Kindern entzündliche Leiden der Mittelohre angetroffen.

2. Bei Kindern mit Bronchopneumonien kommen die Ohrentzündungen beinahe ganz constant vor (nämlich in 99 %).

3. Da die Ohrentzündungen so häufig bei Kindern vorkommen, die an Bronchopneumonien starben, lässt sich vermuthen, dass dieselben auch häufig bei Kindern vorkommen, die diese Krankheit überleben, und dass diese „pneumonischen“ Ohrentzündungen eine bisher beinahe unbeachtete Rolle in der Aetiologie der Taubstummheit spielen.

4. Diese Ohrentzündungen perforiren sehr selten das Trommelfell, weshalb die klinische Kenntniss derselben eine bisher sehr geringe gewesen ist.

5. Es vermag dieselbe eine Meningitis vorzutäuschen.

Casuistik.

(Abbreviaturen: Anat. D. = Anatomische Diagnose, Br. = Bronchitis, Brp. = Bronchopneumonia, C. m. = Cellulae mastoideae, D. p. = Degeneratio parenchymatosa, Kl. D. = Klinische Diagnose, M. O. = Mittelohren, Pnk. = Pneumokokken, O. m. = Otitis media, Ra. = Rachitis, T. = Tuberculosis.)

Nr. 1. Mädchen, 8 Monate alt, 25. bis 31. März 1892. Krank seit drei Wochen, hustet, hat grüne Diarrhöe und starke Nackenstarre. Kl. D.: Ra., Br.; Anat. D.: Ra., Br., Brp. pulm. d., Leptomeningitis purulenta, Hydrocephalus internus, O. m. supp. dupl. In beiden M. O. findet sich reichliches, theils fibrinöses, theils eitriges Exsudat mit Streptokokken und Diplokokken (Temp. normal oder subnormal, nur am letzten Tage erhöht: 40,4° C.)

Nr. 2. Mädchen, 14 Tage alt, 31. März bis 10. April. Das Kind, welches früher sich wohl befunden hatte, wurde plötzlich 12 Stunden vor dem Tode ganz still, wollte nicht trinken und starb, ohne dass andere krankhafte Symptome beobachtet wurden. Anat. D.: Brp. d., Empyema pleura d., Pericarditis purulenta, Peritonitis universalis fibrinopurulenta, Hyperplasia lienis, O. m. supp. duplex. In beiden M. O. und C. m. reichliches, eiteriges Exsudat. Mikr. Eiterzellen und Pnk.

Nr. 3. Knabe, 3 Monate alt, 4. bis 11. Mai. Kleines schwaches Kind mit Gasteroenteritis und tonischer Contractur der Extremitäten. Anat. D.: Atrophia, Ra., Kolitis, O. m. supp. duplex. Am rechten M. O. und C. m. reichlicher, gelber, schleimiger Eiter, in welchem mikr. Kapseldiplokokken und Stäbe. Im linken M. O. grünliches, trübes, serös-eitriges Exsudat.

Nr. 4. Knabe, 16 Monate, 10. bis 18. Mai. Kl. D.: Catarrhus intestini, Meningitis tuberculosa. Anat. D.: T. pulm. d. caseosa, T. gland. bronch., T. miliaris pulm., pericardii, lienis, hepatis, renum, piae matris cerebri. O. M. supp. dupl. In beiden M. O. und C. m. findet sich dünner, gelbgrüner Eiter.

Nr. 5. Mädchen, 8 Monate, 20. bis 23. Mai. Klinisch: Husten, Darmkatarrh und Coryza. Anat. D.: Catarrhus intestini, Br., Brp. pulm. utriusque, O. m. supp. duplex. In beiden M. O. und C. m. eiteriges Exsudat mit Schwellung und Injection der Schleimhaut.

Nr. 6. Knabe, 6 Wochen, 18. bis 31. Mai. Elendes, mageres, hustendes Kind, 14 Tage zu früh geboren. Kl. D.: Atrophia. Anat. D.: Ra., Kolitis, Brp., O. m. supp. dupl. In beiden M. O. und C. M. grün-gelber Eiter mit Kapseldiplokokken und Stäben.

Nr. 7. Knabe, 14 Monate alt, wurde am 7. Juni in moribundem Zustande im Hospital aufgenommen. Tod an demselben Tage. Anat. D.: Purpura, Ra. permagna, Br., Brp., D. p. organ., O. m. d. Im linken M. O. kein Exsudat; im rechten M. O. und C. m. reichliches, schleimiges und eiteriges Exsudat.

Nr. 8. Knabe, 2 Jahre. 28. Mai bis 17. Juni. Krank seit einem Jahre. Kl. D.: T. pulm. Anat. D.: Br., Brp. d., Empyema pleurae d., Hyperplasia acuta simplex gland. bronch., Symphysis pericardii, D. p. myocardii, hepatis, renum. Leptomeningitis purulenta, Oedema meningum et subst. cerebri. In den Mittelohren nichts Abnormes.

Nr. 9. Knabe, 3 Monate, 15. bis 17. Mai. Kl. D.: Ra., Gasteroenteritis. Das Kind lag theilnahmslos, ächzend, unaufhörlich schreiend, besonders stark bei Bewegungen des Kopfes; es fand sich Nacken-

starre; die Pupillen reagirten nicht; Nystagmus. Anat D.: Br., Brp., Enteritis c. ulc. follic., O. m. supp. dupl. Im linken M. O. und C. M. reichlich gelber Eiter, Pnk. enthaltend, auch im rechten M. O. Eiter, aber in geringerer Menge. (Temp. während des Hospitalaufenthaltes normal.)

Nr. 10. 7 Monate. 11. bis 28. April. Künstlich ernährtes Kind, welches wiederholt krank gewesen ist und gehustet hat. Jetzt krank seit mehreren Wochen. Nackenstarre. Kl. D.: T. (?). Empyema pleurae d., Empyemoperation. Anat. D.: Brp. d. (non tuberculosa), Empyema pleura d., Abscessus mediastini postici, Thrombosis sinuum durae matris, Emollitiones tres cerebri, Purpura. O. m. supp. d. Im rechten M. O. gelber Eiter mit Pnk.

Nr. 11. 20 Monate, krank seit 3 Wochen. Kl. D.: Meningitis tuberculosa. Anat. D.: T. pulm. et gland. bronch., T. miliaris lienis, renum, hepatis, meningum. T. intestini. In den M. O. nichts Abnormes.

Nr. 12. 6 Monate, künstlich ernährtes Kind, krank seit zwei Monaten; seit 4 Wochen Eiterausfluss aus dem rechten Ohr und Abscess in der reg. mastoidea, am Beginn des Leidens incidirt. Kl. D.: Br. chron., Cat. intest. chron., Ra., O. m. dupl. Anat. D.: T. pulm. utriusque, cavernosa dextra, T. gland. bronch. et mesent., Ulcera tuberculosa intestini, T. miliaris hepatis. D. p. myocardii, hepatis, renum. Ostitis tuberculosa ossium temporis et O. m. tuberculosa duplex. Die harte Hirnhaut findet sich an beiden partes petrosae grünlich decolorirt. Beide Ossa temporis sind cariös und weich, von Käsemassen infiltrirt. Das innere und mittlere Ohr von tuberculösen Granulationen erfüllt.

Nr. 13. Knabe, 2 Jahre. 23. bis 24. April. Vor einem Jahre Drüsengeschwulst am Halse. Seit einem Monat Keuchhusten. Kl. D.: Brp., Anat. D.: T. pulm., T. miliaris lienis, hepatis, renum, Anaemia hepatis, Ulcera follicularia (tuberc.?) intestini, O. m. supp. dupl. In beiden M. O. dünner, gelber Eiter, mit Pnk. und einer Bacille.

Nr. 14. Knabe, 2 Jahre. 13. April bis 2. Mai. Die Mutter seit mehreren Jahren syphilitisch. Das Kind hatte die Masern im Alter von 4 Monaten. Jetzt meningitische Symptome. Kl. D.: Ra., Meningitis tuberculosa, Albuminurie, Syphilis congenita (?). Anat. D.: T. pulmonum caseosa et cavernosa, T. gland. bronch., T. miliaris pulm., lienis, hepatis, meningum. Hydrocephalus internus, Ulcera tuberculosa intestini, Brp. lobi inf. pulm. sin. O. m. supp. d. Im rechten M. O. dicker, gelber Eiter ohne Pnk.

Nr. 15. Mädchen, 4 Monate, 30. April bis 6. Mai. Seit zwei Monaten Keuchhusten, am 3. Mai stinkender Ausfluss aus beiden Ohren. Kl. D.: Br. capillaris, Haemoptysis, Otitis duplex, Oedema extremit. inf. utriusque, Atrophia. Anat. D.: T. pulm. et gland. bronch. et mesent., T. pleurae et intestini. T. miliaris pericardii, lienis, hepatis, renum.. Br. capillaris, Brp. Pleuritis fibrinosa, Haemorrhagia pericardii. O. M. supp. d. Im rechten M. O. gelber, dicker Eiter ohne Pnk.

Nr. 16. Mädchen, 1*Jahr. 28. April bis 28. Mai. Brustkind, krank seit 4 Monaten (Keuchhusten). Kl. D.: T. (?), Atrophia, Pneumonia catarrhalis, Keuchhusten, Darmkatarrh, Purpura. Anat. D.: Br., Brp., Pleuritis fibrino-purulenta d., Leptomeningitis purulenta. O. m. supp. dupl., Purpura. In beiden M. O. und C. m. reichlicher gelbgrüner Eiter mit Pnk. An Brust und Bauch zahlreiche, zum Theil confluirende Purpuraflecken. Klinisch sind keine Gehirnsymptome beobachtet. Die Temperatur höchst wechselnd.

Nr. 17. Knabe, 1½ Jahr. 19. Mai bis 15. Juni. Schwächliches Kind, das seit 3 Wochen Keuchhusten hat. Kl. D.: Keuchhusten, T. universalis, Meningitis tuberculosa (?), Hemiplegia sin. Klinisch ist beobachtet: Paralyse des linken unteren Facialisgebiets und der linksseitigen Extremitäten, Zwangsstellung des Kopfes und der Augen, geschwächter Plantarreflex, Strabismus convergens sin. und mehrere Krampfanfälle. Anat. D.: T. pulm. sin. et gland. bronchialis, T. miliaris lienis et hepatis, Brp. pulmonis utriusque, Hyperplasia lienis, O. m. supp. duplex. In beiden M. O. und C. M. reichlicher gelber Eiter. die Schleimhaut geschwollen und geröthet. Mikroskopisch Pnk. Das Hirn und die Hirnhäute natürlich. (Temperatur immer erhöht: 38—39—40°.)

Nr. 18. Mädchen, 3 Jahre. Juni. Krank seit 10 Tagen. Kl. D.: Brp., Meningitis cerebro-spinalis epid. Im Leben wurden folgende Hirnsymptome beobachtet: Strabismus, Pupillendifferenz (die rechte Pupille grösser als die linke), Nackenstarre, Opisthotonus, Zähneknirschen, Zuckungen in den Extremitäten und am Truncus, Flexionscontractur der unteren Extremitäten. Anat. D.: Br. capillaris, Brp. sparsae pulm. utriusque, D. p. renum et hepatis, O. m. duplex (supp. sin.), Hyperaemia meningum et cerebri. Im linken M. O. und C. m. eine grosse Menge dünner, gelber Eiter mit Schleimflocken. Im rechten M. O. Injection der Schleimhaut und schleimiges Exsudat. In beiden Ohren Pnk. und zahlreiche andere Mikroben.

Nr. 19. Knabe, 3 Jahre, 15. bis 21. April. Keuchhusten seit 2 Monate. Das Kind war während des Hospitalaufenthaltes vollständig unbewusst, hatte klonische Krämpfe in den Extremitäten, Zähneknirschen, Nackenstarre, und am letzten Tage Strabismus convergens. Temperatur immer ca. 40°. Kl. D.: Keuchhusten, Meningitis tuberculosa, Pneumonia d. (tuberculosa?), Ra. Anat. D.: Br. capillaris, Brp. pulmonis utriusque D. p. hepatis et myocardii et renum, Hyperplasia lienis, Purpura, O. m. supp. duplex. Im linken M. O. und C. m. schleimig-eiteriges Exsudat, im rechten M. O. und C. m. grosse Menge gelber, dicker Eiter mit zahlreichen Pnk. Das Hirn und die Hirnhäute boten nichts Abnormes dar.

Nr. 20. Knabe, 10 Wochen. 21. bis 30. Juni. Krank seit 4 Wochen. Kl. D.: Catarrhus gastero-intestinalis, Brp. d. Anat. D.: Br., Brp. pulm. utriusque, Kolitis, Anaemia totalis, O. m. duplex (supp. sin.). Im linken M. O. und C. m. grün-gelber Eiter, im rechten schleimiges Exsudat. In beiden Pnk.

Nr. 21. Mädchen, 1¾ Jahre. 8. bis 18. Juli. Keuchhusten seit einem Monat. Kl. D.: Keuchhusten, T. pulm., Meningitis tuberculosa. Von Cerebralsymptomen sind notirt: Nackenstarre, Zähneknirschen, klonische Krämpfe in beiden oberen Extremitäten und im linken Beine, Strabismus. In den letzten zwei Tagen wiederholt Krampfanfälle mit Schielen und Zähneknirschen. Anat. D.: T. pulm. d. et gland. bronchialis, Br., Brp., O. m. duplex. Die Hirnhäute natürlich oder vielleicht in geringem Grade hyperämisch, kein Eiter, keine Tuberkeln. Geringe diffuse Hyperämie der Gehirnsubstanz. Beide M. O. und C. m. mit gelbgrünem Eiter gefüllt, worin sehr viele Pnk.

Nr. 22. Mädchen, 1 Jahr. 13. bis 21. Juli. Krank seit 8 Tagen. Kl. D.: Eczema, Impetigo, Br. Anat. D.: Ra., Br., Brp., D. p. hepatis et renum, Hyperplasia lienis, O. m. duplex (supp. d.). In beiden M. O. schleimiges Exsudat und Injection der Schleimhaut; rechts Eiter in den C. m. Keine Pnk.

Nr. 23. Knabe, 7 Monate. 18. bis 24. Juli. Keuchhusten seit 2 Monaten. Der Zustand seit zwei Tagen verschlimmert. Nackenstarre. Kl. D.: Keuchhusten, Ra., Pneumonia d. et Br. Anat. D.: Ra., Br., Brp. d., Pleuritis fibrinosa duplex, Pericarditis fibrino-purulenta, D. p. hepatis et renum, O. m. duplex (supp.). Im linken M. O. schleimiges Exsudat, im rechten M. O. und C. m. schleimig-eiteriges Exsudat mit vielen Pnk.

Nr. 24. Knabe, 3 Monate. 28. Juni bis 29. Juli. Vor 4 Wochen Abscess am Oberarme, welcher incidirt wurde; starb ganz plötzlich, ohne dass man meningitische Symptome beobachtet hatte. Anat. D.: Br., Brp., Abscessus humeri et femoris, D. p. renum, Hyperplasia lienis, O. m. supp. d., Leptomeningitis suppurativa diffusa. Das rechte M. O. und die C. m. mit dickem, gelbem Eiter gefüllt (sehr zahlreiche Pnk.). Auch im Eiter des Abscesses am Oberarme finden sich Pnk.

Nr. 25. Mädchen, 1 Jahr. 27. Juli bis 1. August. Kl. D.: Keuchhusten, Ra., Brp. Anat. D.: Ra., Brp. pulm. utriusque, T. pulm. d. et gland. bronch., Cat. intestinalis, O. m. duplex. In beiden M. O. schleimiges, röthlich-graues Exsudat mit gelben Flecken und Streifen. Mikr. keine Pnk.

Nr. 26. Knabe, 2¾ Monate, 19. Juli bis 7. August. Kl. D.: Enteritis. Anat. D.: Atrophia, Enteritis, O. m. supp. sin. Im linken M. O. dicker, gelbgrüner Eiter. Keine Pnk.

Nr. 27. Mädchen, 8 Monate. 14. bis 19. Mai. Krank seit 1½ Monat. Kl. D.: Keuchhusten, Sequelae pneumoniae sin., Ra., Catarrhus intestini. Klinisch ist Nackenstarre beobachtet. Anat. D.: Ra., Br., T. pulm. sin., T. mil. pulm. d., lienis, hepatis, Enteritis follicularis, O. m. supp. duplex, Hyperaemia cerebri. In beiden M. O. und C. m. theils röthliches, trübes, theils rein eiteriges Exsudat mit grossen Pnk.

Nr. 28. Knabe, 3 Monate. Krank seit 3 Wochen, 16. bis 21. August. Kl. D.: Pemphigus. Anat. D.: Pemphigus, Hyperplasia lienis, Cystis lobi parietalis cerebri dextr. (Gumma?) Osteochondritis, O. m. duplex. In beiden M. O. reichlich schleimiges, röthliches Exsudat mit Pnk.

Nr. 29. Mädchen, 4 Monate. 1. bis 10. Sept. Kl. D.: Pemphigus. Anat. D.: Pemphigus, Anaemia, Atrophia, Ra., Catarrhus et Erosiones ventriculi, Hyperplasia lienis, D. p. renum., O. m. supp. duplex. In beiden M. O. eiteriges Exsudat mit sehr vielen Pnk.

Nr. 30. Mädchen, 3 Monate. 7. bis 10. Sept. Kl. D.: Atrophia, Keuchhusten, Brp., Ra., O. m. d. Anat. D.: T. pulm. utriusque (cavernosa dextra), T. glandul. bronch. et intestini ilei, T. miliaris lienis, hepatis, renum. Hyperaemia meningum et cerebri. O. m. supp. duplex. In beiden M. O. findet sich theils dünner Eiter, theils röthliche Granulationsmassen, die die Gehörknochen umhüllen (Tuberculose?).

Nr. 31. Mädchen, 6 Monate. 31. August bis 12. Sept. Kl. D.: Syphilis congenita, Gangraena cutaneum brachii sin., Purpura. Anat. D.: Endocarditis acuta verrucosa ostii mitralis, D. p. myocardii, hepatis, renum, Hyperaemia cerebri, Pachymeningitis interna haemorrhagica, O. m. supp. duplex, Gangraena cut. brachii. In beiden M. O. eiteriges Exsudat, mit zahlreichen Diplokokken, welche ganz und gar das Aussehen von Gonokokken haben. Sie sind zum Theil in Zellen eingebettet und färben sich nicht ad modum Gram. (Im schleimig-eiterigen Uterinsecret der Mutter liessen sich nicht Gonokokken auffinden.)

Nr. 32. Mädchen, 9 Wochen, 15. bis 19. Sept. Gesundes Kind, das plötzlich ohne vorhergehende Krankheit starb. Anat. D.: Petecchiae

pericardii et pleurae, Hyperaemia pulmonum (Suffocatio?) M. O. gesund, ganz trocken. Die Schleimhaut blassroth. Die Organe im Ganzen vollständig gesund, abgesehen von den Suffocationszeichen.

Nr. 33. Mädchen, 10 Monate. 28. Sept. bis 1. Oct. Kl. D.: Cat. gastro-intestinalis. Das Kind schrie plötzlich auf, griff nach dem Kopfe und schielte. Keine Krämpfe oder Nackenstarre. Anat. D.: Br. capillaris, Brp. pulmonis utriusque, O. m. supp. dupl. In beiden M. O. und C. m. gelbgrüner Eiter mit Pnk.

Nr. 34. Mädchen, 9 Monate. 2. bis 3. Oct. Krank seit 6 Tagen. Kl. D.: Catarrhus gastro-intestinalis. Im Hospital sind beobachtet: Schielen, Zähneknirschen und plötzliches Aufschreien. Anat. D.: Enteritis follicularis, Ulcera catarrh. intestini ilei. Das linke M. O. natürlich, im rechten M. O. geringe Menge blutiger Flüssigkeit, kein Eiter oder sonstige pathologische Veränderungen. Keine Mikroben.

Nr. 35. Mädchen, 5 Monate, 29. Sept. bis 2. Oct. Wahrscheinlich Keuchhusten seit 7 Wochen, sehr krank seit 8 Tagen. Kl. D.: Catarrhus gastro-intestinalis (klinisch ist Nackenstarre beobachtet). Anat. D.: Br. capillaris, Brp., D. p. hepatis et renum, Hyperplasia lienis, Atrophia, Kolitis, O. m. supp. dupl. In beiden M. O. und C. m. dicker, grüngelber Eiter mit sehr zahlreichen Pnk. und einzelnen Stäben.

Nr. 36. Mädchen, 11 Monate, 11. bis 12. Oct. Keuchhusten seit einem Monat. Kl. D.: Keuchhusten, Phlegmone diffusa femoris, Furunculosis. Anat. D.: Ra., Br., Brp. sparsae pulm. utriusque, D. p. hepatis et renum, Phlegmone femoris sin., O. m. supp. dupl., Hyperaemia meningum et cerebri. Beide M. O. und C. m. mit gelbgrünem Eiter gefüllt (sehr zahlreiche Pnk.).

Nr. 37. 10 Monate. 24. Oct. Das Kind war 8 Tage krank gewesen und wurde sterbend im Hospital aufgenommen (am Tage vorher hatte man in der Poliklinik des Kinderspitals die Diagnose Meningitis gemacht). Im Hospital wurde in den letzten Stunden des Lebens Erbrechen, heftiges Aufschreien, Krämpfe und Nackenstarre beobachtet. Anat. D.: Ra., Br., Brp. duplex, O. m. supp. duplex, Hyperaemia meningum et cerebri, D. p. myocardii, hepatis, renum. Beide M. O. und C. m. mit dickem, gelbem Eiter gefüllt (Pnk.).

Nr. 38. Mädchen, 4 Monate. 11. Sept. bis 4. Oct. Kind mit congenitaler Syphilis, das nach 3 Tagen Husten und starkem Unwohlsein starb. Kl. D.: Congenitale Syphilis (die Infection der Mutter sieben Jahre alt), maculo-papulöses Exanthem, Schnupfen, Hypertrophia hepatis, Anasarca. Anat. D.: Syphilis, Laryngo-tracheo-bronchitis, Brp., pulmonis utriusque, Hyperplasia lienis, Hepatitis interstitialis diffusa („foie en pierre de fusil"), Hyperaemia et Deg. parench. renum, Hyperaemia meningum et cerebri, Periostitis externa cranii, O. m. supp. duplex. Die M. O. und die C. m. enthalten dicken, schleimigen Eiter ohne Pnk. Schleimhaut geröthet.

Nr. 39. Knabe, 11 Monate. 1. bis 7. Nov. Kl. D.: Pneumonia d. Das Kind griff häufig nach dem Kopfe, fuhr auf und schrie. Die Fontanelle nicht gespannt. Nackenstarre und Schmatzen. Die Diagnose des behandelnden Arztes war Meningitis incipiens. Anat. D.: Ra., Br. purulenta, Brp. confluentes pulmonis utriusque, D. p. myocardii, hepatis, renum. O. m. supp. duplex. In beiden M. O. theils schleimiges, theils eiteriges Exsudat. Die Schleimhaut ist sowohl hier als in den C. m. geschwollen und stark geröthet. Keine Pnk.; dagegen Kokken und Stäbe, die ad modum Gram nicht gefärbt werden (Temperatur immer stark erhöht).

Nr. 40. Mädchen, 8 Monate. 7. bis 9. Nov. Krank seit 10 Tagen. Kl. D.: Ra., Gastro-enteritis. Anat. D.: Ra., Cat. intestinalis, Brp. sparsae pulm. utriusque, O. m. supp. duplex. Beide M. O. und C. m. mit dickem, gelbem Eiter gefüllt. Die Schleimhaut geschwollen und geröthet. Viele Pnk. (Die Temperatur zwischen 36,4 und 38,8 schwankend.)

Nr. 41. Knabe, 1½ Jahr. 8. bis 10. Nov. Künstlich ernährtes Kind, krank seit 10 Tagen. Kl. D.: Ra., Pneumonia duplex. Anat. D.: Br. purulenta, Brp. confluentes pulmonis utriusque, Pleuritis fibrinosa, D. p. myocardii. hepatis, renum, O. m. supp. duplex. Beide M. O. und C. m. mit grüngelbem Eiter gefüllt. Die Schleimhaut geschwollen und stark geröthet. Im Eiter Pnk. (Temperatur zwischen 38,1 und 40,2 schwankend.).

Nr. 42. Mädchen, 8 Monate. 4. bis 16. Nov. Atrophisches, zu früh geborenes Kind, das seit einem Monat krank gewesen ist. Kl. D.: Brp. Anat. D.: Ra., Br. capillaris, Brp. confluentes pulm. utriusque, D. p. hepatis et renum, O. m. supp. duplex. Beide M. O. und C. m. mit theils schleimigem, theils eitrigem Exsudat gefüllt. Keine Pnk.!, aber Streptokokken. (Temp. zwischen 37,5 und 41,2 schwankend.)

Nr. 43. Mädchen, 5 Wochen. 5. bis 27. Juni. Kl. D.: Ophthalmoblennorrhoe. Anat. D.: Brp. pulm. utriusque, Enteritis, O. m. supp. duplex. Beide M. O. mit dickem, gelbem Eiter gefüllt; sehr zahlreiche Pnk. mit spärlichen dicken, kurzen Stäben gemischt.

Nr. 44. Mädchen, 10 Monate. 26. März bis 27. April. Kl. D.: Furunculosis, Ra., Brp. Anat. D.: Ra. Brp. pulmonis utriusque, T. pulm. d. et gland. bronchialis, O. m. supp. d. Im linken M. O. hellgelbes, schleimiges Exsudat, im rechten M. O. schleimiger, gelber Eiter ohne Pnk.

Nr. 45. Mädchen, 2½ Monate. 8. bis 15. Juni. Kl. D.: Syphilis. Anat. D.: Ra., Br., Brp. pulm. utriusque, Abscessus reg. trochant. d., D. p. hepatis et renum, Reste eines papulösen Exanthems, Purpura, O. m. supp. duplex. Keine Zeichen congenitaler Syphilis in den Eingeweiden. Im rechten M. O. und C. m. reichlich gelber Eiter, im linken M. O. trübes, seröses Exsudat mit zahlreichen Pnk.

Nr. 46. Mädchen, 4 Monate. 9. bis 10. Juni. Kl. D.: Atrophia, Ulcus corneae, Pneumonia. Anat. D.: Ra., Br., Brp. pulmonis utriusque, Ulcus corneae, O. m. duplex (supp. sin.). Im linken M. O. schleimiges Exsudat mit Eiterstreifen (Pnk.). Im rechten M. O. schleimiges Exsudat.

Nr. 47. 7 Wochen. Wurde sterbend im Hospital aufgenommen am 16. Nov. Anat. D.: Anaemia et Atrophia, Cat. intestini (l. g.), O. m. supp. dupl., Hyperaemia meningum et cerebri, D. p. myocardii, hepatis, renum. Beide M. O. und C. m. mit dickem, gelbem Eiter gefüllt. Die Schleimhaut geröthet und geschwollen. Im Eiter zahlreiche Pnk. und kurze Streptokokkenketten.

Nr. 48. Mädchen, 1 Tag alt. 20. Nov. Zwilling. Kl. D.: Atrophia. Anat. D.: Atelectasis pulmonum. Am Boden beider Trommelhöhlen finden sich Reste des fötalen Schleimgewebes, kein Eiter oder sonstiges Exsudat.

Nr. 49. Mädchen, 5 Wochen. 25. Oct. bis 30. Nov. Krank seit 10 Tagen, vor 5 Tagen Ausfluss aus dem rechten Ohr. Kl. D.: Cat. gastro-intestinalis. Anat. D.: O. m. supp. duplex, D. p. myocardii, hepatis, renum, Hyperaemia meningum, Oedema et Hyperaemia cerebri. In beiden M. O. grosse Menge gelbgrüner Eiter; die Schleimhaut geschwollen und geröthet. Im rechten Ohre Perforation des Trommelfelles. Im

Exsudate der Mittelohren Staphylokokken (auch im linken, wo das Trommelfell nicht perforirt ist).

Nr. 50. Knabe, 3½ Monate. 23. Oct. bis 29. Nov. Kl. D.: Seborrhoea, Abscessus thecae cranii subcutanei; am 29. November Krampfanfall mit Zuckungen in den Extremitäten und Schielen. (Temp. 34,1.) Anat. D.: Br., Brp., Peritonitis acuta fibrinosa, D. p. myocardii, Anaemia et. D. p. renum, Harnsäureinfarct, Anaemia et Oedema cerebri, O. m. acuta duplex (non suppurativa). In beiden M. O. schleimiges, röthliches Exsudat mit Pnk. Die Schleimhaut geschwollen, geröthet und ecchymosirt; das umgebende Knochengewebe geröthet. (Temp. zwischen 34 und 38,4 schwankend.)

Nr. 51. Knabe, 1 Jahr. 13. Oct. bis 1. Dec. Kl. D.: Congenitale Syphilis, Ra., Enteritis, Ulcera frenuli linguae. Anat. D.: Ra., Br., Brp. pulm. utriusque, D. p. myocardii, hepatis, renum, Hyperplasia lienis, O. m. duplex (non supp.), Hyperaemia meningum et cerebri. In beiden M. O. trübes, röthliches Exsudat mit Pnk. Die Schleimhaut geschwollen und geröthet; das umgebende Knochengewebe hyperämisch.

Nr. 52. Mädchen, 7 Monate. 8. bis 14. Dec. Kl. D.: Abscessus dorsi, Pneumonia (?). Anat. D.: Ra., Abscessus dorsi, Atelectasis pulm., D. p. myocardii, hepatis, renum, O. m. duplex (non supp.). In beiden M. O. schleimiges Exsudat, mit Pnk. Die Schleimhaut geröthet.

Nr. 53. Mädchen, 9 Monate. Dec. Wurde im Hospital mit Echthyma aufgenommen, begann zu husten am 6. Dec. und bekam eiterigen Ausfluss des rechten Ohres. Am 21. Dec. Ausfluss aus dem linken Ohre. Starb am 23. Dec. (Temp. 39—40—41.) Kl. D.: Ra., Echthyma, Brp., O. m. duplex. Anat. D.: Ra., Br., Brp. confluentes pulm. utriusque, Hyperplasia lienis, D. p. myocardii, hepatis, renum, O. m. duplex. In beiden M. O. röthliches, trübes Exsudat ohne Pnk. Die Schleimhaut und das umgebende Knochengewebe hyperämisch. Das Trommelfell an beiden Ohren perforirt.

Nr. 54. Mädchen, 14 Tage. 3.—8. Januar 1893. Kl. D.: Congenit. Syphilis. Anat. D.: Syphilis congenita, Osteochondritis specifica, Hepatitis interstitialis diffusa („foie en pierre de fusil"), Hyperplasia lienis, Br., Brp., D. p. myocardii, renum, O. m. duplex (supp. sin.). Das linke M. O. mit dickem, gelbgrünem Eiter gefüllt, mit sehr zahlreichen Pnk.; im rechten M. O. schleimiges, röthliches Exsudat. Beiderseits Injection der Schleimhaut und des umgebenden Knochengewebes. (Temp. immer zwischen 37,1 und 38,1.)

Nr. 55. Mädchen, 2 Jahre. 29. Dec. 1892 bis 1. Jan. 1893. Kl. D.: Meningocele, Operation. Anat. D.: Sequelae operationis, Defectus cranii (ossis occipitis), Hydrocephalus internus permagnus, Ependymitis granularis, Leptomeningitis fibrino-purulenta, D. p. myocardii, hepatis, renum, O. m. supp. dupl. Im linken M. O. dicker, gelber Eiter; im rechten M. O. dünner, milchiger Eiter (Pnk.).

Nr. 56. Knabe. 1 Jahr. 22. Oct. 1892 bis 3. Jan. 1893. Kl. D.: Ra. T. Anat. D.: T. pulm. et gland. bronch., T. miliaris lienis, hepatis, renum, Br., Brp. pulmonis utriusque, O. m. duplex (supp. d.). Im rechten M. O. gelber Eiter (Pnk.). Im linken M. O. schleimiges Exsudat. Beiderseits ist die Schleimhaut und das umgebende Knochengewebe geröthet.

Nr. 57. Knabe, 2 Jahre. 11. bis 14. Jannur 1893. Masern vor 3 Monaten; seit 14 Tagen Diarrhöe, seit 2 Tagen Haut- und Schleimhautblutungen. Kl. D.: Morbus maculosus Werlhofii. Anat. D.: Br., Brp. confluentes pulm. utriusque, T. pulm. d., Purpura, Haemorrhagiae ventri-

culi, intestini, mucosae vesicae urinariae, Anaemia totalis, O. m. duplex. In beiden M. O. trübes, röthliches Exsudat (Pnk.). Die Schleimhaut und das umgebende Knochengewebe geröthet.

Nr. 58. Knabe, 4 Monate. 29. Jan. bis 1. Februar 1893. Kl. D.: Brp. Anat. D.: Ra., Br., Brp., Hyperplasia lienis, D. p. hepatis, renum, O. m. duplex. In beiden M. O. schleimiges, röthliches Exsudat. Die Schleimhaut geschwollen und geröthet. Das umgebende Knochengewebe hyperämisch.

Nr. 59. Mädchen, 1 Jahr. 30. bis 31. Januar 1893. Kl. D.: Echthyma, Intertrigo, Pneumonia d. Anat. D.: Ra., Br., Brp. pulm. utriusque, Hyperplasia lienis, D. p. myocardii, hepatis, renum, O. m. dupl. In beiden M. O. theils röthliches, theils gelbes, schleimiges Exsudat. Die Schleimhaut und das umgebende Knochengewebe hyperämisch.

Nr. 60. Knabe, 3 Monate. 19. bis 31. Jan. 1893. Kl. D.: Syphilis hered. Anat. D.: Osteochondritis syphilitica, Epididymitis fibrosa d., Periorchitis adhaesiva d., Brp. pulm. utriusque, D. p. hepatis, renum. O. m. duplex. In beiden M. O. theils röthliches, theils gelbes schleimiges Exsudat. Das umgebende Knochengewebe und die Schleimhaut geröthet.

Nr. 61. Knabe, 9 Monate. 31. Jan. bis 3. Febr. 1893. Kl. D.: Brp. Anat. D.: Ra., Br., Brp. pulmonis utriusque, T. pulm. sin. et gland. bronch., T. miliaris hepatis et lienis, D. p. myocardii, hepatis, renum, Hyperplasia lienis, O. m. duplex. Im rechten M. O. schleimiges, rothes Exsudat; die Schleimhaut und das umgebende Knochengewebe geröthet. Im linken M. O. rothes, schleimiges Exsudat mit gelben Eitertropfen.

Berichtigung. Nachdem Obiges geschrieben und gedruckt war, habe ich die letzte Ausgabe (von 1893) von Politzer's Lehrbuch der Ohrenheilkunde zur Ansicht bekommen; der S. 6 citirte Passus ist jetzt folgendermaassen vom Verfasser modificirt worden: „Bei Säuglingen dürfte nach Dr. Emil Pins als Ursache der häufigen, eitrigen Mittelohrentzündungen das Eindringen des Wassers in die Gehörgänge beim täglichen Baden angesehen werden. Die Entstehung eitriger Mittelohrentzündungen bei Neugeborenen wird durch die mit der Rückbildung des Schleimhautpolsters verbundene Hyperämie und Schwellung der Mittelohrschleimhaut begünstigt."

XIX.

Zur Frage von der Schutzpockenimpfung.

Von

Dr. N. Gundobin,
Privatdocenten der kaiserl. medicin. Akademie.

Die allgemeine Wichtigkeit der Schutzpockenimpfungen kann man jetzt als überall anerkannt und festgestellt erklären. Aber die Bedeutung von Jenner's Entdeckung beschränkt sich nicht nur auf Pocken; seine Methode diente allen Aerzten als Leitfaden, mit Hilfe dessen sie Mittel gegen andere ansteckende Krankheiten zu suchen und zu finden im Stande waren. Zur Erläuterung des eben Erwähnten genügt es schon, auf die Untersuchungen Pasteur's, Koch's und Behring's hinzuweisen. Dies bezieht sich auf die Theorie der Pockenimpfungen, was aber deren praktische Ausführung anbelangt, so müssen wir anerkennen, dass wir seit Jenner während fast einem Jahrhundert sehr wenig vorgeschritten sind. Der parasitarische Erreger der Pocken ist bislang noch nicht gefunden und in Folge dessen können die Schutzpockenimpfungen nicht als streng wissenschaftlich betrachtet werden. Es ist nicht meine Aufgabe, hier auf die allgemein bekannten gefährlichen Folgen der Schutzpockenimpfungen hinzuweisen, die nicht immer vorausgesehen werden können und die in jedem Falle mit Sicherheit zu verhüten oder zu vermeiden unmöglich ist. Ich glaube wohl, dass alle Aerzte darin übereinstimmen werden, dass eine bessere, völlig gefahrlose Vaccinationsmethode noch gefunden werden soll. Als ich, ähnlich anderen, selbst sehr erfahrenen Forschern, Misserfolge beim Suchen nach dem Parasiten der Pocken zu verzeichnen hatte, glaubte ich, dass auch hier vielleicht Behring's Untersuchungen mit immunisirtem Blutserum anzuwenden wären. Derartige Experimente vermöge Injection desinficirten Blutes geimpfter Kälber in gesunde Thiere wurden bekanntlich schon

früher angestellt. Jedoch waren die erlangten Resultate höchst variabel und fielen alsbald der Vergessenheit anheim.

Anfänglich nahm ich eine Reihe von Vaccineimpfungen an Hunden vor, um mich ihres Blutserums zu bedienen; allein die Hunde erwiesen sich zu diesen Experimenten wenig geeignet. Die Schutzblattern gediehen wohl am Bauche der Hunde sehr leicht, aber trotz aller Vorsichtsmaassregeln leckten die Thiere stets die geimpften Stellen; dagegen waren die Impfungen am Halse und am Rücken erfolglos. Ich sah mich daher gezwungen, nach anderen Versuchsthieren zu suchen, und so gelang es mir, folgendes Experiment am Kalbe zu machen. Am 14. November, 11 Uhr Morgens wurde ein schwarzes Kalb weiblichen Geschlechts im Alter von 2½ Monaten geimpft. Zur Impfung verwand ich eine animale Lymphe (Detritus), welche zwei Wochen im Eisschranke aufbewahrt war, und eine humanisirte Lymphe, die ich an demselben Tage den Kindern entnahm (1000. Generation Jenner's Lymphe). Im Ganzen waren am Bauche des Thieres 29 Schnitte mit Detritus und 80 Stiche mit Jenner's Lymphe gemacht. Der Verlauf der Schutzpocken bei dem Kalbe war folgender: 14. November, Abends: Temp. 39; 15. Morgens: 38,6, Abends: 39; 16.: 38,1—40,7; 17.: 39,7—40,4; 18.: 39,4—40,4 (an allen Schnitten und fast überall an Stichen völlig entwickelte Impfpusteln); 19.: 40,0 — 40,1; 20.: 39,5 — 39,3; 21.: 39,2 — 39,2; 22.: 39—39,5; 23.: 39—39,5; 24.: 38,7—38,7; 25.: 38,6—38,8; 26.: 38,6—39; 27.: 38,8—38,8. Am 27. November wurde das Kalb mit derselben animalen Lymphe zum zweiten Male geimpft (28 Schnitte). 28. Novbr.: Temp. 38,8—38,8; 29.: 38,8—38,8; 30.: 38,5—38,8; 1. December: 38,9—38,6; 2.: 38,6—39,4; 3.: 38,5—39; 4.: 38,6—38,8; 5.: 38,8—38,8; 6.: 38,5—38,8; 7.: 38,7—38,7. Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass das Thier ganz immunisirt und gesund war, entnahm ich ihm aus einer Arterie des Hinterbeins 350 ccm Blut und erhielt daraus 28 ccm Blutserum. Am 10. December wurde dieses Quantum Blutserum einem anderen Kalbe von gelber Farbe und desselben Alters in das Unterhautgewebe des Bauches am unteren Rippenrande eingespritzt. Nach der Injection des Blutserums war die Temperatur des Kalbes folgende: Am 10. Decbr., Abends: Temp. 39,9; 11.: 38,7—39; 12.: 38,8—38,7; 13.: 38,1—38,6; 14.: 38,5—38,5; 15.: 38,5—38,6. Am 15. December wurden am Bauche des Kalbes 30 Schnitte gemacht und mit Detritus geimpft. Der Verlauf der Schutzblattern war folgender: 16. Dec.: Temp. 38,2 — 38,8; 17.: 38,4 — 38,7; 18.: 38,5 — 38,9; 19.: 38,5 — 38,8 (an einigen Schnitten sind einzelne Knötchen bemerkbar); 20.: 38,6 — 38,7; 21.: 38,8 — 39,2; 22.: 38,3 — 38,8 (leichte Röthung und Infiltration der Einschnitte zu bemerken;

alle Knötchen sind ohne Pustelnbildung mit Schorfen bedeckt); 23.: 38,6—38,9; 24.: 39,3—39; 25.: 38,5—38,4. An darauf folgenden Tagen völlige Heilung der Impfstellen. Um die Qualität des verwendeten Detritus zu prüfen, hatte ich gleichzeitig mit demselben ein anderes Kalb geimpft (am 15. December) und an diesem erhielt ich ein positives Resultat mit Leichtigkeit. Alle Versuchsthiere wurden einige Tage vor den Versuchen in der Impfanstalt betreffs ihres Gesundheitszustands (resp. Temperaturschwankungen und Ausleerungen) geprüft. Die beschriebenen Untersuchungen wurden von mir im Petersburger Findelhause ausgeführt und bin ich Herrn Dr. Snitkin, der in diesem Hause schon 25 Jahr die Impfungsanstalt verwaltete, für seinen Beistand zu vielem Danke verpflichtet. Leider verliess bald Dr. Snitkin sein Amt und mussten daher meine weiteren Untersuchungen unterbrochen werden.

Ich bin mir wohl bewusst, zuzugeben, dass ein einziges Experiment wenig beweisend ist, um so mehr, da die Ausführung meiner Untersuchung selbst unvollkommen war. So zum Beispiel konnte ich echte Pockenlymphe (Menschenpocken) nicht erhalten und war deshalb genöthigt, mich mit den gemischten Impfstoffen zu begnügen; auch konnte ich nicht zum zweiten Male das Blutserum dem Kalbe entziehen und ähnlicher Weise mein Experiment an anderen Thieren fortsetzen. Ausserdem war die Menge des eingespritzten Blutserums zu gering. Indem ich diese meine Beobachtung veröffentliche, bin ich fern davon, irgend eine Entdeckung mitzutheilen; hierzu zwingt mich allein die Unmöglichkeit, in gegenwärtiger Zeit weitere Untersuchungen an einer grösseren Anzahl von Thieren zu machen. Vielleicht aber könnte diese Beobachtung diejenigen, welche sich dafür interessiren und Gelegenheit dazu haben, zu weiteren Untersuchungen in dieser Hinsicht anregen und das ist der eigentliche Zweck meiner Mittheilung und mein herzlicher Wunsch, dass derartige Experimente möglichst bald angestellt würden.

XX.

Ueber die seltenere Form der angeborenen Phimose.

Von

Carl Hennig.

Die Harnverhaltung junger Knaben, welche erst einige Wochen bis Monate nach der Geburt die Aufmerksamkeit der Eltern oder des Arztes auf sich zieht, hat die Eigenthümlichkeit, bei einigen Kindern bis zu gefährlicher Höhe zuzunehmen.

Gewöhnlich nämlich erweitert sich eine etwas enger angelegte Mündung der Harnwege von selbst, indem der wachsende Penis namentlich mit Hilfe der erwachenden Erectionen sich von allein Platz verschafft. Wo jedoch die Naturhilfe ausbleibt oder ungenügend erfolgt, liegt der Fehler an zwei Umständen zugleich:

1. an der dem stärker werdenden Harnstrahle nicht folgenden äusseren Oeffnung der Harnröhre,
2. an der Verklebung der Vorhaut mit der Eichel, wobei die Vorhautmündung eben auch die ihr zugedachte Lichtung nicht erreicht.

Franz König hat den Vorgang in solchen Fällen genauer verfolgt.

Gleichwie wir nämlich angeborene Verengungen und Verschliessungen des weiblichen Geschlechtscanales nicht selten als Folgen von Katarrhen und entzündlichen Reizungen der auskleidenden Schleimhaut oder ihrer Unterlage, aus den Zeiten vor der Geburt sich herschreibend, erkennen, so zeigt auch der genannte Meister, dass kleine Verletzungen, wenigstens Zerrungen der betroffenen männlichen Theile allmählich solche narbige oder schwielige Gewebe schaffen, welche dem Harne den Ausfluss erschweren.

Wenn nämlich der Penis, gelegentlich steif werdend, die Enge nicht überwindet oder Personen durch Zurückziehen der Vorhaut nachzuhelfen suchen, ohne den Zweck zu erreichen,

so giebt es kaum bemerkbare chronische Entzündungen, deren Ergebniss bisweilen plötzlich und unter Nervenstürmen auftritt.

Auch kommt es bisweilen zu Nebenerscheinungen: zunächst, etwa in der Hälfte der Fälle, zu Eingeweidebrüchen in Folge der anhaltend und vergeblich sich abmühenden Bauchpresse, zu Wasserbrüchen, zum Vorfalle des Mastdarms, zu eitriger Entzündung im Präputialsacke, zu Eichelstriemen; Bidder sah sogar ein hühnereigrosses Vorhautbehältniss entstehen; Nachtheile vom zersetzten zurückgehaltenen Harne finden sich leicht im Gefolge ein.

Nach Bókai und Kaufmann ist beim Neugeborenen die Eichel stets mit dem inneren Blatte der Vorhaut epithelial verklebt. Diese Verklebung löst sich allmählich; gleichzeitig erweitert sich die Vorhautöffnung beim Wachsthum der Eichel, wozu gelegentliche Erectionen, z. B. bei angestrengter Darmentleerung, beitragen.

Schweigger-Seidel hat nämlich nachgewiesen, dass im 4. Fötalmonate sich vom hinteren Umfange der Eichel eine Doppelfalte der Haut erhebt, welche sich allmählich über die Eichel vorschiebt, bis sie dieselbe völlig bedeckt und mit ihr „epithelial" verklebt. So wird der Raum zwischen Glans und Präputium durch eine etwa 8fache Schicht von Pflasterzellen ausgefüllt. Auch in die Harnröhrenmündung schlagen sich die glatten Zellen bis in die kahnförmige Grube hinein. In diesem Füllsel — näher dem Präputium als der Glans — bilden sich geschichtete Körper: Epithelperlen, Kugeln. Diese epitheliale Verklebung löst sich in den ersten Lebensmonaten, doch währt es bei einzelnen Knaben mehrere Jahre, ehe sich die Vorhaut ganz zurückschieben lässt.

Bókai stellt dieses Verhalten als normal auf. Die beiden Epithelplatten hören auf, an ihrer Oberfläche verhornende Oberhautschichten anzusetzen, so dass die Zellen, deren Flüssigkeit nicht vertrocknet, in gleicher Weise verkleben, wie dies Englisch öfter an den Harnleitern und in der Harnröhre gesehen hat.

Bókai unterscheidet in dem Lösungsvorgange drei Grade: in dem ersten wird die Harnröhrenmündung, wenigstens wenn man die Vorhaut sanft zurückzieht, in der Präputialöffnung eben sichtbar. In dem zweiten lässt sich die Vorhaut leicht bis über die Mitte der Eichel ziehen, macht aber an einer Grenze Halt, wo sie noch verwachsen ist. Im dritten Stadium ist nur noch die Verwachsung verblieben, welche den Sulcus retroglandularis ausmacht.

Wie auch anderwärts, entsprechen diese Stufen hier vorkommenden Beispielen gehemmter Rückbildung.

Das von König für diese Verklebungen als charakteristisch angeführte Zeichen: vermehrten Harndrang und Bettpissen, habe ich in einigen hierher gehörigen Fällen vermisst.

Bókai hat für beiderlei Hemmungen stets nur unblutige Nachhilfe vorgeschrieben (Gerhardt's Handbuch). Nachdem ich jedoch mit dieser in einigen Beispielen (Knaben von 3 bis 13 Wochen) nicht ausgekommen war, hielt ich Umfrage bei hiesigen Collegen und hörte, dass es ihnen ebenso ergangen war. Der Verfasser des Artikels „Vorhaut" in Villaret's Handwörterbuche der gesammten Medicin berichtet, dass nach Beseitigung einer angeborenen Phimose unter Anderem Trismus, Epilepsie und Chorea geheilt wurden; mit Recht dringt er auf sofortigen chirurgischen Eingriff, wenn in Folge von Entzündung die Glans anschwillt, da die Spannung der zu engen Vorhaut auch die Gefässe derselben zusammendrückt, worauf bald Brand entsteht!

Epitheliale Verklebungen nun können die blosse gewaltsame Retraction erheischen, welche unter strenger Antisepsis und Narkose (wenigstens örtlich Cocain) oft zum Ziele führt, freilich nicht immer Rückfälle ausschliessend. Also kommt es bei höheren Graden der Verengung, namentlich wo die Oeffnung verschwollen oder verhärtet ist, zum Schnitte. Hierbei wird in einzelnen Fällen, nämlich bei noch sehr jungen Individuen, die noch bestehende Verklebung ein Hinderniss des ausgiebigen Längsschnittes.

In einem Beispiele (8wöchentlicher Knabe) gelang es mir, durch stumpfes Dehnen der Vorhaut in querer Richtung Platz zu schaffen, worauf, um der Wiederkehr des Uebels vorzubeugen, mittels der Myrtenblattsonde die Vorhaut möglichst tief subcutan von der Eichel abgelöst wurde.

Der gerade Schnitt, auf der Hohlsonde oder durch hinteren Ein- und Durchstich ausgeführt, worauf das Messer, nach vorn durchgezogen, die Trennung median vollendet, ist wegen der darauf von der Schule vorgeschriebenen Naht der doppelten Blätter beiderseits allerseits bekannt.

In zwei Fällen erlebte ich ernste Nachblutungen: einmal noch während der ersten Sitzung an einem zarten Säuglinge, einmal an einem älteren Knaben. Bei letzterem hatte ich mich einige Monate vorher mit einfachem Spalten der verengten Vorhaut bis zu deren Mitte begnügt. Später hatte ich demnach die volle Operation mit Abschälen der angewachsenen Platten von der Eichel nachzuholen. Mehrere Stunden nach dem Verbande blutete die Dorsalvene bedenklich nach — aus dem hintersten Winkel. Deshalb empfiehlt Roser den Yförmigen Schnitt.

Ich stillte auch diese Blutung durch tiefe Umstechung,

sah aber die gefasste Gewebsbrücke brandig verloren gehen, worauf ein beträchtliches Loch entstand; dieses heilte unter Jodoform, dann Borsäure langsam aus. Die kleine Narbe veranlasste mehrere Wochen später, dass die Eichel eine supinirte Haltung einnahm und der Harnstrahl mehr nach oben ging. Sanftes Massiren der Glans mit beöltem Finger hat diesen Nachtheil dauernd beseitigt — es sind seitdem zwei Jahre verflossen.

In complicirten seltenen Fällen von Verwachsung der bereits verhärteten Theile bleibt nur die „Bildung einer Vorhaut“ nach Dieffenbach übrig, wodurch der wundgemachten Eichel eine überhäutete Fläche zugewendet und so das Wiederverwachsen verhütet wird.

Ist die Vorhaut in solchem Falle zu lang, so wird sie circumcidirt. Ist sie kurz, so spannt man die äussere Lamelle durch Zurückziehen der Haut straff an und durchschneidet sie ringförmig an ihrem unteren Rande bis 1 cm hinter die Eichelkrone schichtenweis. Nun wird die äussere Lamelle wieder über die Eichel herübergezogen und der vordere freie Rand dieses Hautcylinders nach innen bis zur Corona glandis umgestülpt und hier mittels Durchstechens der Haut angenäht.

Die rituelle Beschneidung ist eine nutzlose Grausamkeit.

XXI.

Ueber das Vorkommen von Pepton in Harn, Eiter und Milch.

(Aus dem Mathilden-Landkrankenhause zu Darmstadt; dirig. Arzt Dr. Küchler.)

Von

Dr. Ludwig Sior.

Die ersten Versuche, Pepton im Harn nachzuweisen, liefen im Allgemeinen darauf hinaus, aus dem im Sinne der damaligen Lehre eiweissfreien oder von Eiweiss befreiten Harn durch Alkohol einen Körper niederzuschlagen und mit diesem gewisse Eiweissreactionen anzustellen. Frerichs[1]) erhielt zuerst in einem Fall von acuter Leberatrophie durch wiederholtes Extrahiren des eingedampften Harns mit Alkohol im Rückstand eine zähe, braune Substanz, „im Ansehen und Geruch vollkommen ähnlich der Masse, die man bei Darstellung von Leucin und Tyrosin aus Proteinstoffen durch Zersetzung mit Säuren erhält“. Einige Jahre später glaubte Eichwald[2]) im Harn eines an parenchymatöser Nephritis leidenden Kranken Pepton beobachtet zu haben. In einer Abhandlung aus dem Jahre 1869 beschäftigte sich C. Gerhardt[3]) eingehender mit einem Eiweisskörper, den er durch Alkohol aus Harnen niederschlagen konnte, welche gekocht und genügend mit HNO_3 versetzt keinen Niederschlag ergeben hatten. Sowohl der in Wasser lösliche, wie der in Wasser unlösliche Theil des Alkoholniederschlags zeigte, in Lösung gebracht, folgende Eigenschaften: er trübte sich durch Kochen, löste sich in Salpetersäure, ohne durch diese im Ueberschuss wieder gefällt zu werden, und gab die Xanthoprotein- und die Kupferoxydkaliprobe. Diesen Befund erhob er im Urin eines Diphtheritiskranken mit hoher Temperatur, eines Kranken mit Tertiärsyphilis, eines Phosphorvergifteten, bei mehreren Fällen von Pneumonie, Ileotyphus und Fleckfieber. Er bezeichnete den Körper zunächst als „latentes Eiweiss“ und glaubte, dass er sich bei Kranken, die dauernd oder häufig Temperaturen über 40° zeigten, vorfände. Später hat er den Eiweisskörper mit dem α-Pepton nach Meissner identificirt.

---

1) Hofmeister, Zeitschrift f. physiolog. Chemie Bd. 4. 1880.
2) Ibidem.
3) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 5. 1869.

Die gleiche Beobachtung machte Obermüller[1]) in Fällen von Scarlatina und Cholera asiatica bei Anwendung der gleichen Methode. Schulzen und Riess[1]) haben bei Phosphorvergiftung und acuter Leberatrophie im Harn durch Alkohol einen Niederschlag erzeugt, der eine Nhaltige Substanz darstellte, die aus ihrer Lösung durch salpetersaures Quecksilberoxyd und salpetersaures Silber gefällt werden konnte.

In eiweisshaltigen Harnen suchten Senator[2]) und Petri[3]) nach Pepton, ebenfalls unter Benutzung des Alkohols als Fällungsmittels in dem von Eiweiss befreiten Harn, ersterer in seinen wenigen Fällen immer, letzterer in 45 Fällen 29mal mit positivem Resultat. Senator verfuhr so, dass er den Harn unter Zusatz einer Spur von Essigsäure bis zur flockigen Gerinnung allen Eiweisses aufkochte, filtrirte und mit der dreifachen Menge starken Alkohols schüttelte, stehen liess und den Niederschlag mit Alkohol auswusch. Der erhaltene Körper löste sich in Wasser, färbte sich mit Salpetersäure gekocht gelb und auf Zusatz von Ammoniak oder Kali tief dunkelgelb, wurde mit Kali und Kupfervitriol erwärmt violett und gab mit salpetersaurem Quecksilberoxyd eine starke Fällung und beim Erhitzen rosenrothe Färbung; eine Fällung oder nur eine Trübung erzeugten in der wässerigen Lösung auch Pikrinsäure, Sublimat und Bleiessig; letzteres löste im Ueberschuss die Trübung wieder auf. Die Untersuchungen gipfelten in dem Schluss, dass in jedem eiweisshaltigen Harn Pepton in geringen Mengen enthalten sei.

Petri enteiweisste die klar filtrirten Eiweissharne in der Art, dass er sie je nach ihrem Eiweissgehalt in mehr oder weniger grosse Mengen siedenden Wassers vorsichtig eingoss und 2—3 Tropfen 1%iger Essigsäure zusetzte. Nach dem Aufkochen und Erkaltenlassen wurde von den stets gut geronnenen Eiweisskörpern abfiltrirt und das Filtrat auf Pepton geprüft durch: 1. Versetzen mit Cuprisulfat und Natronlauge, 2. Kochen mit Salpetersäure, Zusatz von Natronlauge, 3. Fällen mit Alkohol, Lösen des Niederschlags in Wasser und Anstellen der Kupferprobe, 4. Fällen mit Millon's Reagens und Erhitzen auf 70—80°. Von den untersuchten 45 Fällen betrafen 41 echte Albuminurie (in 28 Fällen Pepton), 4 Fälle waren Cystitiden (in 1 Fall Spur von Pepton). Er schliesst daher, dass die Peptonurie kein constanter Begleiter der Albuminurie ist.

Lassar[4]) fand nach Petroleumeinreibungen im Harn einen Eiweisskörper. Derselbe hatte die Eigenschaft in der Hitze selbst mit Essigsäure und reichlich NaCl nicht coagulirt zu werden, dagegen sich in der Kälte als feinflockiger weisser Niederschlag abzusetzen; er wurde durch Alkohol gefällt, war löslich in Wasser und gab mit Kali und Kupfervitriol erwärmt violette, mit salpetersaurem Quecksilberoxyd rosenrothe Färbung. Lassar glaubt, diesen Körper als Pepton ansprechen zu dürfen. Bei wiederholter Petroleumeinreibung entwickele sich aus dieser gleichsam als Vorläufer aufgetretenen Peptonurie eine regelrechte Albuminurie.

Eine kräftige Förderung erhielt nun im Laufe der nächsten Jahre die Peptonfrage durch eine rasch aufeinander folgende Zahl von Aufsätzen Hofmeister's.[5]) Zuerst gab derselbe im Bewusstsein der Unzulänglichkeit der seither bei der Untersuchung einer Flüssigkeit benutzten Methoden zur vorherigen Abscheidung des Eiweisses ein Ver-

1) Hofmeister l. c.
2) Virchow's Archiv Bd. 60. 1874.
3) Versuche zur Chemie des Eiweissharns. Dissert. Berlin 1876.
4) Virchow's Archiv Bd. 77.
5) Zeitschrift f. physiolog. Chemie Bd. 2. 1878/79.

fahren an, das er in einer Reihe von Versuchen als zuverlässig für die Abscheidung allen Eiweisses erprobt hatte. Das Verfahren beruhte auf der Fällung des Eiweisses, das, nach Entfernung der Hauptmenge desselben in der gebräuchlichen Weise, noch zurückgeblieben war, durch frisch gefälltes Bleioxyd und einige andere Metallverbindungen. In einigen auf diese Weise enteiweissten Flüssigkeiten suchte er nun das mehrfach behauptete Vorkommen von Pepton nachzuweisen. Diesen Nachweis hielt er mit grosser Wahrscheinlichkeit dann für erbracht, wenn er mit Essigsäure und Ferrocyankalium in der betreffenden Flüssigkeit keinen, wohl aber mit den Alkaloidreagentien einen Niederschlag erhielt. Hofmeister untersuchte mit dieser Methode Ascitesflüssigkeit, Blut, Kuh- und Menschenmilch, Hühnereiweiss, Eiter. Er fand Pepton in der sauer gewordenen Milch und im Eiter.

Weit eingehender behandelte Hofmeister[1]) den Gegenstand in einem bald folgenden Aufsatze, betitelt: „Zur Lehre vom Pepton". Zwei Einwände, die er gegen die früheren Methoden des Peptonnachweises im Harn vorbringt, leiteten ihn vornehmlich bei dieser Arbeit. Der erste ist der kurz zuvor erwähnte, dass die zur Abscheidung des Eiweisses benutzten Methoden keine restlose Entfernung desselben zur Folge hatten; das zweite Bedenken ist das, dass, wie er fand, der Harn Gesunder wie Kranker oft geringe Mengen einer mucinähnlichen Substanz enthielt, die durch Alkohol ebenso leicht fällbar, wie Pepton nach dem Auflösen in Wasser Reactionen darbot, die sich in vielen Beziehungen mit denen der Peptone deckten. Um eiweisshaltige Harne von dem Eiweiss vollständig zu befreien, empfiehlt er neben seiner früheren Methode der Eiweissfällung durch Kochen mit Bleioxyd als weniger zeitraubend die Entfernung des Eiweisses durch Versetzen des Harns mit einer conc. Lösung von Natriumacetat und folgendes Kochen mit einer conc. Eisenchloridlösung. In dem schliesslich erhaltenen Filtrat muss man sich vor seiner weiteren Verarbeitung durch Prüfung mit Essigsäure und Ferrocyankalium davon überzeugen, dass es frei von Eisen und Eiweiss ist. Um den zweiten von ihm erhobenen Einwand zu beseitigen, musste Hofmeister eine Methode zur Entfernung des mucinähnlichen Körpers finden. Die Abscheidung desselben gelingt seiner Angabe nach in völlig genügender Weise durch Fällung mit essigsaurem Blei.

Als das einfachste und empfindlichste Verfahren, um nun aus dem so vorbereiteten Harn etwaiges Pepton zu fällen, giebt Hofmeister die Behandlung mit Phosphorwolframsäure an, die nicht nur die Alkohol-, sondern auch die Gerbsäurefällung übertreffe. Anderen Orts[2]) macht derselbe Autor die Mittheilung, dass durch die Phosphorwolframsäure ausser dem Pepton noch andere Substanzen ausgefällt werden, stellt aber zugleich fest, dass im Menschenharn das Kreatinin der einzige Körper ist, welcher in beträchtlicher Menge mitgefällt wird, und dass hierdurch die Anstellung der Biuretprobe nicht beeinträchtigt wird.

Hofmeister beschreibt seine Methode in folgender Weise: Man versetzt den zu prüfenden Harn mit $^1/_{10}$ seines Volums conc. HCl, fügt eine sauere Lösung von phosphorwolframsaurem Natrium hinzu und bringt den entstandenen Niederschlag sofort auf's Filter. Der Niederschlag wird daselbst mit verdünnter (3—5%iger) H_2SO_4 gewaschen, hierauf in eine Schale gebracht, mit Baryt in Substanz auf's Innigste verrieben, das Gemenge mit wenig Wasser angerührt und kurze Zeit erwärmt. Die von den gebildeten unlöslichen Barytverbindungen abfiltrirte Flüssigkeit wird zur Anstellung der Biuretreaction benutzt. Hier

---

1) Zeitschrift f. physiolog. Chemie Bd. 4. 1880. 2) Ibid. Bd. 5. 1881.

muss erwähnt werden, dass der Autor für den directen Nachweis von Pepton im Harn nur die Biuretreaction als die allein zulässige erklärt, während er die Xanthoprotein- und die Millon'sche Probe, ebenso wie die Anwendung der Alkaloidreagentien als zu diesem Zwecke ungeeignet verwirft.

Hofmeister erwähnt nun ausführlicher die Untersuchungen Maixner's, die ihn selbst auf Untersuchungen über das Pepton des Eiters hinleiten. Maixner (Prager Vierteljahrschrift Bd. 141, 1879) hat (er arbeitete mit dem Gerbsäureverfahren) Pepton im Harn sehr häufig bei Krankheitsprocessen gefunden, bei denen Eiterbildung und Eiteransammlung eine Rolle spielten: bei eitrigen Pleura- und Peritonealexsudaten, Abscessen, frischer Gonitis, Meningitis cerebrospinal. epidem., Pyelonephritis, Bronchoblennorrhoe und einzelnen Fällen von Phthise, in denen ausgedehnte Cavernenbildung und Stockung des Secrets vorlag, constant im Lösungsstadium der croupösen Pneumonie, in 2 Fällen von Phosphorvergiftung, in je 1 Fall von Ileotyphus, von serös-fibrinösem Pleuraexsudat und von Magencarcinom. Maixner vermuthet, dass das bei Eiterungsprocessen im Harn auftretende Pepton aus dem Eiterherde selbst stamme. Wie schon gesagt, schliesst Hofmeister an die Besprechung der Maixner'schen Resultate Untersuchungen über das Pepton des Eiters. Er führt zunächst dessen qualitativen Nachweis, dann den quantitativen, der ihm als Resultat einen unerwartet hohen Peptongehalt des Eiters ergiebt. Durch des Näheren mitgetheilte Versuche kommt er zu dem Schluss, dass die lebenden Eiterzellen das Vermögen besitzen, das Pepton chemisch oder mechanisch festzuhalten, und dass nur dann ein Eiterherd an Blut und Harn beträchtliche Peptonmengen abgeben kann, wenn Eiterzellen in grösserer Zahl zu Grunde gehen; Peptonurie ist sonach ein Sympton des Zerfalls von Eiterzellen.

Untersuchungen über das Schicksal des Peptons im Blute[1]), über die Verbreitung des Peptons im Thierkörper[2]), über das Verhalten des Peptons in der Magenschleimhaut[3]) schliessen sich den erwähnten Hofmeister'schen Peptonforschungen an.

Das Verhältniss der Peptonurie zur Hemialbumosurie in einem Falle einer intensiven diffusen Dermatitis bespricht eine kurze Abhandlung von Ter-Grigoriantz[4]). Derselbe beobachtete bei dem betreffenden Kranken im Verlaufe der Krankheit den Uebergang der zuerst vorhandenen Hemialbumosurie in Peptonurie, und stellte weiterhin fest, dass die Hemialbumose des Harns sich nach dreitägigem Stehen des letzteren in Pepton umgewandelt hatte.

Die Methoden Hofmeister's wurden in der folgenden Zeit die Grundlage für eine Reihe klinischer Arbeiten auf dem Gebiete der Peptonfrage. Nächst Maixner hat R. v. Jaksch[5]) die Methoden verwerthet. In 354 Krankheitsfällen konnte er nur bei 76 [für längere oder kürzere Zeit Pepton im Harn nachweisen, und unter diesen waren nur 4, in welchen die Peptonurie nicht auf einen entzündlichen Process oder eine Eiteransammlung hatte zurückgeführt werden können. „Das Vorhandensein dieses Symptoms gestattet sonach mit der überwiegenden Wahrscheinlichkeit von 76 gegen 4 den Schluss auf Bestand eines Entzündungsherdes.“ Das Auftreten der Peptonurie ist abhängig von der Resorption des durch die Entzündung gesetzten Exsudats, ihre In-

---

1) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 5. 1881. S. 127. 2) Ibid. Bd. 6. 1882. S. 51 ff. 3) Ibid. Bd. 6. 1882. S. 69 ff. 4) Ibid. Bd. 6. 1882. S. 537 ff.

5) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 6. 1883 (u. Prager med. Wochenschrift 1880. Nr. 30, 31; 1881 Nr. 7, 8, 9, 14, 15).

tensität geht Hand in Hand mit der Intensität der Aufsaugung des Exsudats. v. Jaksch ist mit Hofmeister der Ansicht, dass bei der bei Entzündungsprocessen auftretenden Peptonurie Eiterzellen zerfallen müssen, damit das Pepton von diesen seinen Trägern frei werden kann, und schlägt für diese Form der Peptonurie die Bezeichnung als pyogene vor. Sind die Resorptionsbedingungen z. B. durch Compression von Capillaren ungünstige, so kann natürlich Peptonurie ausbleiben. Eine hämatogene Peptonurie nennt er die bei Scorbut auftretende, indem er sie auf einen Zerfall weisser Blutzellen innerhalb der Blutbahn bezieht. Bei acuter Phosphorvergiftung kann ebenfalls der massenhafte Zerfall der Leukocyten die Peptonurie bedingen. Ueber die klinische Verwerthbarkeit des Symptoms der Peptonurie äussert sich v. Jaksch schliesslich folgendermaassen: „Wenn unter Beachtung dieser Verhältnisse das Auftreten unseres Symptoms mit ausserordentlicher Wahrscheinlichkeit auf den Bestand eines Herdes schliessen lässt, in welchem Eiterzellen zerfallen, so dürfte man doch relativ selten in die Lage kommen, es für die Diagnose als ausschlaggebendes Moment zu verwerthen, da die in Frage kommenden Processe in der Regel nach anderweitigen Symptomen ohne Schwierigkeit erkannt werden können. Dort aber, wo solche Symptome aus irgend einem Grunde fehlen, kann die Auffindung von Pepton im Harn für die Diagnose von höchstem Werthe sein. Nach meiner Erfahrung kommt man nur selten in die Lage, die Diagnose vorzugsweise auf das Symptom der Peptonurie stützen zu müssen. Häufiger liefert das Auftreten derselben werthvolle, in anderer Weise nicht zu erhaltende Aufschlüsse über den Gang der Krankheit“ (Resorption eines Exsudats, Stillstand derselben etc.). Ich führe diese Aeusserung v. Jaksch's ausführlicher an, um anzudeuten, in welcher Beziehung der Peptonurie als Symptom eine klinische Bedeutung zukommen kann.

v. Jaksch[1]) hat ausserdem auch einen Fall von Propeptonurie beschrieben, bei welchem sich neben der Hemialbumose Pepton im Harn fand. Er bringt nicht, wie Ter-Grigoriantz, das Propepton in ein Causalitätsverhältniss zu dem Pepton, sondern erklärt das Auftreten des letzteren nach Analogie seiner früheren Theorien als eine Folge der bei dem betreffenden Kranken vorhandenen eitrigen Peritonitis.

In Fortsetzung seiner früheren Untersuchungen hat Maixner[2]) eine weitere Form der Peptonurie, die enterogene, aufgestellt, indem er die von ihm bei Magencarcinom (in 12 Fällen constant) und Typhus (in 5 von 9 Fällen) gefundene Peptonurie auf Veränderungen der Magen- resp. Darmschleimhaut in näher begründeter Weise bezieht.

Die Ergebnisse der Untersuchungen von Maixner und v. Jaksch wurden durch 2 Arbeiten von P. Grocco[3]) in den Hauptpunkten bestätigt. Im Ganzen untersuchte derselbe den Urin von 340 Kranken und 20 Gesunden und fand bei den Gesunden nie Pepton im Harn; unter den Kranken war in 137 Fällen das Resultat positiv. Die Fälle sind nicht wesentlich andere wie die von Grocco's erwähnten Vorgängern bereits untersuchten, wenn man von der grösseren Zahl der Fälle von Wechselfieber und Sumpfcachexie absieht. Der Verfasser beobachtete Peptonurie bei Wechselfieber im Gegensatz zu v. Jaksch. Zur Albuminurie steht nach seiner Ansicht die Peptonurie in keinem Abhängigkeitsverhältniss.

Ueber puerperale Peptonurie hat Fischl[4]) gearbeitet. Nach der Methode von Hofmeister wurden bei 56 Wöchnerinnen vom 1. bis

1) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 8. 1884. S. 216 ff. 2) Ibid. S. 234 ff.
3) Virchow und Hirsch's Jahresberichte 1884. S. 259; 1885. S. 242.
4) Archiv f. Gynäkologie B. 24. 1884.

über den 20. Tag hinaus 151 Harnproben untersucht und in 86 Pepton gefunden. Ohne näher auf Einzelheiten einzugehen, theile ich das Resultat seiner Befunde mit: Die Peptonurie ist ein constantes Phänomen im normalen Wochenbett; sie beginnt meist in der 2. Hälfte des 1. Tages, dauert ohne Ausnahme bis zum 4. Tag, sehr häufig noch bis zum 7. Tage, um allmählich seltener werdend mit dem 12. Tage vollkommen zu erlöschen. Die Peptonurie kommt vor bei Erst- und Mehrgebärenden, bei Stillenden und Nichtstillenden, bei Wochenbetten nach ausgetragenen, wie nach vorzeitig unterbrochenen Schwangerschaften. Fischl stellt als sehr wahrscheinlich hin, dass das Pepton des Harns nicht den Lochien entstammt, sondern dass es seine Ursprungsstelle in dem Myometrium des puerperalen Uterus habe. Von 68 Untersuchungen des Harns von 28 Schwangeren erwiesen sich 17 Proben als peptonhaltig, ohne dass sich eine Gesetzmässigkeit im Gange der Peptonurie erkennen liess. Der Autor will die Ursache dieser Peptonurie in der Schwangerschaft finden, da keine pathologischen Befunde vorhanden waren, die zu einer anderen Erklärung hätten herangezogen werden können. Dass Peptonurie bei Wöchnerinnen constant beobachtet werde, giebt auch Biagio[1]) an, auch bezüglich des Zeitpunktes ihres Auftretens und Verschwindens in Uebereinstimmung mit Fischl. Nach seinen Angaben fehlt Pepton im Harn nach Geburt von macerirten Kindern oder ist nur in sehr geringer Menge zu finden; zuweilen ist Pepton schon in den letzten Tagen der Schwangerschaft nachweisbar. Die Menge des Peptons im Urin soll in directem Verhältniss zu der Zahl der weissen Blutzellen im Blute der Wöchnerin stehen.

Eine Fülle weiterer Untersuchungen bringt Pacanowski[2]). Seine Beobachtungen erstrecken sich über 211 Krankheitsfälle, von welchen 94 Pepton im Harn aufwiesen. Er machte bezüglich des Abdominaltyphus die Beobachtung, dass die Peptonurie fast regelmässig mit dem Beginn der Defervescenzperiode zusammenfiel oder einige Tage zuvor eintrat, somit eine beginnende Besserung anzeigte; dasselbe Verfahren fand er bei anderen acuten Infectionskrankheiten (Typhus exant., Scarlatina, Variola, Intermittens). Das öftere Fehlen des Peptons im Harn bei vorgeschrittenen Fällen von Phthise erklärt Pacanowski aus den ungünstigeren Resorptionsverhältnissen, sein Auftreten bei Carcinomen im Allgemeinen aus dem Zerfall von Neubildungselementen. Die Berechtigung einer, im Anschluss an seine Resultate bei verschiedenen Leberkrankheiten von ihm mit Reserve aufgestellten, hepatogenen Form der Peptonurie stützt er auf die Angaben Anderer (B. Seegen, Pflüger's Archiv Bd. 25—28) über die Weiterverbreitung von Pepton in der Leber; eine kranke Leber, die diese Thätigkeit nicht mehr voll ausüben könne, müsse gewisse Mengen Pepton passiren, in den Kreislauf und in den Harn gelangen lassen. Pacanowski erwähnt noch zweier, sonst nicht citirter Dissertationen. Die eine von A. Poehl (Dorpat 1882) giebt an, dass Peptonurie in den Endstadien entzündlicher Pocesse auftrete, dass jeder saure eiweisshaltige Harn Pepton enthalte, das sich in neutralem und alkalischem vermindere oder verschwinde, während in saurem eiweissfreien, aber peptonhaltigen Harn Eiweiss erscheine, wenn die Reaction neutral oder alkalisch werde. Die andere Dissertation von Fenomenow (St. Petersburg 1884, russisch) enthält als neu die Behauptung, dass die morphologischen Bestandtheile des Harns eine fermentative Wirkung auf sauren eiweisshaltigen Urin ausübten, sodass ein reichliches Vorhandensein der genannten Elemente ein Auftreten von Pepton im Harn bedinge.

---

1) Centralbl. f. Gynäkologie 1887. Nr. 33.
2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 9. 1885.

Aus demselben Jahre wie die Arbeit von Pacanowski datirt eine Abhandlung von Wassermann[1]), der unter 14 Beobachtungen Peptonurie in 13 Fällen von in Eiterung ausgehenden Knochenaffectionen, sowie in einem Fall von kaltem Abscess, wahrscheinlich vom Knochen ausgehend, fand, und ein Aufsatz von Bouchard[2]), der sich mit der hepatogenen Form der Peptonurie beschäftigte und dieselbe in 76 Fällen von fieberlosen Kranken mit Leberschwellung beobachtete.

Für die Diagnose der chronischen Cholelithiasis glaubt Alison[3]) die Peptonurie als bedeutungsvolles Symptom verwerthen zu können, da er in 9 derartigen Fällen regelmässig Pepton im Urin nachzuweisen im Stande war.

Mya[4]) bereicherte die Classificirung der Peptonurie durch Aufstellung einer neuen Form, der urogenen Peptonurie. Harn, welcher nur Serumalbumin enthielt, gab (zur Verhütung von Fäulniss mit borsaurem Natrium versetzt), während 4 Stunden im Brütofen bei 40° sich selbst überlassen, bei der darauffolgenden Untersuchung auf Pepton nach der Methode Hofmeister's eine schwache, aber deutliche Biuretreaction. Behielt der betreffende Patient den Urin 6 Stunden bei sich, so wurde auch in frisch gelassenem Urin Pepton gefunden.

Fünf weitere Fälle von Morb. Bright. zeigten dasselbe Verhalten. Die Peptonisirung des Eiweisses soll durch ein im Harn mit dem Eiweiss ausgeschiedenes Verdauungsenzym, nicht durch die morphologischen Bestandtheile des Urins bewirkt werden.

Kossel[5]) beschäftigte sich mit der Frage nach dem Vorkommen von Pepton im Sputum. Zersetzte Sputa, in welchen die Gelatine verflüssigende d. h. peptonisirende Bacterien vorkommen, hat er von der Untersuchung ausgeschlossen. Er wies nach der Hofmeister'schen Methode in allen phthisischen eiterhaltigen Sputis Pepton nach, ebenso immer in eiterhaltigen bronchitischen Sputis, während der rein schleimige, also zellarme, bronchitische Auswurf die Anwesenheit von Pepton vermissen liess. Das Sputum von 2 Pneumoniekranken enthielt nach den Beobachtungen von Fr. Müller kein Pepton, so lange dasselbe rostfarben war; als es sich trübte, traten geringe und, als es eitrig wurde, nicht unerhebliche Mengen von Pepton auf. Der Peptongehalt des Auswurfs ist nach Kossel auf den Eitergehalt desselben und zum Theil wenigstens auf die Einwirkung eines Ferments auf die Eiweisskörper zurückzuführen.

Die Dissertation von Brieger[6]), die mit grosser Genauigkeit und Ausführlichkeit den damaligen Stand der Peptonuriefrage abhandelt, bringt 129 Krankheitsfälle, in welchen der Harn auf Pepton untersucht wurde; in 58 dieser Fälle wurde Pepton durchweg oder meist gefunden. Brieger erkennt nur den Begriff der pyogenen Peptonurie als feststehend an. Bei der Pneumonie sei die (von ihm immer nachgewiesene) Peptonausscheidung weder an den Zeitpunkt des Temperaturabfalls, noch an das Bestehen manifester Zeichen der Resorption gebunden. Komme es bei einem Carcinom zur Ausscheidung von Pepton im Harn, so sei nicht in der Geschwulst an und für sich oder in deren Zerfall, sondern in der Localisation derselben die Ursache der Peptonurie zu erblicken; doch sei auch bei carcinomatöser Erkrankung der Magen- und Darmschleimhaut nicht immer Peptonurie vorhanden, ebenso wenig bei anderen Erkrankungen des Magens und Darms, in welchen Nahrungs-

1) Virchow und Hirsch's Jahresbericht 20, I. 2) Ibid. 1887. I.
3) Centralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 51. 4) Ibid. 1887. Nr. 14.
5) Zeitschrift f. klin. Med. 1888. Bd. 13.
6) Ueber das Vorkommen von Pepton im Harn. Inaug.-Dissertation. Breslau 1888.

pepton in die Blutbahn überzutreten Gelegenheit habe. Für die Aufstellung einer hepatogenen Peptonurie spreche keine klinische Erfahrung. Im Uebrigen schliesst sich der Autor im Ganzen den Ausführungen seiner Vorgänger an und spricht sich demgemäss für eine eingeschränkte Verwendbarkeit des Symptoms zu diagnostischen Zwecken aus.

Köttnitz [1]) hielt nach Beobachtungen an 3 Fällen die Peptonurie in der Schwangerschaft mit Wahrscheinlichkeit für charakteristisch für Tod und Maceration der Frucht. Weitere ausgedehntere Untersuchungen [2]) (31 Fälle mit etwa 140 Harnanalysen) brachten ihn jedoch zu der Ueberzeugung, dass, wenn auch vereinzelt, bei gesunden Schwangeren mit lebender Frucht Peptonurie auftreten könne. Den Grund für diese physiologische Peptonurie findet er in den Resorptions- und Diffusionsvorgängen, wie sie sich bei der Bildung und Erhaltung des Fruchtwassers abspielen, da er im Fruchtwasser unter 6 Fällen 4 mal Pepton nachweisen konnte. Er findet in der Peptonurie den Ausdruck einer regulirenden Thätigkeit des Organismus, der überflüssige Eiweisselemente zu eliminiren bestrebt ist. Später hat Köttnitz [3]) auch den Harn eines Kranken mit lienaler Leukämie untersucht und im Gegensatz zu v. Jaksch und Pacanowski fast constant Peptonurie gefunden.

Mit Peptonuntersuchungen in den Organen und im Blut von Leukämischen hat sich von Jaksch [4]) neuerdings beschäftigt und neben der Hofmeister'schen die Methode von Devoto, die er sehr empfiehlt und welcher er für Harnuntersuchungen ihrer raschen Ausführbarkeit halber den Vorzug vor der Hofmeister'schen Methode giebt, angewendet. Entsprechend seinen früheren Befunden hat v. Jaksch bei Anwendung der beiden genannten Methoden in dem gelegentlich untersuchten Urin eines Leukämikers kein Pepton nachweisen können.

Durch einen 1886 erschienenen Aufsatz von W. Kühne [5]), betitelt „Albumosen und Peptone", ist nun die Peptonfrage in neue Bahnen gelenkt worden. Indem Kühne auf die herrschende Verwirrung hinweist, da, wo es sich darum handelt, Peptone und Albumosen auseinanderzuhalten, empfiehlt er in dem neutralen Ammoniumsulfat ein, zuerst von Wenz angegebenes, Mittel, um diese beiden Eiweisskörper zu trennen. Wenz [6]) bediente sich dieses Ammoniumsalzes als Trennungsmittel der Peptone von den Albumosen gelegentlich einer Arbeit „Ueber das Verhalten der Eiweissstoffe bei der Darmverdauung". Früher [7]) als das beste Mittel zur Ausfällung sämmtlicher Eiweissstoffe mit Einschluss des Propeptons und Peptons empfohlen, fällte das neutrale schwefelsaure Ammoniak bis zur Sättigung in eine schwach alkalische, neutrale oder schwach saure Pepton-Albumosenlösung eingetragen, die Albumosen zwar vollständig, liess jedoch das Pepton in Lösung; das salzgesättigte Filtrat gab die Biuretreaction und lieferte nach Entfernung des schwefelsauren Ammoniaks durch Sieden mit kohlensaurem Baryt und nach genauer Zersetzung des Barytpeptons mit Schwefelsäure reines Pepton. Alle anderen Fällungsmittel erwiesen sich als ungenügend. Auch das von Hofmeister angegebene Verfahren der Fällung der Peptone mit Phosphorwolframsäure kann nicht zur Trennung der

1) Deutsche med. Wochenschrift 1888. Nr. 30. 2) Ibid. 1889. Nr. 44, 45, 46.
3) Berliner klin. Wochenschrift 1890. Nr. 35.
4) Zeitschrift f. physiol. Chemie 1892. Bd. 16.
5) Verhandlungen des Naturhistor. medic. Vereins zu Heidelberg. N. F. III. Bd. 1886.
6) Zeitschrift f. Biologie N. F. Bd. 4. 1886.
7) Archiv f. d. gesammte Physiol. Bd. 34.

Albumosen von den Peptonen verwendet werden, da die ersteren ebenfalls durch Phosphorwolframsäure niedergeschlagen werden. Später hat Neumeister[1]) gefunden, dass durch Phosphorwolframsäure vollständig nur die Proto- und Heteroalbumose gefällt werden, dass dagegen von den Deuteroalbumosen stets geringe Mengen der Fällung entgehen, die Peptone aber höchst unvollkommen ausgeschieden werden. Zur Anstellung der Biuretreaction zum Nachweis etwaigen Peptons bedarf es nach Neumeister in gesättigten Ammoniumsulfatlösungen einer gewissen Vorsicht, um die Probe möglichst empfindlich zu gestalten. Es empfiehlt sich zunächst, um die zu untersuchende Flüssigkeit nicht unnöthig zu verdünnen, die Benutzung absoluter Kali- oder Natronlauge (70%), und zwar genügt dann der Zusatz des gleichen Volumens, um eine vollständige Zersetzung des Ammoniumsulfats und noch den zum Eintritt der Reaction nöthigen Ueberschuss an Aetzkali zu erhalten. Die entstehende breiige Masse soll man mit einem Glasstab gehörig umrühren, filtriren und auf 8—10 ccm des Filtrats einen Tropfen der Kupfersulfatlösung (2 : 100) hinzusetzen und wenigsten 10 Min. warten, falls es sich nicht um eine zuckerhaltige Flüssigkeit handelt (Sebelien). Die Vorsicht im Zusetzen der Kupfersulfatlösung ist deswegen geboten, weil ihre Menge in einem ganz bestimmten Verhältniss zur Menge des vorhandenen Peptons stehen muss, wenn die Reaction gut ausfallen soll und ein Zuviel den Eintritt der Biuretreaction in sehr verdünnten Peptonlösungen ebenso stört, wie ein Zuwenig in concentrirteren Lösungen. In allen meinen Versuchen, in welchen Pepton durch den positiven Ausfall der Biuretprobe im mit $(NH_4)_2SO_4$ gesättigten Filtrate nachgewiesen werden konnte, ergab diese Reaction stets eine rosa- bis purpurrothe Farbe, nie eine violette. Doch ist die rothe Färbung in ihren verschiedenen Nüancirungen im Gegensatz zur Violettfärbung nicht, wie behauptet worden ist, charakteristisch für das Vorhandensein von Peptonen; ich habe mehrfach in peptonfreien, aber eiweisshaltigen (Serumalbumin) Urinen bei Anstellung der Biuretreaction ebenfalls schön rosarothe Färbungen erhalten.

Eine zweite Reaction, die sich zum Nachweis von Pepton in mit Ammoniumsulfat gesättigten Lösungen benutzen lässt, ist nach Sebelien[2]) die Gerbsäurereaction. Nachdem man die salzgesättigte Lösung mit dem gleichen Volumen Aq. dest. verdünnt hat, setzt man vorsichtig einige Tropfen der Almén'schen Gerbsäuremischung (4 g Gerbsäure, 8 ccm Essigsäure (25%), 190 ccm Weingeist (40—50%) zu. Es muss sofort eine graue Fällung eintreten, wenn die Reaction beweisend sein soll. Weissgraue Trübungen können sofort oder nach einigen Secunden oder später auftreten, und zwar ist das, wie ich gleich erwähnen will, weitaus in den meisten Fällen der Fall, wenn es sich um Harnuntersuchungen handelt. Die Mahnung Neumeister's, in einer halbgesättigten peptonfreien Ammoniumsulfatlösung einen Vergleichsversuch vorzunehmen, ist daher für den sich mit dieser Reaction Beschäftigenden ebenso beherzigenswerth wie die, mit einer salzgesättigten, höchst verdünnten Peptonlösung einige Reactionen anzustellen, um den Unterschied zwischen dem positiven Ausfall der Gerbsäurereaction und nichts beweisenden Trübungen ins Auge zu bekommen.

Schulter[3]) hat zuerst die Angaben Kühne's klinisch verwerthet. Er hat den Harn von 8 Wöchnerinnen untersucht und von 8 Kranken (Nephritis, Phthisis pulm., Scarlatina, Intermittens, croupöse Pneu-

1) Zeitschrift f. Biologie N. F. Bd. 8. 1890.
2) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 13. 1889.
3) Dissert. Groningen 1886. Jahresber. über d. Fortschr. der Thier-Chemie Bd. 16. 1887.

monie, ulcerirendes Carcinom). Der Harn wurde mit Ammoniumsulfat gesättigt, filtrirt, dem Filtrat $^1/_{10}$ seines Volums conc. HCl zugesetzt und dann mit phosphorwolframsaurem Natron in saurer Lösung gefällt; der Niederschlag wurde mit Barythydrat innig verrieben, mit Wasser angerührt, erhitzt und filtrirt; mit dem Filtrat, das das Pepton als Barytpepton enthielt, wurde die Biuretreaction angestellt. Es liess sich auf diese Weise in keinem Harn Pepton nachweisen.

Dann hat Thomson[1]) mit der Ammoniumsulfatmethode im Harn von Schwangeren und Wöchnerinnen nach Pepton gesucht. Den ihm von Stadelmann angegebenen Gang seiner Untersuchungen beschreibt er wie folgt: Nachdem etwa vorhandene Albumosen durch einen Ueberschuss von neutralem schwefelsaurem Ammonium abgeschieden waren, wurde der Harn im warmen constanten Wasserbade von 40° C. im Verlaufe von ca. 24 Stunden bis auf etwa $^1/_{10}$ des ursprünglichen Volumens eingedampft. Der eingedampfte Harn wurde sodann mit neutralem schwefelsaurem Ammoniak übersättigt, durch Thierkohle entfärbt und der Biuretreaction unterworfen. Das Resultat der Untersuchungen war folgendes: 4 Schwangere mit macerirten Früchten — kein Pepton; 4 Schwangere mit lebenden Früchten — kein Pepton; 2 normal Kreissende — kein Pepton; eine Kreissende mit übelriechendem Ausfluss und engem Becken — Albumosen und Pepton in geringen Mengen; 11 normale Wöchnerinnen vom 3. bis 6. Tag — in 8 Fällen Pepton, immer am 2. bis 3. Wochenbettstag, später nicht constant; 1 Wöchnerin mit hochgradigem Icterus und übelriechendem Ausfluss — an allen Wochenbettstagen deutliche Mengen von Pepton. Wie sich diese Resultute zu den Angaben von Fischl und Köttnitz verhalten, ergiebt ein Vergleich mit dem vorstehend aus deren Arbeiten Referirten.

Die Ergebnisse einiger Untersuchungen über den Peptongehalt von Sputum erwähnt Stadelmann[2]). Gelegentlich seiner „Untersuchungen über den Fermentgehalt der Sputa" war es ihm auffällig, dass er in den von ihm untersuchten Fällen von Lungengangrän trotz häufiger und sorgfältiger Untersuchung kein Pepton fand. Er untersuchte daher das Sputum von 6 Phthisikern und 2 Kranken mit Bronchorrhoe auf Pepton und fand dasselbe in keinem Falle, obwohl er sehr schwere Kranke mit Cavernen und selbst mit theilweise zersetztem übelriechendem Auswurf auswählte, und führt die entgegengesetzten Befunde von Kossel und Müller mit Wahrscheinlichkeit auf die von diesen angewandte Methode zurück.

Eine ausführliche Arbeit von Senz[3]) aus der Gerhardt'schen Klinik beschäftigt sich mit der Frage nach dem Vorkommen von Kühne's Pepton im Harn, Eiter, Sputum und Mageninhalt. Um auch das Brücke-sche Pepton zugleich nachweisen zu können, musste er eine etwas complicirtere Methode anwenden. Es wurden 500 ccm Harn mit 20 ccm Natriumacetat versetzt, dann Eisenchlorid bis zur bleibenden Braunrothfärbung zugesetzt, mit verd. Kalilauge neutralisirt, aufgekocht und nach dem Erkalten filtrirt. Das Filtrat — das sich durch Essigsäure und Ferrocyankaliumzusatz auch nach längerem Stehen nicht trüben darf — wurde mittelst der Biuretreaction auf Pepton vorgeprüft. Auch bei negativem Ausfall dieser Probe wurde das Verfahren fortgesetzt, indem das Filtrat mit einer conc. Gerbsäurelösung vollständig ausgefällt wurde. Der Niederschlag wurde mit gesättigtem Barytwasser versetzt und unter Zusatz einer grösseren Menge Barythydrat genau verrieben, aufgekocht und filtrirt. Nachdem die Lösung durch verdünnte Schwefelsäure neutra-

1) Deutsche med. Wochenschrift 1889. Nr. 44.
2) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 16. 1889.
3) Ueber Albumosurie und Peptonurie. Inaug.-Diss. Berlin 1891.

lisirt war, wurde im Filtrat die Biuretprobe angestellt; fiel dieselbe positiv aus, so wurde mit Ammoniumsulfat gesättigt, 24 Stunden stehen gelassen und das nunmehrige Filtrat wiederum mittelst der Biuretreaction auf Pepton geprüft. Senz untersuchte in dieser Weise den Harn von Kranken mit croupöser Pneumonie (5), Phthisis pulm. (9), Pleuritis (2, eine seröse und eine eitrige), Lebercirrhose (2), hoch fieberhafter Hautentzündung (1), Nephritis haemorrhagica acuta (1), Perityphlitis (1), Pyopneumothorax (1), ferner von 2 Frauen, die abortirt hatten, und einer Gravida mit Schwangerschaftsnephritis. Er hat im Harn niemals Pepton-Kühne gefunden. Bei der Untersuchung von Eiter, Sputum, Exsudatflüssigkeit wendete er eine für das Endresultat belanglose Modification seines Verfahrens an. Er konnte in Abscesseiter, eitrigem Sputum eines Pneumonikers, mehrerer Phthisiker, eines Falles von Carcinoma pulm. et Bronchit. putrida, eines Kranken mit Bronchiectasie und in einem serösen pleuritischen Exsudat kein Pepton finden. Ebenso wenig glückte ihm der Peptonnachweis in 6 Untersuchungen von theils erbrochenem, theils ausgehebertem Mageninhalt, während eine derartige Untersuchung ein positives Resultat ergab, seiner Meinung nach infolge Uebertritts von Dünndarminhalt in den Magen durch das vorhandene anhaltende Erbrechen bedingt.

Devoto's[1]) Arbeit bezieht sich nur zum geringsten Theil auf den Nachweis des Kühne'schen Peptons. Was er meint, wenn er von Pepton kurzweg spricht, sagt er S. 473: „Bei der Feststellung der Peptonurie handelt es sich ja um den Nachweis von nicht coagulablen, der Gruppe der Albumosen angehörigen Eiweisskörpern etc." Auf „die von Kühne Pepton genannte Substanz" hat er in 7 Fällen im Harn gefahndet (4 Fälle von Pneumonie und je 1 Fall von Phthsis mit Cavernen, Empyem und Abscessbildung), ist ihr jedoch nicht begegnet. Zur Abscheidung dieses eventuell im Filtrat zu findenden Peptons bediente er sich nicht der Phosphorwolframsäure, sondern des Tannins, da durch erstere das Pepton-Kühne nur unvollständig gefällt wird.

Ein recht einfaches Verfahren zum Nachweis des Peptons im Harn, Sputum und Eiter giebt die Dissertation von Stoffregen[2]) an; es ist im Allgemeinen das gleiche wie das von Thomson. Der zu untersuchende Harn wird filtrirt, auf Eiweiss vorgeprüft, mit einem Ueberschuss von neutralem schwefelsaurem Ammoniak versetzt, unter häufigem Umrühren etwa $\frac{1}{2}$ Stunde stehen gelassen und dann filtrirt. Mit dem Filtrat wird die Biuret- und die Gerbsäurereaction angestellt, unter Beobachtung der von Neumeister angegebenen Cautelen. Vor der Untersuchung hat Stoffregen den Harn im warmen constanten Wasserbade im Verlaufe von 24 Stunden von ca. 500 ccm auf etwa 50 ccm eingeengt, um eventuell auch kleinere Peptonmengen nachweisen zu können. Da bei dieser Manipulation der Harn eine so dunkle Farbe annimmt, dass die Biuretreaction nicht angestellt werden kann, wurde vor Anstellung der Peptonreactionen der Harn mit Thierkohle entfärbt, ein Verfahren, das nach Stoffregen keine nachweisbare Resorption von Pepton mit sich bringen soll, wie es angegeben worden sei (Neubauer und Vogel: Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns 1881). Eiter und Sputum wurden auf dieselbe Weise untersucht wie der Harn. Die Harnanalysen erstrecken sich auf den Urin von 16 normalen Wöchnerinnen, 5 Schwangeren in den letzten Monaten, 10 Fällen von Phthisis pulm., 2 von Typhus, 2 von Pneum. crouposa, 1 von Sepsis, 3 von Gonitis fungosa, 1 von Peritonitis, 4 von

1) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 15. 1891.
2) Ueber das Vorkommen von Pepton im Harn, Sputum und Eiter. Inaug.-Diss. Dorpat 1891.

Empyem, 4 von Carcinom, 2 von Pyosalpinx und hatten ein negatives Resultat, mit Ausnahme des Harns einer Wöchnerin, in welchem am 2., 3. und 4. Wochenbettstage Pepton nachgewiesen wurde. In Eiter und Sputum wurde kein Pepton gefunden. Das eine positive Ergebniss, das Stoffregen zu verzeichnen hat, führt er mit Wahrscheinlichkeit auf eine ungenügend ausgeführte Fällung mit schwefelsaurem Ammonium zurück.

Eine neuere Dissertation über die Frage der Peptonurie, ebenfalls aus Stadelmann's Laboratorium, hat H. Hirschfeld[1]) zum Verfasser. Derselbe hat die Methode von Hofmeister benutzt, aber schliesslich das auf diese Weise erhaltene Filtrat mit neutralem Ammoniumsulfat behandelt. Während er nun mit der Hofmeister'schen Methode vielfach im Harn und Eiter Pepton nachweisen konnte, gelang ihm dieser Nachweis nie nach Ausfällen des nach Hofmeister's Verfahren erhaltenen Filtrats mit schwefelsaurem Ammonium. Ein besonderes Interesse hat die Arbeit Hirschfeld's noch dadurch, dass er bewies, dass in dem nach Hofmeister schliesslich erhaltenen Filtrat noch Albumosen vorhanden sein können und zwar in nicht unbeträchtlicher Menge, wenn auch die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium negativ ausfällt. Erwähnen möchte ich von seinen diesbezüglichen Versuchen nur einen, durch welchen er die wirklichen Verhältnisse nachzuahmen sucht: er versetzte den unverarbeiteten Harn mit so viel Albumosenlösung, dass noch die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium negativ ausfiel; nach dem Verarbeiten dieses Harns nach der Methode von Hofmeister fiel die Biuretreaction positiv aus, nach dem Ausfällen des Filtrats mit Ammoniumsulfat blieb die Reaction aus. v. Noorden[2]) hatte schon früher erwähnt, dass die Ferrocyankaliumprobe auch echtes Eiweiss bei starkem Salzgehalt nicht anzeigt. Neumeister[3]) hat die von ihm anerkannte Fällbarkeit aller bisher untersuchten Albumosen durch Essigsäure und Ferrocyankalium im Nachsatz dahin eingeschränkt, dass diese Albumosenfällung jedoch stark beeinträchtigt würde durch die gleichzeitige Gegenwart von Salzen.

Meine Untersuchungen erstrecken sich auf das Vorkommen von Kühne's Pepton in Harn, Eiter und Milch.

I. Harn.

Bei den Untersuchungen von Harn auf Pepton bin ich folgendermaassen verfahren: Der Harn wurde auf Eiweiss vorgeprüft vermittelst Kochen und Essigsäurezusatz, der Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe, der Biuret- und der Gerbsäurereaction. Auch wenn keine dieser Eiweissproben positiv ausfiel, wurde der Harn doch weiter verarbeitet, indem eine Portion von 50—100 ccm in einer Schale auf ein Wasserbad gebracht, mit einem Ueberschuss von neutralem Ammoniumsulfat versetzt und unter Umrühren 15 Minuten daselbst belassen wurde, nachdem das Wasser in intensives Kochen gerathen war. Sodann wurde heiss filtrirt und mit dem abgekühlten Filtrat,

1) Ein Beitrag zur Frage der Peptonurie. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 38. 1886 und Berliner klin. Wochenschrift Nr. 3. 1893.
3) Zeitschrift f. Biologie N. F. Bd. 8. 1890.

aus welchem sich beim Erkalten gewöhnlich reichliche Ammoniumsulfatkrystalle abschieden, die Biuret- und die Gerbsäurereaction angestellt, in der Weise, wie sie Neumeister zur Verwendung in mit Ammoniumsulfat gesättigten Flüssigkeiten angiebt und wie sie vorstehend bereits des Näheren beschrieben sind. Da man jedoch im Harn nur geringe Peptonmengen erwarten kann, so hat die directe Untersuchung desselben den Nachtheil, dass geringe Mengen dem Nachweis entgehen können. Dampft man aber den Harn ein, so nimmt er, je concentrirter er wird, eine um so dunklere Farbe an, sodass man direct keine Peptonreaction darin anstellen kann, sondern eine vorherige Entfärbung des Urins versuchen muss. Zu diesem Zwecke wurde von verschiedenen Seiten Thierkohle benutzt, so von Stoffregen und Thomson, die beide nach ihrer Angabe sich durch Versuche davon überzeugt haben, dass durch die Thierkohle eine Resorption von Pepton nicht stattfinde, wie von anderer Seite angegeben wurde. Da jedoch auch Hofmeister die Behandlung des Harns mit Thierkohle zum Zwecke der Entfärbung desselben als gänzlich unstatthaft verwirft, weil die Thierkohle neben den Farbstoffen beträchtliche Mengen Pepton zurückzuhalten vermöge, und aus diesem Grunde das Pepton behufs Nachweises kleinerer Mengen aus dem Harn ausfällte, so hielt ich es für angebracht, mich durch einige Versuche von der Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser entgegengesetzten Angaben zu überzeugen. Es schien mir das noch um so mehr angezeigt, als Stoffregen und Thomson das Kühne'sche Pepton im Auge haben, im Gegensatz zu Hofmeister, und bezüglich des Peptons-Kühne und des von Hofmeister als Pepton angesprochenen Eiweisskörpers eventuell Verschiedenheiten in ihrem Verhalten der Thierkohle gegenüber bestehen konnten.

Um mir eine Lösung von Kühne's Pepton herzustellen, benutzte ich Pepton-Sanders, das ich mit einem Ueberschuss von neutralem Ammoniumsulfat versetzte, 15 Minuten lang auf dem siedenden Wasserbad ausfällte nnd heiss filtrirte. Das so gewonnene braune Filtrat verdünnte ich mit einer gesättigten Lösung von neutralem Ammoniumsulfat in Aq. dest. und untersuchte, bei welchem Grade der Verdünnung zuerst eine schwache, aber deutliche Biuretreaction auftrat. Ich fand, dass letzteres bei der Verwendung einer 2%igen Lösung des braunen Filtrats der Fall war (die Gerbsäurereaction trat noch in einer 0,1%igen Lösung des Filtrats auf). Das Resultat war das gleiche, wenn ich, statt des mit Ammoniumsulfat gesättigten dest. Wassers einfach Aq. dest. oder einen eiweiss- und peptonfreien Urin zur Verdünnung in Anwendung brachte. Wenn ich nun eine 2%ige Lösung meines Filtrats in Aq. dest.,

die eine hellgelbe Farbe hatte, mit Thierkohle entfärbte, so blieb in dem wasserklaren Filtrat die Biuretreaction aus (und ebenso die Gerbsäurereaction). Der Effect war wiederum derselbe, wenn ich zur Herstellung der 2%igen Lösung statt Aq. dest. einen eiweiss- und peptonfreien Urin verwendete. Ich habe mir dann noch eine 10%ige Lösung meines Filtrats hergestellt, die hellbraun gefärbt war, und mit Thierkohle entfärbt, bis das Filtrat die Farbe eines hellgelben Urins zeigte; in diesem hellgelben Filtrat erzeugte die Biuretreaction eine starke schöne Rothfärbung (die Gerbsäurereaction eine starke grauweisse Fällung); sobald ich aber die Entfärbung mit Thierkohle bis zur Erzeugung eines wasserhellen Filtrats fortsetzte, blieb auch in dieser concentrirten Peptonlösung die Biuretreaction aus (die Gerbsäurereaction ergab eine ganz geringe grauweisse Trübung). Es ist hierdurch nachgewiesen, dass durch die Entfärbung einer Kühne's Pepton enthaltenden Flüssigkeit mit Thierkohle der Peptonnachweis beeinträchtigt wird und zwar je nach der Intensität der Entfärbung in geringerem oder stärkerem Maasse, sodass selbst in ziemlich starken Peptonlösungen die Peptonreactionen völlig ausbleiben können. Dass dies auch für andere Eiweisskörper, nicht nur für das Pepton Kühne, gilt, beweist folgender Versuch: Das Filtrat eines Empyemeiters wurde mit so viel Aq. dest. versetzt, dass die Biuretreaction noch stark positiv (violett) ausfiel; wurde diese Lösung mit Thierkohle geschüttelt, so trat im Filtrat keine deutliche Biuretreaction auf, höchstens noch eine Andeutung von Violettfärbung.

Ich habe daher versucht, auf andere Weise wenigstens eine solche Entfärbung des eingeengten salzgesättigten Urins zu erzielen, dass der Peptonnachweis ermöglicht wird. Nach verschiedentlichen Versuchen schien mir dies durch Kali hypermangan. und Natrium subsulfurosum möglich, doch haben sich meine Erwartungen nicht erfüllt, als ich mit salzgesättigten Lösungen zu arbeiten begann. Schliesslich bin ich bei dem Entfärbungsmittel stehen geblieben, das sich schon bei Hofmeister's Peptonuntersuchungen als solches verzeichnet findet, dem neutralen essigsauren Blei, da ich mich, bei Gelegenheit der Abscheidung des mucinähnlichen Körpers aus dem Harn, nach Hofmeister's Angabe, von dem nicht geringen Entfärbungsvermögen dieses Bleisalzes genügend überzeugt hatte. Es ist mir nie gelungen, einen eingedampften dunklen Urin mittelst der angewandten 10%igen essigsauren Bleilösung völlig zu entfärben, doch erreichte ich immer so viel, dass der schliesslich hellgelbliche Harn das Anstellen der Biuret- und Gerbsäurereaction ermöglichte. Es blieb mir hierbei noch übrig, nachzusehen, ob eine mehrmals in einer mit Ammo ium-

sulfat gesättigten Lösung durch neutrales essigsaures Blei erzeugte Fällung in dem schliesslichen Filtrat den Peptonnachweis nicht beeinträchtigte, zumal da Kühne und Chittenden[1]) die Angabe machen, dass basisches und neutrales Bleiacetat, ersteres in geringerem, letzteres in höherem Grade in albumosefreien Peptonlösungen Trübungen erzeugen und zwar sowohl in solchen des Fibrin-Antipeptons wie des Fibrin-Amphopeptons. Zu diesem Zweck habe ich mit meiner vorstehend erwähnten, aus Pepton-Sanders hergestellten Lösung von Pepton-Kühne genau dieselben Versuche wie bei der Prüfung des Einflusses der Thierkohleentfärbung auf den Peptonnachweis angestellt, wobei ich natürlich den durch den Zusatz der essigsauren Bleilösung bedingten Grad von weiterer Verdünnung der zu untersuchenden Lösung mit in Rechnung bringen musste:

1. 1 ccm der Peptonlösung wird mit salzgesättigtem eiweiss- und peptonfreiem Urin aufgefüllt auf 10 ccm, davon werden 2 ccm mit demselben Urin aufgefüllt auf 6 ccm, 2 ccm der 10%igen essigsauren Bleilösung zugefügt, filtrirt und nochmals 2 ccm der Bleilösung zugesetzt; die vorher dunkelgelbe Lösung ist nun nach der Filtration fast wasserhell und giebt die Biuretreaction schwach, aber deutlich (ebenso die Gerbsäurereaction) und nur wenig schwächer, wie ohne den zweimaligen Zusatz von essigsaurer Bleilösung.

2. 1 ccm der Peptonlösung wird mit dem gleichen Urin auf 6 ccm aufgefüllt; es wird viermal je 1 ccm essigsaure Bleilösung zugefügt, unter Filtriren nach jedesmaligem Zusatz; die ursprünglich hellbraune Lösung ist jetzt hellgelblich und giebt eine sehr schöne Biuretreaction (und starke grauweisse Fällung mit der Almén'schen Gerbsäuremischung).

Diese Versuche habe ich noch verschiedentlich wiederholt. Auch in einer 0,1%igen Lösung meiner Peptonlösung, die, wie erwähnt, die Gerbsäurereaction noch giebt, habe ich nach einmaligem Zusatz von essigsaurem Blei in dem Filtrat einen positiven Ausfall der Gerbsäurereaction erhalten.

Daher hielt ich diese Methode der Entfärbung des eingeengten, mit Ammoniumsulfat gesättigten Urins praktisch für meine Zwecke verwerthbar, da dieselbe einerseits eine genügende Entfärbung erreichen lässt, um die Anstellung der Biuret- und Gerbsäurereaction zu ermöglichen, andererseits aber nach meinen Versuchen den Nachweis des Kühne'schen Peptons in der salzgesättigten Lösung mit den erwähnten Reactionen nicht nennenswerth beeinflusst. Ebenso glaube ich mich aber durch andere Versuche überzeugt zu haben,

---

1) Zeitschrift f. Biologie N. F. Bd. 4. 1886.

dass, wenn man mit der Thierkohleentfärbung vorsichtig verfährt und die beiden Methoden bis zur gleichen Stufe der Entfärbung anwendet, die Thierkohleentfärbung die nachfolgende Anstellung der Biuretreaction nicht mehr stört, wie die Entfärbung mit essigsaurer Bleilösung. Ich habe zur Entfärbung in maximo die Hälfte so viel 10%ige essigsaure Bleilösung verwendet, als die zu entfärbende Urinmenge betrug, und zwar gewöhnlich in 2—4 Portionen, nachdem natürlich nach dem jemaligen Zusatz einer Portion der Niederschlag abfiltrirt war, und halte den mehrmaligen Zusatz der Bleilösung für wesentlich im Interesse der Erzielung einer genügenden Entfärbung.

In den meisten meiner Urinuntersuchungen habe ich also den Harn auf etwa $1/_{10}$ seines Volumens auf dem Wasserbad eingeengt, dann mit Ammoniumsulfat behandelt und vor Anstellung der Biuret- und Gerbsäurereaction in der vorgeschriebenen Weise mit 10%iger neutraler essigsaurer Bleilösung entfärbt. Es wird dadurch natürlich der vorher eingeengte Urin wieder bis zu einem gewissen Grade verdünnt, wie stark, ist nicht schwer zu berechnen; doch will das um so weniger bedeuten, als bei der vorhergegangenen Procedur des Ausfällens des Harns in der Siedehitze der Harn noch weiter und zwar etwa um $1/_3$ seines Volumens eingeengt wurde. Da eine schwache Entfärbung des Urins mit Thierkohle mir ebenfalls verwendbar erschien, habe ich jedesmal einen Theil des zu untersuchenden Filtrats vorsichtig einer theilweisen Entfärbung mit Thierkohle unterzogen und ebenso, wie die mit essigsaurer Bleilösung entfärbte Portion, der Biuret- und Gerbsäurereaction unterworfen.

Zur Untersuchung kam der Harn von Kindern in folgenden Krankheitsfällen;

Scarlatina, in der Abschuppungsperiode und gleich nach dem Temperaturabfall: 4 Fälle.

Morbilli, am Tage nach dem Fieberabfall: 2 Fälle.

Diphtheritis, auf der Höhe der Erkrankung (Temperatur zwischen 39 und 40°): 2 Fälle.

Pneum. croup., im Stadium resorptionis: 3 Fälle.

Pleuritis exsudativ. sin. im Stad. resorpt.: 1 Fall.

Perityphlitis, während der Resorption des Exsudats: 1 Fall.

(Senkungs-)Abscess (Osteomyelitis granulosa columnn. vert. lumb.): 1 Fall.

Abscess an der linken Hand (Osteomyelitis granul. der Handwurzelknochen): 1 Fall.

(Senkungs-)Abscess (Coxitis sin. purulent.): 1 Fall.

Abscess in der rechten Hüftgegend (Osteomyelitis granul. oss. ilei; Temp. über 40°): 1 Fall.

Coxitis dextra purulent.: 1 Fall.

Compressionsmyelitis (Osteomyelitis granulosa columna. vertebr.): 1 Fall.

Myelitis transversa: 1 Fall.

Meningitis tuberculosa: 1 Fall.

Der Urin der vier erwähnten, an Scharlach erkrankten Kinder gelangte nach Abfall des Fiebers zu verschiedenen Zeiten der Abschuppungsperiode zur Untersuchung. Bei den beiden an Masern Erkrankten wurde Urin vom Tag nach dem Fieberabfall untersucht. In den Pneumoniefällen suchte ich im Resorptionsstadium nach Pepton im Harn, in den beiden Fällen von Diphtheritis zur Zeit der höchsten Fiebertemperaturen auf der Höhe der Krankheit. In dem Falle von serösem Pleuraexsudat und dem von Perityphlitis waren die Exsudate zur Zeit der Untersuchung in lebhafter Resorption begriffen. In keinem der untersuchten Fälle liess sich Pepton im Urin nachweisen.

Da, wie später noch erörtert werden wird, sich im Eiter bei Luftzutritt ausserhalb des menschlichen Körpers, offenbar unter der Einwirkung geformter Fermente, Pepton-Kühne bildet, so könnte man allenfalls erwarten, dann dieses Pepton im Urin zu finden, wenn in einen eiterhaltigen Harn innerhalb der Blase durch häufiges ungeschicktes und unsauberes Katheterisiren Luft und Mikroorganismen eingeführt würden. Einen solchen Urin, von äusserst üblem Geruch, hatte ich nun Gelegenheit zu untersuchen, ohne dass ich jedoch Pepton in demselben nachweisen konnte, auch nicht, nachdem der Urin noch 12 Tage lang bei Luftzutritt gestanden hatte. Dass ich in einem stark eiterhaltigen unzersetzten Urin (vermuthlich rechtsseitige Pyelitis) kein Pepton-Kühne fand, nahm mich nach dem vorigen Versuch nicht Wunder; auch in diesem Urin hatte sich selbst nach 34 tägigem Stehen bei Luftzutritt unter öfterem Umschütteln kein Pepton gebildet. Hieran anschliessend will ich noch erwähnen, dass auch der stark eiweisshaltige (Serumalbumin) Urin eines Phthisikers nach 11 Tage langem Stehen an der Luft sich peptonfrei erwies, sich also kein Pepton-Kühne aus dem Eiweiss des Harns durch eine Enzym- oder Mikroorganismenentwickelung bildete, wie man das nach den an früherer Stelle erwähnten Versuchen von Mya erwarten könnte.

Das Resultat der sämmtlichen Urinuntersuchungen war also ein negatives. Bei Anstellung der Gerbsäurereaction trat allerdings meist im Verlaufe von einigen Secunden bis Minuten eine Trübung auf, doch nie eine sofortige (Neumeister l. c.) und nie eine erhebliche. Durch welche Harnbestandtheile diese Trübungen bedingt sind, muss ich dahin-

gestellt sein lassen; wären sie durch Pepton oder Deuteroalbumosen hervorgebracht, die durch die Empfindlichkeit der Gerbsäurereaction in kleinsten Quantitäten (1:100000) nachgewiesen werden könnten, so müsste bei starker Einengung solcher Urine auch schliesslich die Biuretreaction, die Peptone und Albumosen in einer Verdünnung von 1 : 12000 noch anzeigen soll, positiv ausfallen; dies war jedoch, wie ich mich bei einer Anzahl der untersuchten Urine überzeugt habe, nicht der Fall. Auch die meisten anderen Untersucher haben Pepton-Kühne im Harn nicht finden können. Nur Thomson giebt wie erwähnt an, bei einer Kreissenden und 4 Wöchnerinnen Pepton im Urin angetroffen zu haben, und Stoffregen hatte in einem Fall, bei einer Wöchnerin, ein positives Resultat. Ob diese positiven Ergebnisse sämmtlich, wie Stoffregen das von seinem Falle annimmt, auf eine ungenügend ausgeführte Fällung mit Ammoniumsulfat zurückzuführen sind, oder ob nicht diese Harne — es handelt sich in sämmtlichen Fällen um Wöchnerinnen und eine Kreissende mit übelriechendem Ausfluss — vielleicht mit zersetzten Secreten des Genitalapparates verunreinigt waren, müssen weitere Untersuchungen ergeben, bei welchen unter diesen Umständen der Urin immer mit dem Katheter entnommen werden müsste. Dafür, dass solche zersetzte Secrete wohl Kühne's Pepton enthalten könnten, sprechen meine nachfolgenden Untersuchungen über den Peptongehalt von längere Zeit der Luft ausgesetztem Eiter. Jedenfalls ist die Zahl der positiven Resultate bis jetzt verschwindend klein im Vergleich zu der Zahl der negativen, und es scheint, als ob, wenn das Pepton-Kühne im Harn wirklich vorkommen kann, doch dem Nachweis desselben keine diagnostische Bedeutung beigelegt werden könne. Mit Bestimmtheit lässt sich bisher rücksichtlich dieses Punktes so viel sagen, dass dem etwaigen Vorkommen des Kühne'schen Peptons im Harne eine solche Rolle bezüglich gewisser Rückschlüsse auf Vorgänge im menschlichen Körper, wie sie die nach der Hofmeister'schen Methode nachgewiesene Peptonurie für sich in Anspruch nimmt, niemals zukommen wird.

II. Eiter und Exsudatflüssigkeit.

Die Untersuchung des Eiters auf Pepton unterschied sich von der Untersuchung des Harns nur insofern, als der Eiter vor der Behandlung mit Ammoniumsulfat mit dem gleichen Vol. Aq. dest. versetzt wurde. Natürlich fällt auch die Entfärbungsprocedur weg, da der Eiter nach der Ausfällung der übrigen Eiweisskörper ein wasserhelles, mitunter schwach

gelbliches Filtrat liefert. Gleich Anderen habe auch ich Pepton-Kühne im frischen Eiter nicht finden können. Untersucht habe ich Eiter von 5 Kranken. Viermal stammte der Eiter aus grossen Abscessen und unter diesen war der sog. kalte Abscess mit 2 Fällen vertreten (der eine Folge einer Osteomyelitis granulosa, der andere unbekannter Herkunft), in den beiden anderen Fällen bestanden sog. heisse Abscesse (ein phlegmonöser und ein traumatischer Abscess). Bei dem fünften Kranken handelt es sich um ein rechtsseitiges Empyem.

Während ich in dem frischen Eiter kein Pepton nachzuweisen vermochte, gab der Empyemeiter, nachdem er 10 Tage lang bei Luftzutritt gestanden hatte, nach der Behandlung mit Ammoniumsulfat in früher geschilderter Weise, bei Anstellung der Biuretreaction eine starke schöne Rothfärbung, der Gerbsäurereaction eine nicht besonders starke grauweisse Trübung. Ich habe daraufhin einen anderen Eiter (phlegmonöser Abscess) 14 Tage bei Luftzutritt stehen lassen und ebenfalls, nach 15 Minuten langer Ausfällung mit Ammoniumsulfat in der Siedehitze, im Filtrat einen positiven Ausfall der Biuret- und Gerbsäurereaction erhalten. Diese Reactionen blieben resp. wurden wegen stärkerer Concentration der Flüssigkeit ausgesprochener, wenn die den Eiter enthaltende Schale, nach 15 Minuten langem Behandeln des Eiters mit einem Ueberschuss von neutralem Ammoniumsulfat in der Siedehitze, in geschlossenem Topf ½ und 1 Stunde lang den Dämpfen kochenden Wassers ausgesetzt wurde. In diesem Falle habe ich auch den Versuch gemacht, mir die die Biuretreaction gebende Substanz aus dem Filtrate darzustellen, doch verschwand sie schon während der Behandlung des Filtrats mit Baryumhydrat aus der Lösung, offenbar weil es sich um sehr geringe Mengen des die Biuret- und Gerbsäurereaction gebenden Körpers handelte. Wenn aber hier Kühne's Pepton (vielleicht neben Deuteroalbumosen) vorhanden war, so könnte man auch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass auch innerhalb des menschlichen Körpers und zwar in Eiterherden, die mit der atmosphärischen Luft in längerer oder dauernder Verbindung stehen, Pepton-Kühne sich bilden und auch vielleicht von diesen aus resorbirt und im Harn auftreten könne. Diese Möglichkeit wäre noch weiterer Untersuchungen werth, und sie scheint mir allein eine Aussicht auf positive Befunde und damit auf positive Schlussfolgerungen zu bieten. In Betracht kämen da vor allen Dingen Untersuchungen des Auswurfs, wie sie in geringer Zahl schon von Stadelmann mit allerdings negativem Erfolg angestellt worden sind.

An die Ergebnisse der Eiteruntersuchung will ich das Resultat der Analyse eines serösen pleuritischen Exsudats und des Inhalts einer Hydrocele anschliessen. Gleich nach seiner Entleerung liess sich in dem Pleuraexsudat kein Pepton nachweisen. Aber auch, nachdem es 20 Tage und selbst 6 Wochen bei Luftzutritt unter öfterem Umschütteln gestanden hatte, war die Untersuchung auf Kühne's Pepton von absolut negativem Erfolg. Die Hydrocelenflüssigkeit enthielt frisch untersucht kein Pepton. Nachdem sie 16 Tage bei Luftzutritt gestanden hatte, fiel die Gerbsäurereaction schwach positiv aus, die Biuretreaction dagegen nicht; selbst nach weiterem 25-tägigen Stehen ergab die Biuretreaction ein negatives Ergebniss, ebenso jetzt auch die Gerbsäurereaction.

Also: In frisch entleertem Eiter ist Pepton-Kühne nicht vorhanden; es bildet sich aber in bei Luftzutritt stehendem Eiter im Verlaufe einiger Tage (wahrscheinlich durch Mikroorganismenwirkung resp. unter dem Einfluss ihrer Abscheidungsproducte) aus dem Eiweiss des Eiters. Kommt das Pepton aber im frisch entleerten Eiter nicht vor, so kann man auch sein Vorkommen im Harn von solchen Kranken, die an der Resorption zugänglichen Eiteransammlungen im Körper leiden, nicht erwarten, es sei denn, dass der Luft ein längerer oder ständiger Zutritt zu dem Eiter innerhalb des Organismus gestattet wäre. Ebenso wenig wird sich das Pepton-Kühne im Urin solcher Patienten vorfinden, die in der Resorption begriffene seröse Exsudate bei sich haben, da auch in diesen im frischen Zustand kein Pepton gefunden wird. Seröse Exsudate scheinen überhaupt auch lange Zeit bei Luftzutritt sich selbst überlassen keine Neigung zur Peptonbildung zu haben.

III. Milch.

Hofmeister[1]) hat sich gelegentlich seiner Peptonuntersuchungen auch mit der Untersuchung der Frauen- und Kuhmilch auf Pepton befasst. In 5 Proben frischer Kuhmilch fand er kein Pepton d. h. keine durch die Alkaloidreagentien fällbare Substanz, nachdem die Milch mit Essigsäure gefällt und dann mit Bleioxyd und etwas essigsaurem Blei behandelt worden war. Diese Reagentien erzeugten jedoch eine Fällung in den aus der geronnenen Milch nach der Bleibehandlung erhaltenen Filtraten. Die Fällung nahm umsomehr an Stärke zu, je länger die sauer gewordene Milch vorher gestanden hatte.

1) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 2. 1878/79.

In der frischen Milch waren somit keine Peptone nachweisbar, wohl aber in der sauer gewordenen. Auch die Frauenmilch fand Hofmeister frei von Pepton.

Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen standen die Resultate von Schmidt-Mülheim[1]). Nach ihm besitzt die frische Milch einen ganz nennenswerthen Peptongehalt, der sich durch Digeriren bei Körperwärme oder durch längeres Stehen bei gewöhnlicher Temperatur vermehrt. Er sagt weiter, dass das Pepton durch einen fermentativen Umwandlungsprocess aus dem Casein hervorgehe; das Ferment werde durch Siedehitze zerstört, büsse aber durch angemessenen Zusatz von Salicyl- und Carbolsäure seine Wirksamkeit nicht ein.

Nach Dogiel[2]) wiederum enthält die frische Frauen- und Kuhmilch kein Pepton.

Als ich meine Milchuntersuchungen begann, waren mir von anderen dergleichen Untersuchungen auf Pepton-Kühne nur Kefiruntersuchungen bekannt. Hammarsten[3]) hat zuerst, und zwar mit negativem Erfolg, durch Sättigen des neutralisirten Kefirfiltrats mit neutralem schwefelsaurem Ammonium den Kefir auf echtes Pepton geprüft. Stoffregen erwähnt in seiner Dissertation anhangsweise, dass er im Kefir, sowohl in dem aus ungekochter, als auch in dem aus gekochter Milch dargestellten, keine Spur von Pepton finden konnte, ebenso wenig wie Stadelmann. Später habe ich eine Arbeit von Sebelien[4]) gelesen, die sich mit dem Vorkommen des wirklichen Peptons (im Sinne Kühne's) in der Milch beschäftigt. Er konnte bei wiederholten Prüfungen der Milch zu verschiedenen Zeiten des Jahres, weder in Vollmilch noch in abgerahmter Milch, weder in Milch von einer ganzen Herde noch von einzelnen Kühen, im letzteren Falle weder zu Beginn noch am Schluss der Lactationsperiode, Pepton auffinden; ferner nicht im Colostrum, auch nicht in Milch, welche nach zehntägigem Stehen bei ca. 10° stark sauer geworden war, ebenso wenig in saurer Buttermilch. Auch die nach Ausscheidung des Caseins mit Lab zurückgebliebenen Molken enthielten kein Pepton. Dagegen fand Sebelien die sogenannte „fadenziehende Milch“ („långmjölk“), ein beliebtes Nahrungsmittel in den nördlichen Gegenden von Skandinavien und in Finland, peptonhaltig.

Bei den Untersuchungen der Milch auf Pepton bin ich wieder gerade so verfahren, wie ich das bei den Harnanalysen angegeben habe. Das salzgesättigte Filtrat war gewöhn-

1) Archiv f. die gesammte Physiol. Bd. 28. 1882.
2) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 9. 1885.
3) Jahresbericht über d. Fortschritte d. Thier-Chemie Bd. 16. S. 163 ff.
4) Zeitschrift f. physiol. Chem. Bd. 13. 1889.

lich wasserhell oder hatte einen Stich ins Gelbliche. Die Anstellung der Biuretreaction begegnete also nicht den Schwierigkeiten, wie sie beim Harn beschrieben sind. Die Ausführung der Biuret- und Gerbsäurereaction wurde natürlich in derselben Weise vorgenommen wie bei der Untersuchung des Harns. Die Untersuchungen sind fast sämmtlich unter Benutzung von Kuhmilch angestellt. Frauenmilch habe ich nur in 2 Fällen verwenden können, da das Krankenhaus Gebärende nicht aufnimmt, Wöchnerinnen und Stillende sehr selten hereinkommen und die Erlangung genügender Milchquantitäten von Frauen aus der Praxis begreiflicherweise ihre sehr grossen Schwierigkeiten hat.

Die Versuche und ihre Ergebnisse sind nachfolgend zusammengestellt:

Versuchs-Nummer	Beschaffenheit der untersuchten Milch	Biuret-reaction	Gerb-säure-reaction	Bemerkungen
	Nicht abgekochte Kuhmilch untersucht:			
1.	sofort nach dem Melken.	0	0	
2.	nach 18 Stdn.	0	0	
3.	„ 8 Tgn.	0	0	
4.	„ 10 „	+	+	
5.	„ 14 „	+	+	
6.	„ 19 „	++*)	++	
7.	„ 19 „ n. Zusatz v. 0,1 Acid. salicyl. auf ca. 200 ccm gl. n. d. Melken.	+	+	Dieselbe Milch wie Nr. 6 Nach 4 W. sind d. Reactionen kaum stärker.
8.	„ 19 „	+++	++	
9.	„ 19 „ n. Zusatz v. 0,05 Acid. salicyl. auf ca. 200 ccm gl. n. d. Melken.	+	+	Dieselbe Milch wie Nr. 8. Nach 4 W. sind d. Reactionen kaum stärker.
	Abgekochte Kuhmilch nach dem Abkochen untersucht:			
10.	einige Stdn.	0	0	
11.	18 „	0	0	
12.	8 Tgn.	0	0	
13.	10 „	++	+	
14.	14 „	+	+	
15.	20 „	+	+	
16.	22 „	+++	+	
17.	28 „	+	+	

*) Die Anzahl der +-Zeichen (1—3) soll einen ungefähren Ausdruck für die Stärke der jedesmaligen Reaction abgeben.

Versuchs-Nummer	Beschaffenheit der untersuchten Milch	Biuret-reaction	Gerb-säure-reaction	Bemerkungen.
	Abgekochte Kuhmilch nach dem Abkochen untersucht:			
18.	8 Wochen	+++	+	Biuretreaction noch + bei 10facher Verdünnung des salzges. Filtr. m Aq. dest.
	Kuhmilch, gleich nach d. Melken mit Lab versetzt, untersucht:			
19.	nach 24 Stdn.	0	+	
20.	„ 48 Stdn.	0	+	
21.	„ 6 Tgn.	+	++	
22.	„ 12 „	+++	++	
	Molke, nach Abscheiden des Caseins durch Lab, untersucht:			
23.	sofort	0	0	
24.	nach 11 Tgn.	0	+	Molke der Milch Nr. 22.
25.	„ 18 „	+	+	
26.	„ 29 „	+	+	Beide Reactionen auch jetzt noch schwach.
	Frauenmilch (Wöchnerin am 6. Tage) nach d. Entnahme untersucht:			
27.	8 Stdn.	0	0	
	Frauenmilch (Geburt vor 6 Wochen) nach der Entnahme untersucht:			
28.	27 Stdn.	0	0	
	Abgek. Kuhmilch, a. starker Gasflamme nochm. aufgekocht, untersucht:			
29.	sofort	0	+	Dies. Milch giebt ohne das nochmal. Aufk. auf starker Gasflamme nach 5 Tg. ebenf. schöne (roth) Biuretreaction, die Gerbsäurereaction +.
30.	nach 2 Tgn.	0	+	
31.	„ 5 „	+	+	
	Kuhmilch, gleich n. d. Melken auf starker Gasflamme abgek., untersucht:			
32.	nach 10 Tgn.	+++	++	Biuret- u. Gerbsäurereact. noch bei 10fach. Verdünn. mit Aq. dest. schwach +

Da auch Deuteroalbumosen die Biuret- und Gerbsäurereaction in dem salzgesättigten Filtrat veranlassen konnten, habe ich mich bemüht, aus der Milch des Versuchs 16 die die Biuret- und Gerbsäurereaction gebende Substanz darzustellen. In der Annahme, dass es sich um Pepton handele, wurde aus dem salzgesättigten Filtrat das schwefelsaure Ammonium durch Sieden mit Baryumcarbonat entfernt und der Ueberschuss von Baryt mit H_2SO_4 genau ausgefällt. In dem

Filtrat versuchte ich dann das eventuell vorhandene Pepton mit Alkohol zu fällen. Der Versuch geschah genauer angegeben in folgender Weise: 60 ccm der 22 Tage alten Milch wurden mit etwa 60 g $(NH_4)_2SO_4$ versetzt, auf das Wasserbad gebracht und unter Umrühren 25 Minuten daselbst belassen, nachdem das Wasser ins Sieden gekommen war. Es blieb eine gewisse Menge des Salzes ungelöst. Das salzgesättigte Filtrat wurde in einer Reibschale mit 80 g Baryumcarbonat zerrieben und dann unter öfterem Zusatz von Aq. dest. gekocht bis zum Verschwinden des Ammoniakgeruchs. Nun wurde filtrirt. Das Filtrat war klar und reagirte ganz schwach alkalisch. Es wurde auf 25 ccm eingeengt, mit einer Spur verdünnter H_2SO_4 versetzt, sodass gerade eine schwach saure Reaction des Filtrats festgestellt werden konnte, und von dem Barytniederschlag abfiltrirt. In diesem Filtrat erzeugte Alkohol keine Fällung (offenbar weil die gesuchte Substanz im Filtrat nur in sehr geringer Menge vorhanden war), dagegen gab die Biuretreaction eine schön rothe Färbung und die Almén'sche Gerbsäuremischung erzeugte eine Fällung, die sich als graubräunliche, flockige Masse absetzte. Der abgesetzte Niederschlag war zu gering, um ihn zur Anstellung von Peptonreactionen weiterhin verwenden zu können. Daher habe ich einen Theil des vom Ammoniumsulfat befreiten Filtrats zum Versuch des qualitativen Nachweises von Deuteroalbumosen in demselben benutzt. Das Filtrat blieb klar bei der Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium, die nach Neumeister für alle bisher untersuchten Albumosen ohne Ausnahme gilt und nur beeinträchtigt wird durch die gleichzeitige Gegenwart von Salzen (hier nicht der Fall) und ganz besonders von Peptonen. Es ist also, nach dem Ausfall dieser Reaction, in einer vom Salz befreiten, die Biuret- und Gerbsäurereaction gebenden Lösung, zu schliessen, in dieser Lösung Pepton vorhanden, ohne dass das gleichzeitige Vorhandensein von Deuteroalbumosen auszuschliessen wäre. Auch die Thatsache, dass das Filtrat nach Zusatz von NaCl bis zur Sättigung mit HNO_3 keinen Niederschlag giebt, ist nach den Ausführungen von Neumeister kein absoluter Beweis für das vollkommene Fehlen von Deuteroalbumosen. Jedenfalls aber möchte ich aus Vorstehendem den Schluss ziehen, dass bei den von mir aufgeführten Milchuntersuchungen der die Biuret- und Gerbsäurereaction veranlassende Körper Pepton-Kühne ist, dem vielleicht Deuteroalbumosen beigemengt sind.

Bezüglich der Gerbsäurereaction möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass dieselbe im Vergleich zu der Biuretreaction gewöhnlich verhältnissmässig schwach ausgefallen ist, jedenfalls schwächer als ich es nach den Versuchen mit meiner

aus Pepton-Sanders. dargestellten Peptonlösung erwartet hätte und ferner, dass die Reaction selbst in Fällen, in denen die Biuretreaction positiv ausfiel, erst nach Verlauf von einigen Secunden bis einer Minute sich zu zeigen begann, um dann im Verlauf der nächsten Minuten an Stärke relativ erheblich zuzunehmen.

Aus den ausführlich mitgetheilten Versuchen geht hervor, dass ich Pepton-Kühne in der frischen Menschen- und Kuhmilch nicht auffinden konnte. Dagegen konnte ich — im Gegensatz zu Sebelien, der auch in 10 Tage alter geronnener saurer Milch kein Pepton fand — in allen Fällen Pepton nachweisen, wenn die Kuhmilch längere Zeit bei Luftzutritt gestanden hatte. Die Milch war in diesen Fällen geronnen, von saurer Reaction, und der Peptonnachweis gelang spätestens nach 10 Tagen; aber auch schon nach 5 Tagen war es möglich, mit der Biuretreaction in abgekochter Milch Pepton nachzuweisen, während die Gerbsäurereaction dessen beginnende Bildung noch früher erkennen liess. Die Stärke der Reactionen, also auch die Menge des Peptons, nahm im Allgemeinen, doch nicht in jedem Falle, mit dem zunehmenden Alter der Milch zu. Diese Verhältnisse waren die gleichen, einerlei, ob die Milch nach dem Melken abgekocht war oder nicht. Da, wo in der Zusammenstellung der Versuche von abgekochter Milch die Rede ist, war das Abkochen in der Küche des Krankenhauses (grosse Milchmenge und gelindes Feuer) besorgt worden, in einigen Fällen habe ich die zu untersuchende Milch nochmals über starker Gasflamme aufgekocht, ohne dass dadurch die Bildung von Pepton eine Beeinträchtigung erfahren hätte, im Gegentheil, sie trat frühzeitig und stark hervor. Den hemmenden Einfluss eines Zusatzes von Salicylsäure zur Milch auf die Bildung des Peptons illustriren zwei Versuche. Schliesslich habe ich noch Kuhmilch mit Lab versetzt und sowohl die auf diese Weise zur Gerinnung gebrachte Milch, als auch nach Entfernung des Caseins die Molke in verschiedenen Zeiträumen untersucht. Bezüglich der durch Lab geronnenen Milch ergab sich durchschnittlich ein früheres Auftreten der Peptonreactionen, als dies bei spontan geronnener Milch gefunden wurde. Frische Molke enthielt kein Pepton. Dagegen bildete sich auch in der Molke Pepton nach längerem Stehen an der Luft. Hieraus geht hervor, dass das Casein der Milch, wenn auch seiner procentig grösseren Menge entsprechend, vornehmlich, so doch nicht ausschliesslich als die Muttersubstanz des Peptons zu betrachten ist, sondern dass auch die Eiweissstoffe der Molke einen Beitrag liefern.

Noch einmal Alles zusammengefasst ergeben sich folgende Schlüsse:

Weder in der frischen Menschen- noch Kuhmilch kommt Kühne's Pepton vor. Auch in der frischen Molke nach Labgerinnung ist es nicht zu finden. Beim Stehen der Milch an der Luft findet allmählich eine Peptonbildung statt, die, manchmal schon nach wenigen Tagen nachweisbar, im Allgemeinen mit dem Alter der Milch ständig fortschreitet. Einfaches Kochen hemmt diesen Process nicht, wohl aber ein Zusatz von Salicylsäure. Das Pepton bildet sich vorzüglich aus dem Casein der Milch, obwohl auch das Molkeneiweiss Antheil an seiner Bildung nimmt.

Darmstadt, im December 1893.

Analecten.

(Fortsetzung.)

III. Krankheiten des Nervensystems.

Ueber Meningitis serosa. Von H. Quincke. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 67.

Quincke hält sich für berechtigt, eine zu Hydrocephalus führende Meningitis serosa nicht blos bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen aufzustellen und unterscheidet Fälle mit acutem Anfange, welche acut oder chronisch verlaufen und chronische Fälle mit chron. progressivem Verlaufe oder mit acuten Exacerbationen.

Er theilt zunächst Fälle mit acutem Anfange und acutem Verlaufe mit und zwar an 4 Erwachsenen und 2 Kindern im Alter von $3^1/_2$ und $1^1/_2$ Jahren; von diesen Fällen kam keiner zur Section.

Es folgt dann 1 Fall am Erwachsenen mit acutem Anfange und chronischem Verlaufe, der nach 9monatlicher Krankheitsdauer zur Section kam.

Die klinischen Erscheinungen: Druckempfindlichkeit der Halswirbel, Schmerzen in allen Gliedern, Erbrechen, wechselnde Insufficienz des einen Abducens, endlich beiderseitige Abducenslähmung, Stauungsneuritis der n. n. optici, Kopfschmerzen, Tod an Phthisis pulmonum. Die Obduction zeigte einen starken chron. Hydrocephalus, Meningitis des Cervicalmarkes.

2 chron. Fälle mit chron. progressivem Verlaufe betreffen 2 Kinder im Alter von 10 und $8^3/_4$ Jahren; der eine verlief mit epileptoiden Krämpfen, Seh- und Sprachstörungen, Gliederschmerzen, Intelligenzstörungen, Neuro-Retinitis, Paresen. Der Tod trat nach 11monatlicher Krankheit ein.

Die Obduction wies chron. Hydrocephalus und Miliartuberculose nach.

Der 2. Fall, einen Knaben betreffend, der niemals weder körperlich noch geistig normal war, zeigt unter heftigen Schmerzen eine starke Zunahme des Kopfumfanges, Abnahme des Gedächtnisses, Schielen. Der Knabe kann allein weder essen, noch sitzen, noch gehen.

Lumbalpunctionen erzielen vorübergehende Besserung.

Hier diagnosticirt man mässigen Hydrocephalus in den ersten Lebensjahren, der im 6.—7. Lebensjahre den schon geschlossenen Schädel erheblich ausdehnt und darauf zu bedeutenden Störungen der Hirnfunction führt.

Schliesslich werden 3 Fälle an Erwachsenen und je 1 Fall an einem 9 und 12 Jahre alten Kinde angeführt mit chron. Verlaufe und mit acuten Exacerbationen.

Die Skizze des Krankheitsbildes der Meningitis serosa nach Quincke:

Bei acutem Beginne: Das Bild einer eitrigen Meningitis, nur meist etwas schleichender, das Fieber fehlend oder geringgradig, kurz dauernd, irregulär, Kopfschmerzen und Nackenstarre fast immer vorhanden, aber geringer als bei M. purul. und tuberc., auch die Bewusstseinstrübung nicht so stark und schwankend.

Oefter sind Hyperästhesien zu beobachten, Paresen der Faciales, der Augenmuskeln, seltener epilept. Krämpfe, häufig Erbrechen, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, Trägheit der Pupillenreaction, Stauungsneuritis der n. n. optici. Alle Symptome, mit Ausnahme der Neuritis optica, zeigen grosse Schwankungen. Die acut einsetzenden Fälle können zur Heilung kommen.

Die schleichend beginnenden und chron. verlaufenden Fälle schreiten entweder continuirlich fort oder erfahren Intermissionen und Exacerbationen.

Die schwereren Fälle bieten das Krankheitsbild von Hirntumoren, wogegen die leichteren Fälle der chron. Meningitis serosa oft nur geringfügige Symptome zeigen und oft nur als „Neurasthenien" imponiren.

Die Meninigitis serosa ist eine Krankheit des jugendlichen Alters, am häufigsten des frühen Kindesalters, ist oft hervorgerufen durch Trauma, geistige Anstrengung, Alkoholismus, acute fieberhafte Krankheiten, um eine Infection handelt es sich dabei nicht.

Pathogenetisch handelt es sich dabei um Zunahme der Cerebrospinalflüssigkeit durch Blut- oder Lymphstauung und durch Entzündung.

Bei den Wasseransammlungen innerhalb der Schädelhöhle ist nicht das Volumen, sondern der durch sie erzeugte Druck von Bedeutung.

Die mit Druckerhöhung einhergehenden Ergüsse sind grösstentheils entzündlicher Natur und verdienen dann den Namen der Meningitis serosa, welche häufiger ventriculär als cortical ist.

Für die Behandlung der acuten Fälle ist eine Quecksilbercur, für die chronischen energische Ablenkung auf die Haut des Schädels zu empfehlen.

Der Drucksteigerung kann durch Lumbalpunction entgegen getreten werden.

Von den anhangsweise nachgetragenen Krankengeschichten wären noch hier zu erwähnen:

2 Fälle von Meningitis serosa bei Neugeborenen, welche mit Lumbalpunctionen behandelt wurden, von den der eine starb, der andere gebessert entlassen wurde. Quincke hat diese Operation bisher in 21 Fällen 40 Mal ausgeführt, 10 Mal die Dura mit dem Lanzenmesser gespalten.

Qu. schildert auch die Methode, nach welcher er Brechweinsteinsalben auf dem behaarten Kopfe anwendet.

Mittelst eines Wundtupfers, der unter der Gazehülle einen Ueberzug von Guttapercha trägt, wird auf einer thalergrossen, glattrasirten Stelle der Kopfhaut 1—2 Mal täglich ein erbsengrosses Salbenstück 10 Minuten lang sanft eingerieben, bis nach 2—4 Tagen eine intensive Dermatitis auftritt, die zu Verschorfung, ausgedehntem Oedem, zuweilen auch Erbrechen, vorübergehender Albuminurie führt.

Die nekrotisirte Haut wird nach 10—12 Tagen abgestossen, die Eiterung durch Ung. basilicum 6—8 Wochen unterhalten.

Die Methode ist schmerzhaft, der Erfolg dagegen oft überraschend und vollkommen. Eisenschitz.

Chronische Form der basalen Meningitis. Genesung. Von Dr. F. Maulwurf in Karlstadt. Wiener med. Wochenschr. Nr. 47. 1892.

M. berichtet über nachfolgenden Fall:

Ein 6 Jahre alter Knabe erkrankt ohne Veranlassung am 24. März l. J. mit grosser Mattigkeit und dumpfem Kopfschmerz. Die zunehmende

Steigerung des letzteren veranlasste die Eltern, ärztlichen Rath in Anspruch zu nehmen.

M. constatirt am obgenannten Tage Folgendes:

Der entsprechend grosse Knabe ist von starkem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. Die Eltern des Kindes sind äusserst kräftig und vollkommen gesund; dasselbe ist auch bei den älteren und jüngeren Geschwistern des Pat. der Fall. Mütterlicherseits kommt in ascendenter Linie Tuberculose vor. Pat. klagt über rasende Kopfschmerzen in der Stirn- und vorderen Scheitelgegend, er ächzt und stöhnt vor Schmerz und sein Gesichtsausdruck lässt auf ein schweres Leiden schliessen. Temp. 39° C. Puls und Resp. entsprechend beschleunigt. Gesicht stark geröthet. Sensorium frei. Linker Bulbus in Convergenzstellung; derselbe kann auch bei grosser Anstrengung nicht so weit nach Aussen gebracht werden, dass der äussere Hornhautrand den äusseren Augenwinkel berührte. Früher schielte das Kind nicht. Es besteht Nackenstarre. Kein Erbrechen. Retardirter Stuhl. Abdomen stark aufgetrieben. Milz deutlich zu fühlen. In den Lungen nichts Abnormes. — Ord.: Vesicans auf den Nacken, Eisbeutel auf den Kopf. Antipyretica. Hydropathische Einwickelungen.

Am 25. März weitere Steigerung der Kopfschmerzen, die so heftig werden, dass der Knabe ununterbrochen schreit und mit geballter Faust nach dem Kopfe schlägt. Sensorium frei. Geringe Menge harter Stuhl nach einem Lavement. Temp. 38° C. Puls 116. Resp. 26.

Am 27. März. Kein Nachlass in der Heftigkeit der Kopfschmerzen. Temperatur 38—39° C. Respiration seufzend, hie und da aussetzend. Puls bald beschleunigt und dann regelmässig, bald unregelmässig und arhythmisch, hie und da aussetzend und verlangsamt. Pupillen mittelweit, reagiren nicht prompt auf Licht. Nackenstarre und Strabismus im Gleichen. Es treten leichte Zuckungen in den Gliedern auf, Pat. vermag die Extremitäten kaum zu erheben. Desgleichen hochgradige Hyperästhesie und vasomotorische Störungen in der Art, dass das Gesicht abwechselnd blass und roth wird und bei leichtem Streichen über die Haut sich diffuse rothe Flecke bilden, die langsam verschwinden. Sichtbare Abmagerung. Anhaltende Stuhlverstopfung. Keine Somnolenz, keine ausgesprochenen Convulsionen.

Am 30. März ist Pat. fast bis zum Skelett abgemagert. Die Erscheinungen halten an. Ausserdem treten schmerzhafte Anschwellungen der Fingerglieder und Zehen auf (Trommelschlägelfinger), T. 37,6—38,8. Puls und Resp. disharmonisch zur Temp.

Die Erscheinungen dauern mit wechselnder Heftigkeit bis 18. April. Hochgradige Abmagerung. Kahnförmig eingezogener Leib. Bronchitis. Erbrechen und Zuckungen. Erst vom 23. April an weicht allmählich das Fieber, Resp. und Puls werden regelmässig, die Kopfschmerzen werden geringer, die Nackensteifigkeit lässt nach, Zuckungen und Erbrechen hören auf. Strabismus, Hyperästhesie, die vasomotorischen Störungen und die Trommelschlägelfinger bestehen fort. Im weiteren Verlaufe erholt sich Pat. ausserordentlich rasch. Bis auf den Strabismus, eine gewisse Schwere in den Gliedern und einen dumpfen, bohrenden Kopfschmerz, über den Pat. zeitweilig klagt, schwinden alle krampfhaften Symptome. Am 13. Juni erkrankte Pat. an Malaria mit sehr intensiven nervösen Störungen, die jedoch auf Chiningebrauch rasch und vollständig schwinden. Seither erfreut sich der Knabe, bis auf leichtes Schielen, eines ungetrübten Wohlseins. (Unserer Ansicht nach handelte es sich im vorliegenden Falle wohl um eine Meningitis cerebro-spinalis. Ref.)

Unger.

Zwei seltenere Fälle von Meningitis tuberculosa. Von Dr. C. Mertz. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

Während der 3 ersten Monate des Jahres 1890 kamen an der Stuttgarter Poliklinik 7 Fälle von tuberculöser Encephalomeningitis bei Kindern zur Beobachtung. Bei allen konnte die Diagnose durch die Section bestätigt werden.

Eine Beziehung des gehäuften Vorkommens der Meningitis tuberc. zur Influenza bestand nicht.

2 dieser 7 Fälle zeichneten sich durch einen eigenartigen Verlauf aus.

Der 1., einen 8 Jahre alten Knaben betreffend, ohne hereditäre Belastung, hatte keine andere Vorkrankheit als Scharlach überstanden und verlief unter folgenden Erscheinungen: Frieren, schlechtes Aussehen, Kopfschmerzen, Erbrechen, mässiges Fieber, Betheiligung des Rückenmarkes. Krankheitsdauer $3^1/_2$—4 Wochen, vom ersten Erbrechen an gerechnet 18 Tage. Bei der Obduction fand man: Chron. Tub. in einer Lunge und in Bronchialdrüsen, frische Tuberkeln in den cerebralen Meningen des Gehirns und Exsudat an der Convexität und Basis, starke tubercul. Entzündung der gesammten Häute des Rückenmarkes, Hydrocephalus acutus, frische Tuberkel nur in der Umgebung der alten Herde.

Schon mehrere Tage nach dem ersten Erbrechen Steifhaltung des Kopfes und Genickschmerzen, die Dornfortsätze der Wirbelsäule auf Druck sehr empfindlich, ebenso Haut und Muskulatur des Schultergürtels, die Fusssohlenreflexe stark erhöht.

Am 11. Krankheitstage starker Opisthotonus der Hals- und Brustwirbelsäule, Contracturen in den unteren Extremitäten und Eruption eines kleinfleckigen Exanthems im Gesichte, auf der Brust und dem Bauche.

Der Verlauf war also bemerkenswerth durch bas klinische Bild der Cerebrospinalmeningitis. Die Untersuchung auf pyogene Kokken sowohl wie den Diplococcus Fraenkel fiel negativ aus.

Der 2. Fall betrifft ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen, aus einer tuberculösen Familie stammend, bei welchem die Krankheit 57 Tage vor dem Tode mit einem schweren Krampfanfalle begann, 2 Tage darauf Ausbruch von Aphthen und am 8. Krankheitstage wird das Kind als geheilt entlassen. Das Kind ist aber in seinem Wesen verändert, auffallend ruhig, schläft viel und isst wenig. Circa 1 Monat nach der Entlassung, nachdem schon einige Tage früher Schielen beobachtet worden war, mehrfaches Erbrechen und nun entwickelt sich ein ziemlich typisches Bild von Meningealtuberculose, die am 15. Tage nach dem ersten Erbrechen zum Tode führt.

Bei der Obduction findet man: Chron. Tuberculose der rechten Lungenspitze, einer Bronchialdrüse, frische Tuberculose an der Basis und Convexität des Gehirns, etwas ältere tuberculöse Infiltration an der oberen Temporalwindung, dem Saume des Operculum, auf der 3. Stirn- und Supraorbitalwindung und der Höhe der Insel, in der Nachbarschaft dieser Stelle frische miliare Tuberkeln. — Alles nur rechts. Hydrocephalus acutus. Eisenschitz.

Ueber Ernährungs- und Sensibilitätsstörungen des Auges im Verlauf der tuberculösen Meningitis. Von Dr. Léonce Prioleau aus Brives. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Maiheft 1893.

Im Verlaufe der tuberculösen Hirnhautentzündung sind am Auge zwei Arten trophischer Störungen zu beobachten.

1. Der Verlust des Glanzes und die Trübung der Hornhaut. In 2 von 17 beobachteten Fällen ging der Verlust des Glanzes der Trübung um einen Tag voraus. Er erscheint regelmässig in der 3. Periode der Krankheit und leitet das Coma ein.

2. Die Herabsetzung des intraocularen Druckes durch Beeinträchtigung der Secretion des Humor aqueus. Sie verräth sich durch das Einfallen des Augapfels und das Gefühl einer leichten Einsenkung bei Druck auf die Cornea.

Häufiger noch als die trophischen Störungen ist die Herabsetzung der Sensibilität. In 4 von den 17 beobachteten Fällen von tuberculöser Meningitis war sie äusserst stark ausgesprochen. Sie tritt auch im 3. Stadium der Krankheit auf, doch beobachtete sie Verf. einmal bereits im 2. Stadium. Albrecht.

Meningocele dorsi nasi. Von M. Oker-Blom. Duodecim VIII. 2. S. 35. Helmikuu 1893.

Bei einem 2 Jahre alten Kinde, das rachitisch war und an chronischem Hydrocephalus litt, fand sich am Nasenrücken, an der Stelle, wo die Nasenknochen sich mit dem knorpeligen Nasengerüst vereinigen, eine haselnussgrosse, durchscheinende Geschwulst; die dieselbe bedeckende Haut glich einer Membran und war so dünn, dass die sie durchlaufenden Gefässe sichtbar waren. Die Geschwulst zeigte Fluctuation und diese stand in augenscheinlichem Zusammenhange mit der der grossen Fontanelle. Walter Berger.

Ein seltener Fall von Meningocele occipitalis congenita. Von J. Gross. Pester med.-chir. Presse. Nr. 36. 1891.

Ein $3\frac{1}{2}$ Monate altes Kind (3100 g schwer) trägt am Hinterhaupte, breit aufsitzend, eine nahezu mannsfaustgrosse, ovale, höckrige, fluctuirende Geschwulst, von transparenter, von ausgedehnten Venen durchzogener, haarloser Haut bedeckt. Der Schädelumfang 40 cm. Das Kind hat eine geringe Hasenscharte, die Augen desselben sind innen und oben gerichtet.

Das Kind starb nach 19tägigem Spitalsaufenthalte an Diarrhöe, ohne wesentliche Nervenzufälle gehabt zu haben.

Die Geschwulst, an der Leiche untersucht, besteht in seiner Wand aus verdünnter Dura mater, enthält farbloses Serum.

Die Bogen der 3 oberen Halswirbel sind offen, die proc. spinosi fehlend, das Foramen magnum nach hinten verlängert, die Hinterhauptschuppe geborsten, so dass das Foramen mit dem Wirbelcanale eine spindelförmige Spalte bildet, aus welcher der Stiel der Geschwulst herauskommt, durch welchen man in den 4. Ventrikel und zwischen die weichen Hüllen beider Hemisphären gelangt.

Der Stiel enthält einen dünnen Canal, der aus dem verlängerten Hinterhorn des rechten Seitenventrikels in einen besonderen Recessus führt.

Der Grund des 4. Ventrikels ist concav ausgehöhlt, das corp. geminat. comprimirt, der cal. scriptorius in 2 zungenförmige Kuppen gespalten.

Der Pons fehlt, ebenso die n. n. trigemini, abducent. und trochlear., die Hemisphären des Kleinhirnes sind kaum mandelgross, das ganze Hirn klein, hat schwache Gyri, stark erweiterte Ventrikel.

Es liegt also eine Combination von Meningocele und Encephalocele vor.

Interessant ist, dass in vivo weder Ausfallserscheinungen der fehlenden Nerven und des Kleinhirnes, noch Lähmungen oder Krämpfe, noch Schlingbeschwerden beobachtet wurden.

Das Individuum hatte gleichzeitig einen Uterus uni cornis und eine in's Becken dislocirte Niere. Eisenschitz.

Ein Fall von Encephalitis des Kindes bei Eklampsie der Mutter. Von Dr. W. Wilke. Centralbl. f. Gynäkologie. Nr. 17. 1893.

Der von Wilke mitgetheilte Fall wurde an der Breslauer Frauenklinik beobachtet. Der in Frage stehende, nach einer schweren Geburt und 13 Stunden nach dem ersten und einzigen eklamptischen Anfalle der Mutter mit Zangenhilfe geborene Knabe war 2900 g schwer, 50 cm lang, mässig und nur kurze Zeit asphyktisch. 6 Stunden nach der Geburt wurde das Kind plötzlich blauer, athmete schwer und krampfhaft, wurde aber durch mehrere kräftige Schultz'sche Schwingungen wieder zur regelmässigen Athmung gebracht.

Nach 2stündiger Pause wiederholte sich die Asphyxie, diesmal combinirt mit tonischen Krämpfen des ganzen Körpers, bei einem 3. Anfall auch mit geringen, klonischen Krämpfen, einem 4. Anfalle erlag das Kind, $12^1/_2$ Stunden nach der Geburt. Es hatte sich einige Stunden vor dem Tode Oedem der unteren Extremitäten zugesellt.

Bei der Obduction fand man: Cyanosis universalis gravis, Encephalitis oder Encephalomalacia multiplex (Herde mit grossen Mengen von Fettkörnchenzellen). Die mikroskopisch nachgewiesenen Herde von Fettkörnchen mussten im Sinne von Jastrowitz als pathologische Zeichen angesprochen werden. Eisenschitz.

Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit doppelseitiger Oculomotoriusparalyse. Von Dr. E. Menz. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 42. 1892.

Aus der Klinik Prof. Kahler's berichtet M. über folgenden Fall: E. R., 6 Jahre alt. Eltern und Geschwister gesund. Pat. hat noch keine Infectionskrankheit durchgemacht. Im Alter von 10 Monaten war sie eines Tages unruhig und schrie viel; ob sie auch gefiebert hat, wissen die Eltern nicht mehr. Am andern Morgen bemerkten dieselben, dass die rechte Körperhälfte bei dem Kinde vollkommen gelähmt sei, blos hie und da traten Zuckungen im Bein und Arm auf. Das linke Auge stand anscheinend weiter hervor — wich nach aussen ab. In den nächsten Wochen beschränkte sich die Beweglichkeit des rechten Beines und Armes bis zu der jetzt noch vorhandenen Lähmungsintensität. Erst später traten Zuckungen in verstärktem Maasse ein, die im Schlafe aufhören. Zeitweilig, zum letzten Male vor 2 Jahren, stellen sich epileptische Anfälle ein. Zerstreutheit, wirres Reden etc. treten auch öfter für sich allein unvermittelt auf (beim Spielen). Das Kind ist sonst aufgeweckt, hat ein leicht bewegliches Gemüth und ist vergesslich; zeitweilig tritt Kopfschmerz auf. Die ursprünglich gelähmten Extremitäten bleiben im Wachsthum zurück, die Intensität der Zuckungen wechselt, ist bei Gemüthsaffection grösser.

An dem etwas grossen Schädel bemerkt man keine Asymmetrie; Stirn- und Scheitelhöcker prominiren etwas stärker. Grösster Schädelumfang 49 cm bei 109 cm Körperlänge. Sensorium ist frei, Intelligenz ohne gröberen Defect. Im mittleren Dorsaltheil eine dextroconvexe Scoliose. Herzbefund normal bis auf accidentelle Geräusche. Lungen- und Abdomen, Stuhl und Appetit, sowie Harn normal.

Die rechte Gesichtshälfte erscheint in allen Theilen etwas kleiner, als die linke. Der rechte Augenbrauenbogen, der rechte Bulbus stehen um ein Geringes tiefer, als der linke. Der von der Medianlinie rechts liegende Theil der Mundspalte ist etwas kleiner, als der linke, auch die Zunge ist im rechten Antheile schmäler und dünner als im linken. Am Gaumen ist keine Assymmetrie nachweisbar. Die beiden Bulbi haben divergente Sehaxen; der linke ist stark nach aussen abgelenkt, das linke Oberlid hängt häufig, namentlich bei mimischer Ruhe, etwas herab.

Der linke Bulbus prominirt mehr als der rechte. Die linke Pupille ist weit, reactionslos, die rechte mittelweit und reagirt auf Licht und Accommodation. Der linke Bulbus wird beim Rechtssehen nur bis zur Mittelstellung gebracht, geht auch nicht nach oben und nicht nach unten beim Heben und Senken der Blickebene. Der rechte Bulbus geht normal weit nach innen und aussen, dagegen nicht nach oben und nicht nach unten. Mit dem rechten Auge anscheinend gut, mit dem linken werden beim Fingerzählen häufig Fehler gemacht, grössere Gegenstände werden jedoch auch mit dem linken Auge sofort erkannt. Augenhintergrund beiderseits normal.

Die rechte obere und untere Extremität ist in allen ihren Theilen kleiner als die linke und ihre Muskulatur weniger entwickelt. Die rechte obere Extremität wird gewöhnlich an den Stamm adducirt, im Ellbogen- und Handgelenk sehr stark gebeugt gehalten. Auffallend ist eine von der starken Flexion im Handgelenke abhängige Prominenz der Handwurzelknochen.

An der rechten oberen Extremität kann man ausserdem beständige choreiforme Bewegungen beobachten.

Die rechte untere Extremität, an welchen der Fuss in Equino-varus-Stellung gehalten wird und in dieser Stellung durch leichte Contractur der Wadenmuskeln fixirt ist, zeigt gleichfalls, jedoch in geringem Grade, choriforme resp. atethoseartige Bewegungen. Der Gang ist hemiplegisch; das rechte Bein wird dabei in abducirter Stellung im Kniegelenke steif, der Fuss in Equino-varus-Stellung auf dem äusseren Rand und den Kleinzehenballen aufgesetzt.

Sehnen- und Periostreflexe der rechten Extremitäten erhalten und deutlich erhöht. Dorsalclonus nur andeutungsweise zu erzeugen. Die elektrische Reaction weist zwischen beiden Extremitäten höchstens quantitative Unterschiede aus. Ebenso zeigt die Sensibilität, soweit eine Prüfung möglich, keine Störung auf den beiden Seiten.

Es handelt sich daher um eine gekreuzte totale (linkes Auge) und um eine ungekreuzte partielle (rechtes Auge) Oculomotoriuslähmung. Als Ausgangspunkt wird, da für eine mehrsitzige Krankheitsursache sich sonst keine Anhaltspunkte finden lassen, ein Erweichungs- und Entzündungsherd im linken Hirnschenkel angenommen, der in seiner Ausdehnung die Mittellinie überschritten und auch Fasern des Oculomotorius auf der rechten Seite getroffen hat. Unger.

Ein Fall von diphtheritischer Hemiplegie. Von Dr. S. Donath. Pester med.-chir. Presse. Nr. 23. 1893.

Die grosse Seltenheit der durch Hirnhämorrhagie bedingten Hemiplegie veranlasst D. zur Mittheilung des folgenden Falles: Ein 8 Jahre alter Knabe bekam Rachendiphtherie, welche 14 Tage dauerte. Am 3. Tage der Reconvalescenz erfolgte Nachts im Schlafe eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie mit Facialisbetheiligung und Aphasie. Die Aphasie war vollständig, Pat. konnte kein Wort hervorbringen, verstand aber Alles und verständigte sich mit Gesten. Die Facialislähmung begann am 3. Tage, die Aphasie erst nach 4wöchentlichem Bestande sich zu bessern und war die Sprache in der ersten Zeit nur hauchend, sodass auch Stimmbandlähmung bestanden zu haben scheint. Bei der Vorstellung wurde folgender Befund erhoben:

Parese der Mundzweige des Facialis, ziemlich stark lallende und undeutliche Aussprache. Die rechten Extremitäten, besonders die obere, paretisch und in mässiger Beugecontractur. Körperhaltung nach rechts überhängend, das rechte Bein wird beim Gehen nachgeschleppt. Triceps- und Patellarreflex rechts stark gesteigert, Fussclonus, Tast- und Schmerz-

empfindung rechts ziemlich prompt. Links Alles normal. Die rechte Oberextremität zeigt leichte Volumsabnahme, weniger die untere Extremität. Die elektrische Prüfung rechts ergiebt keine besonderen Abweichungen. Velum vollständig beweglich. Im Laufe der Behandlung (Farado-Galvanisirung der Extremitäten und innerlich Strychnin) besserte sich die Sprache, wie die Lähmungserscheinungen, doch erscheint die Prognose infolge der ausgebildeten absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen quoad restitutionem ad integrum ungünstig. Unger.

Ueber einen Fall von Hemiplegie cerebralis nach Diphtherie. Von Dr. S. Auerbach. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. 1892.

Ein 7 Jahre altes Mädchen, das früher ganz gesund gewesen, erkrankt an Rachendiphtherie.

Am 8. Krankheitstage, nachdem kein Belag mehr auffindbar, näselnde Sprache.

Am 12. Tage wird das Kind apathisch, erbricht wiederholt, der Urin, der bisher eiweissfrei war, enthält $1/4$ % Eiweiss und viele granulirte und Epithelialcylinder.

Am 10. Krankheitstage, 8 Tage nach Beginn der Nephritis, 10 Minuten dauernder eclamptischer Anfall, Anurie, Eiweissgehalt 0,4%, völlige Benommenheit und linksseitige Hemiplegie, auch der linksseitige Facialis ist gelähmt, Patellarsehnen- und Bauchreflexe beiderseits erloschen, aphasische Störungen.

Auf elektrische Behandlung bessert sich zuerst die untere, später auch die obere Extremität, die Besserung bleibt aber unvollständig.

Dr. A. diagnosticirt in diesem Falle Hämorrhagie in den vorderen 2 Dritteln des linken Schenkels der inneren Kapsel. Eisenschitz.

Ueber Asymmetrie (halbs. Atrophie) des Thorax und Contracturen der Wirbelsäule nach Kinderlähmung. Von Dr. Messner. Centralbl. f. Chir. Nr. 44. 1892.

Die Auseinandersetzungen des Autors knüpfen an die Beobachtung eines 12 Jahre alten Kindes an, welches, 9 Monate alt, einen Anfall von Convulsionen hatte, auf welche rechtsseitige Hemiplegie folgte, die Lähmung ging darauf bald wieder zurück.

Im Alter von 7 Jahren wurde dieses Kind scoliotisch. Die ganze rechte Seite des Thorax macht den Eindruck, in der Entwickelung zurückgeblieben zu sein, auch die rechte Gesichtshälfte ist kleiner als die linke und wahrscheinlich auch die rechte Schädelhälfte, ebenso ist der rechte Arm und das rechte Bein atrophisch.

Die Scoliose verschwindet sofort bei verticaler Suspension.

Die Muskulatur der rechten Rückenhälfte reagirt auf beide Stromarten schlechter als die der linksseitigen.

Im Allgemeinen hält sich Dr. W. für berechtigt, anzunehmen, dass die Kinderlähmung als ein ätiologisches Moment bei der Scoliose zu berücksichtigen ist, er hat sicher so zu deutende Fälle beobachtet.

Die paralyt. Scoliose hat mit der statischen gemeinsam, dass sie sich erst spät oder gar nicht fixirt, sich kein Rückenbuckel, keine eigentliche Torsion dabei entwickelt.

Bei allen Fällen war die Convexität des Bogens nach der gesunden (nicht gelähmten) Seite gerichtet.

Die Prognose dieser Form von Scoliose ist relativ günstig.

Prophylaktisch wird empfohlen die Anwendung der Elektricität, kalte Abreibungen, leichte Massage, curativ, Corsetts, die in Suspension angelegt werden, und Kräftigung der Muskeln, insbesondere durch Gymnastik. Eisenschitz.

Embolia fossae Sylvii. Von A. Baginsky. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 48. 1892.

Ein $5^1/_2$ Jahre altes Kind wird nach mehrwöchentlicher Krankheit, deren Art und Verlauf nicht gut beobachtet ist, rechts hemiplegisch und war aphasisch.

Die Untersuchung ergab den Befund einer ziemlich frischen Endocarditis im linken Ventrikel (Mitralinsufficienz).

Das Kind starb nach kurzer Beobachtungsdauer, angeblich soll es in den letzten Stunden auch links gelähmt gewesen sein.

Die Obduction ergab eine Embolie in dem vordern Ast der Art. foss. Sylvii, welche aber nicht vollständig abgeschlossen war, die Broca'sche Windung ischämisch und ihre Structur verändert, aber nicht erweicht, complet erweicht ist das corp. striatum, speciell im Linsenkern, im vordern Drittel der caps. int. seitwärts und vor dem Nucl. caudat. eine erbsengrosse Hämorrhagie. Endocarditis an der Valv. mitralis und in den Aortenklappen, Thrombus im rechten Herzohr.

Eisenschitz.

Ueber 2 Fälle von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Von Dr. P. Seifert. Neurolog. Centralbl. Nr. 4. 1893.

Es wird berichtet über 2 Fälle von Hemiplegie nach Diphtherie, bedingt durch Embolie oder Gehirnapoplexie.

1) Ein 10 Jahre altes Mädchen bekommt am 8. Krankheitstage einer Rachendiphtherie eine Gaumensegellähmung und gleichzeitig schwere Herzstörungen ohne Herzgeräusche und ohne Albuminurie.

Am 11. Krankheitstage tritt plötzlich Benommenheit des Sensoriums, ataktische Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie auf, auch der Facialis ist gelähmt.

Die Kranke zeigte in Bezug auf die Lähmungen und die gestörte Herzaction dasselbe Bild, nur trat Lähmung der Schlundmusculatur und Anästhesie des Pharynx und Bronchitis dazu. In der 7. Krankheitswoche besserten sich alle Symptome, auch die hemiplegischen, aber es entwickelten sich Spasmen in der gelähmten Extremität und blieb ein paretischer Zustand noch nach $1/_2$ Jahre zurück.

2) Ein 9 Jahre altes Mädchen bekam am 7. Krankheitstage einer schweren Rachendiphtherie Gaumensegellähmung, am 14. Krankheitstage Brighth'sche Niere, am 21. Krankeitstage Bewusstlosigkeit und complete rechtsseitige Hemiplegie und nach Rückkehr des Bewusstseins complete motorische Aphasie. Die Lähmung verläuft wie eine cerebrale, es entwickeln sich nach monatelangem Bestande Contracturen und das Krankheitsbild der cerebralen Lähmung ist nach 3 Wochen noch sehr ausgeprägt.

Die Läsion ist in beiden Fällen in vordern 2 Dritteln der innern Kapsel der linken Hemisphäre zu suchen.

Für den ersten Fall gilt als wahrscheinlich, dass eine Myocarditis zur Bildung von Herzthromben und zur Embolie der art. fossae Sylvii geführt habe, für den zweiten Fall nimmt der Autor mit Rücksicht auf die Nephritis eine Hirnhämorrhagie an.

Eisenschitz.

Athetosis post hemiplegiam spasticam infantum. Von Dr. Dan. Fischer. Hygiea LIV. 11. S. 455. 1892.

Im Alter von 2 Monaten war der bei der Geburt vollständig gesunde, erblich nicht belastete Pat. plötzlich ohne bekannte Ursache mit heftigem Schreien, Convulsionen, Fieber und Diarrhöe erkrankt; die Convulsionen waren anfallsweise in Intervallen von etwa 1 Stunde aufgetreten. Nach 3 Tagen lag Pat. still, wie betäubt, in heftigem

Schweisse da, zeitweise verdrehte er die Augen und verzog den Mund nach links und in den linken Extremitäten waren Zuckungen vorhanden. Dann wurde Pat. wieder lebhafter, konnte aber gar nicht schlafen und sehr schlecht schlucken. Die Zuckungen hörten nicht auf und gingen später in athetotische Bewegungen über. Im Mai 1888, als F. den damals 2¼ Jahre alten Knaben sah, konnte dieser noch nicht sprechen und nicht gehen. Harn und Fäces gingen nicht unfreiwillig ab. Die Muskeln der Augen, des Gesichts, der Kiefer, der Zunge, des Halses und der Extremitäten waren Sitz athetotischer Bewegungen, die am deutlichsten ausgeprägt waren an den Händen und Füssen, besonders den Fingern und Zehen. Pat. biss sich oft in die Zunge, Nahrungsmittel mussten weit in den Mund hintergesteckt werden, dann wurden sie aber normal geschluckt. An den Extremitäten waren die Bewegungen am deutlichsten links, sie waren unfreiwillig, unablässig, ziemlich langsam, rhythmisch, mit grossen Excursionen. Die Gelenke waren leicht beweglich, an den Muskeln fand sich weder Atrophie, noch Hypertrophie, Entartungsreaction und Sensibilitätsstörungen der Haut waren nicht vorhanden. Das Verhalten der Sehnenreflexe liess sich bei den unaufhörlichen Bewegungen nicht feststellen. Bromkalium und Elektricität brachten keine Besserung. Die Athetose blieb unverändert, bis Patient im Frühjahr 1890 an den Masern starb.

Walter Berger.

Thrombosis arteriae parietalis anterioris cerebri. Von Dr. Dan. Fischer. Hygiea LIV. 11. S. 458. 1892.

Ein 3 Jahre alter Knabe, der vorher viel kränklich gewesen war und in der letzten Zeit immer schlecht geschlafen hatte, wurde den 13. October 1891, als er seit 2 Tagen an Uebelkeit und etwas Erbrechen gelitten hatte, plötzlich bewusstlos und bekam heftige klonische Krämpfe im ganzen Körper, die am deutlichsten in den linken Extremitäten und im Gesicht waren. Die Pupillen waren etwas erweitert und reagirten nicht. Der Puls war klein und äusserst frequent, das Herz schlug schwach und setzte manchmal aus, die Respiration war stöhnend. Der Harn enthielt weder Eiweiss noch Zucker, die Temperatur im Rectum betrug 41 ° C., die Untersuchung der Brustorgane ergab nichts Abnormes. Nach Anwendung eines lauen Bades, einer spanischen Fliege in den Nacken, von Chloralklystieren und Kampher in subcutaner Injection schlief Pat. ruhig, doch bestanden noch Zuckungen im Gesicht und an beiden Händen, am deutlichsten links. Am nächsten Tage schlief Pat. noch sehr viel, war aber bei Bewusstsein; die Zuckungen waren unverändert. Jetzt fand sich vollständige Lähmung der linken Extremitäten, unvollständige der rechten Extremitäten und der linken Gesichtshälfte. Die Bewegungen der Zunge und des Gaumensegels erschienen normal, ebenso Hautsensibilität und elektrische Erregbarkeit; die Temperatur war auf 38 ° gesunken. Unter Anwendung von Calomel, Jodkalium innerlich und endermatisch, Digitalisinfusum, Elektricität, später Eisen und Leberthran erfolgte allmähliche Besserung und nach 2 Monaten war Pat. vollständig wieder hergestellt. Die Lähmung schwand zuerst an den Beinen und zuletzt im linken Arm. Die Herzschläge und ihr Rhythmus waren normal.

Die Diagnose schwankte zwischen Embolie bei Endokarditis und Trombose eines mittelgrossen Rindenzweiges der Art. pariet. ant. cer. infolge geschwächter Herzthätigkeit, für letztere sprechen die Prodromalerscheinungen, die schwache und unregelmässige Herzthätigkeit ohne Endokarditis. T. ist vollkommen überzeugt, dass Tabakmissbrauch der Erkrankung zu Grunde lag. Walter Berger.

Hemiplegie ohne entsprechendes Focalleiden im Gehirn nach Keuchhusten. Von Dr. D. E. Jacobson. Hosp.-Tid. 4. R. I. 11. S. 304. 1893.

Ein 14 Monate alter Knabe, der am 19. Mai im Communehospital in Kopenhagen aufgenommen wurde, hatte an Keuchhusten gelitten, magerte stark ab, Puls und Respiration waren beschleunigt, die Temperatur wechselte oft, bald war sie normal, bald über 39 bis 40° am Abend und am nächsten Morgen wieder verhältnissmässig niedrig. Die Dyspnoe nahm zu, an der vordern und hintern Fläche des Thorax hörte man feuchtes Rasseln und Rhonchi. Die Submaxillardrüsen schwollen an. Die Stuhlentleerungen wurden dünn und grünlich. Zeitweise trat vorübergehende Steifheit im Nacken auf, sonst waren aber keine meningitischen Symptome vorhanden, auch keine Ohrensymptome. Am 14. Juni war bei hoher Körpertemperatur in der Nacht eine Lähmung des linken untern Facialisgebiets eingetreten mit Lähmung der linken Extremitäten, Zwangsstellung des Kopfes und der Augen nach rechts und Strabismus convergens auf dem linken Auge. Der Plantarreflex war rechts herabgesetzt. Im Laufe des Tages traten wiederholt Krampfanfälle auf und am nächsten Morgen starb das Kind. Bei der Section fanden sich keine Tuberkel in den Hirnhäuten, die vollständig gesund waren, wie auch das Gehirn selbst. Auf beiden Seiten fand sich Otitis media purulenta, im Eiter liessen sich Diplokokken und Streptokokken nachweisen, die sich nach Gram's Methode färbten. In der rechten Lunge bestanden mehrere bronchopneumonische Herde, in der linken Lungenspitze ein Conglomerat von käsigen Herden mit Bindegewebssträngen dazwischen, ausserdem fand sich Tuberculose der Bronchialdrüsen. In denselben fanden sich keine Tuberkelablagerungen, aber in der Milz und Leber.

Obgleich die Tuberculose hier das hauptsächlichste Leiden war, hatte doch auch eine Pneumokokkeninfection stattgefunden und die Möglichkeit lässt sich nicht ausschliessen, dass diese Infection eher als die Tuberculose die Schuld an der Hemiplegie getragen habe.

Walter Berger.

Fall von Hirnabscess nach Otitis. Von Dr. Jacques Borelius. Hygiea LV. 6. S. 595. 1893.

Der 12 Jahre alte Kranke litt seit früher Kindheit an Ohrenfluss und Anfang November 1891 erkrankte er an heftiger Otitis media; nach einiger Zeit entstand Auftreibung und später Fluctuation hinter dem linken Ohr, es wurde eine Incision gemacht und drainirt. Hirnerscheinungen stellten sich ein, liessen vorübergehend nach und verschlimmerten sich wieder, sodass Pat. in das Hospital aufgenommen werden musste. Er war somnolent, antwortete nicht auf Fragen, bei Berührung erschrak er und warf sich herum. Objective Zeichen von Seiten der Hirnnerven, Lähmung oder Sprachstörung waren nicht vorhanden. Das Verhalten des Pulses und die unvermuthete Wendung im Befinden des Pat. sprachen für einen Abscess im Gehirn. Nach Aufmeisselung des Proc. mastoideus mit folgender Ausspülung der Wundhöhle und Ausstopfung mit Jodoformgaze trat starke Eiterung ein, der Eiter war grünlich gefärbt und seine reichliche Masse sprach dafür, dass er aus einer grösseren Höhle stammen musste, als die Nebenhöhlen des Ohres sind. Pat. besserte sich in der Folge und konnte ausser Bett sein, aber im December trat wieder Verschlimmerung ein, der zwar Anfang Januar noch einmal Besserung folgte, dann aber verschlimmerte sich der Zustand des Pat. stetig und am 21. Januar 1892 erfolgte nach Abnahme der Eiterung unter hohem Fieber und meningitischen Erscheinungen der Tod. — Bei der Section fand sich ein übertaubeneigrosser Abscess in der weissen Substanz des linken Temporallappens; der Abscess hatte

stellenweise auch die Rinde ergriffen und stand mit der Wundhöhle im Warzenfortsatz in Verbindung. An der Hirnbasis, an der untern Fläche des Kleinhirns und des Pons fand sich fibrinös-eitriger Belag, am Kleinhirn mehr fibrinös und festsitzend. Auch an der Convexität bemerkte man an einigen Stellen eitrige Infiltration in der Umgebung der Gefässe in den Gyri, keine diffuse Meningitis. Im Felsenbein fand sich eine Stelle cariös und ziemlich weite Communication mit der Operationshöhle. Walter Berger.

Ein Gliosarkom der harten Hirnhaut bei einem fünfjährigen Mädchen. Von Spitalassistent Breton in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Septemberheft 1892.

Das Kind stammte von gesunden Eltern. Zwei Monate vor der Aufnahme ins Spital „Trousseau" (16. August 1891) machte das Kind die Masern durch, begleitet von starker Bronchitis. Seither Abmagerung und Athembehinderung mit purulentem Ausfluss aus der Nase. Hartnäckige Verstopfung. Bei der Aufnahme zeigte sich der Rachen und der Nasenrachenraum mit graulichen Membranen bedeckt. Die Stimme ist völlig erloschen. Man befürchtet Diphtherie und versetzt das Kind in den hierzu bestimmten Pavillon. Nach sorgfältiger Reinigung der belegten Theile zeigte sich aber die Schleimhaut als normal und musste die Diagnose Diphtherie fallen gelassen werden. Dagegen zeigte sich der Nasenrachenraum durch einen Tumor verlegt, welcher auf Befühlen Fluctuation zeigte, sehr gespannt ist und bis zur Zungenbasis reicht. Eine kleine Probeincision ergiebt aber keinen Eiter, nur Abgang blutig-seröser Flüssigkeit. Daneben besteht eine linksseitige Facialisparese, Ptosis und oberflächliche Hornhautulcerationen. Ueberdies Schwellung der linken Parotisgegend. Da die Dyspnoe stetig zunimmt, wird tracheotomirt. Dieser Eingriff erleichtert die Athmung, das Schlucken wird aber unmöglich. Ein heftiger Durchfall führt zur Erschöpfung der Kräfte und am 21. erlischt das Leben.

Bei der Section ergaben sich die Lungen, das Herz, die Nieren, die Leber und der Darm als gesund. Milz etwas geschwellt. Keine Tuberculose. Dagegen ging von der Hirnbasis und zwar von der Dura mater ein Tumor aus, der die Gegend der linken Fossa sphenoïdalis in der Umgegend der Sella turcica und das Felsenbein vollständig zerstört hatte, nach der linken Parotis und dem Gaumen durchgebrochen war und den Nasenrachenraum völlig verlegt hatte. Die histologische Untersuchung ergab, dass der Tumor ein Gliosarkom (Virchow) sei. An der Stelle des weichen Gaumens, wo die Probeincision gemacht worden war, hatte sich in den wenigen Tagen ein zweifrankenstückgrosses Ulcus gebildet. Albrecht.

Fall von Solitärtuberkel im Rindencentrum für den Nervus facialis. Von S. A. Pfannenstill. Hygiea LIV. 10. S. 293. 1892.

Bei einem schlecht genährten, blassen und schwächlichen, 11 Monate alten Knaben, der deutliche rachitische Veränderungen am Skelett darbot, fanden sich an verschiedenen Stellen beider Arme infiltrirte, feinknollige und leicht blutende Hautstellen, die den deutlichen Charakter der Hauttuberculose zeigten. Hinter dem rechten Ohre befand sich ein Fistelgang, aus dem Eiter ausfloss, wie auch aus dem entsprechenden äusseren Gehörgang. Die Extremitäten bewegte der Knabe normal und ungehindert. Der Mund war nach rechts verzogen, die linke Nasolabialfalte verstrichen, die linke Augenspalte erschien bisweilen etwas enger als die rechte, obwohl die Augenlider sich gut bewegten. Die Pupillen waren gleich gross und reagirten auf Licht,

Strabismus oder Nystagmus war nicht vorhanden. Das Stirnrunzeln beim Schreien war auf beiden Seiten gleich, der weiche Gaumen zeigte keine Asymmetrie. Unter den Erscheinungen von Bronchitis starb der Knabe. Die Facialisparese war immer unverändert geblieben, die linke Augenspalte war vor dem Tode deutlich verengt, die Lider wurden aber gut bewegt. — Bei der Section fand sich im rechten Gyrus centr. post. ungefähr mitten zwischen Fossa Sylvii und der obern Fläche der Hemisphäre an der Fissura Rolandi eine am gehärteten Präparat ungefähr erbsengrosse abgerundete Geschwulst, die sich nur wenig über das Niveau der umgebenden Windungen erhob, sich deutlich fester anfühlte, auf dem Durchschnitt wohl begrenzt und in der Mitte käsig zerfallen erschien; die vordere Centralwindung war vollständig intact, in der hintern dagegen war die Rindensubstanz in der Ausdehnung der Geschwulst zerstört, die weisse Substanz hatte nicht wesentlich gelitten. Im hintern Theile des rechten Cuneus, dicht an der Fissura calcarina, fand sich ein ähnlicher Tuberkel von der Grösse einer kleinen Haselnuss, sowohl die weisse als die graue Substanz einnehmend, von der Oberfläche aus aber nicht sichtbar. Im obern Theile des rechten Thalamus opticus, dicht unter dem Ependym des Seitenventrikels, fanden sich 2 erbsengrosse Tuberkel, 2 andere gleiche in der weissen Substanz des Occipitallappens, nahe am hintern Theil des Seitenventrikels. — Der mitgetheilte Fall bestätigt in der Hauptsache das über die Lage des motorischen Centrums für den Facialis bereits Bekannte; die übrigen gefundenen Tuberkel haben nichts mit der Facialislähmung zu thun.

Walter Berger.

Ueber Geschwülste der Vierhügel. Von Lichtheim. Deutsche med. W. 46. 1892.

Lichtheim berichtete in der Sitzung des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i. Pr. über drei in vivo diagnosticirte Fälle von Tumoren der Vierhügel.

a) Bei dem betreffenden Knaben waren neben allgemeinen Tumorerscheinungen folgende specielle Symptome vorhanden:

1. Lähmung eines Abducens und Lähmung beider m. recti inf.
2. Gleichgewichtsstörung, Neigung nach links zu fallen (Ataxie).
3. Erblindung mit Atrophie der Optici und Pupillenstarre.

Der Tumor war ein Gliom, der die ganze Vierhügelgegend und einen Theil des rechten Thalamus einnahm.

b) Fieberhafte Erkrankung, typhöses Krankheitsbild. In der Reconvalescenz Gleichgewichtsstörungen, Schwäche der rechten Körperhälfte, Lähmung des linken Abducens und der m. recti infer., keine Erscheinungen von Hirndruck, und ganz zuletzt Neuritis optica.

Bei der Obduction: Käseknoten im hintern Zweihügelpaare.

c) Der 3. Fall betraf einen Erwachsenen.

Die charakteristischen Symptome für die Diagnose der Vierhügeltumoren sind:

1. Augenmuskellähmungen (Nuclearlähmungen, dissociirt), die dabei vorhandene Abducenslähmung ist nicht nucleär, sondern bedingt durch Compression des Abducensstammes an der Basis.

2. Gleichgewichtsstörungen in Form der Cerebellarataxie oder der gewöhnlichen Ataxie, mitunter begleitet von Schwindelanfällen, wahrscheinlich bedingt durch Druck auf die unter den Vierhügeln sich kreuzenden Bindearme. Störungen des Sehens und der Pupillenbewegung können vorhanden sein oder auch fehlen. Eisenschitz.

A case of Cerebellar Abscess success fully treated by operation. By Henry Percy Dean. The Lancet, 30. Juli 1892.

Bei Abscessen, welche sich an eine Otitis media anschliessen, ist es sicherlich nicht leicht, zu entscheiden, ob dieser Abscess sich in den Schläfelappen befindet oder ob derselbe seinen Sitz im Kleinhirn besitzt, dies ist um so mehr der Fall, wenn es sich um die rechte Seite des Schädels handelt. Verf. berichtet über folgenden Fall:

Ein 14 jähriges Kind leidet an einer seit 5 Jahren bestehenden Otitis media, die bald scheinbar gut war, bald wieder exacerbirte. Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Wochen mit Schmerzen im rechten Ohr, in der rechten Kopfseite und der rechten regio mastoidea. Keine Lähmungen, Pupillenverhalten normal, doppelseitige Neuritis optica, Eiter im rechten Meatus. Reflexe normal. Es wurde eine Trepanation des processus mastoideus gemacht, Eiter und nekrotische Knochen entfernt und die Wunde antiseptisch behandelt und drainirt. Der Zustand des Kindes besserte sich nur für kurze Zeit und nicht in der erhofften Weise. Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, irregulärer Puls, irreguläre Respiration waren wieder gekommen. Auch der Augenspiegelbefund wies keine Besserung auf, sondern eher Verschlimmerung. Es waren Symptome des Gehirndruckes vorhanden und lag der Verdacht eines Gehirnabscesses nahe. Das Kind wurde zum zweiten Male operirt. Es wurde eine Trepanation unmittelbar über und hinter dem Ohre ausgeführt. Schonung des Sinus. Keine Meningitis, im rechten Schläfelappen konnte mit dem Troicart nirgends Eiter aufgefunden werden. Exploration des rechten lobul. cerebelli, nach Erweiterung der Knochenwunde. Punction des Kleinhirnes. Bei der zweiten Auffinden des Eiterheerdes, der entleert und drainirt wird. Keine Naht der Dura mater, sondern blos sorgfältiges Zurückschlagen derselben über die Oberfläche des Gehirns.

Das Kind genas bei weiterer antiseptischer Behandlung und konnte nach ca. vierwöchentlicher Krankheit mit noch nicht ganz geheilter Otitis entlassen werden, die Neuritis war vollständig zurückgegangen.

Loos.

Die Kopfschmerzen im Kindesalter. Von Plicque. Rivista gener. ital. di Clinica medica, ref. im Archivio italiano di Pediatria 1891, p. 227 f.

In seiner Arbeit bespricht Verf. 7 verschiedene Arten der Kopfschmerzen, nämlich den Kopfschmerz 1. durch Wachsthum, 2. durch geistige Abspannung und Entkräftung, 3. durch Verdauungsstörungen, 4. durch verschiedene Neurosen, 5. durch Rheumatismus, 6. durch Anämie und Intoxicationen, 7. durch Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Ohres und des Auges. In einer 8. Gruppe bespricht Verf. sodann noch die Kopfschmerzen als Vorläufer der Meningitis. Nach einer Beschreibung der beiden ersten Gruppen geht er zur Behandlung über, welche eine exacte Diagnose erfordert, da dasselbe Mittel in dem einen Falle schädlich, in dem anderen nützlich sein kann. Während nämlich die Wachsthums-Erscheinungen durch körperliche und geistige Ruhe abwechselnd mit leichten Uebungen des Körpers, sowie tonisirende Mittel zu behandeln sind, erfordert die geistige Schlaffheit ausser tonischen Medicamenten eine reichliche und regelmässige Ernährung, Chinin, Phosphor, Arsenik, Körperbewegung und Hydrotherapie. Die 3. Gruppe äussert sich ausser durch Kopfschmerzen, welche meist einige Stunden nach der Mahlzeit auftreten, häufig durch Schwindel, Aufstossen, Uebelkeit, Blässe, Schläfrigkeit; sie ist die Folge einer verkehrten Ernährung, sowohl was die Häufigkeit, wie die Beschaffenheit und Menge der dargereichten Nahrungsmittel betrifft; sie ist durch eine strenge Hygiene

und geregelte Diät zu heilen. — Die nervösen Kopfschmerzen sind häufig die Folge von Ueberreizung oder Erschöpfung durch ungesunde Umgebung oder auch die Vorboten ernsterer Störungen (Hysterie, Epilepsie, Chorea). Sie haben ganz eigene Symptome und bedürfen einer specifischen Therapie. Bei der Hysterie handelt es sich wesentlich um moralische Hygiene, Erziehung, Isolation, Hydro- und Elektrotherapie; bei Epilepsie Bromkalium, Belladonna; bei Chorea Antipyrin in grossen Dosen. — Rheumatische Kopfschmerzen behandelt man mit passender Diät, Muskelübung, freier Luft, Dampfbädern, Einreibungen, heissen Begiessungen, Alkalien, Derivantien; die congestiven Formen mit Bromsalzen und Antipyrin, die hartnäckigen Fälle mit Salicylsäure und Colchicum. Anämie und Intoxicationen sind häufige Ursachen der Kopfschmerzen, insbesondere Malaria, Urämie bei Nierenleiden, Kohlenoxydvergiftung und übermässiger Gebrauch gewisser Medicamente. Die Behandlung muss hier überall die Ursache zu beseitigen suchen. — Nicht zu vergessen sind die Kopfschmerzen infolge Erkrankung der Sinnesorgane, insbesondere in ätiologisch zweifelhaften Fällen, da man weiss, dass chronische Ophthalmien, Keratitis, Iritis, Refractionsfehler, Nasenpolypen, chronische Coryza, Ozaena, adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum, Otitis u. s. w. schwere Kopfschmerzen erzeugen können. — Endlich empfiehlt Verf. für die Cephalalgien, welche als Vorläufer der Meningitis und cerebraler Erkrankungen auftreten, Bromkalium und Jodkalium abwechselnd, Calomel, Blutentziehungen an den Warzenfortsätzen, Ableitung, strenge Hygiene, Vermeidung jeglicher Aufregung. Auf diesem Wege glaubt Verf. schwere, bisweilen tödtliche Krankheiten verhüten zu können. Toeplitz.

Ueber Sprachstörungen und Sprachentwickelung. Von Dr. Treitel in Berlin. Zeitschr. f. Psychiatrie. 24. B. 2. H.

Dr. Tr. hat in 5 Berliner Kindergärten 180 Kinder auf ihre Art zu sprechen untersucht, die Kinder standen im Alter von 2½—6½ Jahren, gehörten zumeist der arbeitenden Bevölkerung an, in welcher notorisch viel öfter Sprachstörungen vorkommen als bei den obern Schichten. Unter den Untersuchten befanden sich 17 Geschwisterpaare.

1. Lautsprache und Stammeln. Die bei Kindern vorkommende Verschiebung von Vocalen, i für o, e für i, ai für oi, beruht zumeist auf mangelhafter Aufmerksamkeit und ist durch richtiges Vorsprechen meist leicht corrigirbar.

Die Aussprache der Lippenlaute erleidet nur in complicirten Verbindungen mannigfache Abänderungen, es wird z. B. gesprochen dl statt bl, ff stat pf, sch statt f im Anlaute und b statt f im Auslaute; grosse Schwierigkeiten bieten den Kindern das Aussprechen des fl und fr im Anlaute, sie setzen an Stelle des f gern s oder sch oder w oder lassen es ganz weg, häufig wird w durch r ersetzt.

Ein Zehntel aller Kinder spricht statt d, t und l dadurch, dass sie die Zungenspitzen zwischen die Zahnreihen stecken: dv, tw und lw.

Lispeln i. e. Störungen der Aussprache von s, tz, sch und ch zeigten 34,5% aller untersuchten Kinder, 42 Knaben und 20 Mädchen, von den 17 Geschwisterpaaren lispelten sogar 41%, bei 2 Paaren nur je ein Paarling, allein weder Zahndefecte noch Hervorragen des Oberkiefers über den Unterkiefer, noch die Formation des Gaumens können als Ursache des Lispelns angenommen werden, die Dicke der Zunge oder die Kürze des Zungenbändchens gewiss nur selten.

Das s ist eben derjenige Laut, welcher das feinste Gehör voraussetzt, es wird deshalb auch von Kindern schlecht wahrgenommen und schwer nachgesprochen.

Dr. Tr. hält es übrigens für möglich, aber nicht für erwiesen, dass adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume dadurch das Lispeln begünstigen, dass bei ihnen oft schon in der Ruhe die Zunge, die Zähne überragt, oder auf ihnen liegt.

Die Schwierigkeit der Aussprache des s spricht sich auch darin aus, dass manche Kinder statt s im Anlaute h oder l sprechen.

Nicht selten ist, dass irgend eine Lingualis durch eine andere ersetzt wird, l und n statt r und r und t statt b.

Sehr bekannt ist der Ersatz des k und p durch d und t, seltener umgekehrt.

Gemeinsam für alle Consonanten gelten das Auslassen derselben und der willkürliche Ersatz, wobei namentlich das Letztere nicht recht verständlich, aber bei geistig normalen Kindern leicht corrigirbar ist.

g und k werden bisweilen durch b und p ersetzt, wenn Lippenlaute folgen.

Von einer pathologischen Sprache kann man im Allgemeinen erst nach vollendetem 4. Lebensjahre sprechen, weil bis dahin die meisten Kinder tadellos nachsprechen.

Das idiopathische Stammeln wäre als eine Entwickelungshemmung der Lautsprache anzusehen, entweder bedingt durch besondere geistige Erregbarkeit oder Zerstreutheit (Verspieltheit), wobei die Kinder der Aussprache nur geringe Aufmerksamkeit widmen, wenn sie dazu nicht angehalten werden, oder endlich bedingt durch geistige Beschränktheit.

2. Stottern. Das Stottern besteht in dem zeitweiligen Unvermögen, ein Wort oder einen Satz zu beginnen, häufig verknüpft mit spastischen Erscheinungen, in weitaus der Mehrzahl der Fälle ist das Leiden idiopathisch.

Von 24 stotternden Kindern waren 20 Knaben und 4 Mädchen.

Die Mehrzahl der Stotterer und besonders die ältern, sprachen gut articulirend, aber zu schnell, die jüngern durchschnittlich auffallend langsam, im Ganzen articulirt die Mehrzahl der Stotterer nicht tadellos.

Bei der einen Reihe von Stotterern folgt das Sprachorgan nicht der Schnelligkeit der Gedankenbildung, bei einer andern beginnt das Sprechen, bevor die Gedanken gebildet sind, beide Fehler kommen bei intelligenten Kindern vor und nur bei der Minderzahl ist ein Stocken der Rede auf ein Stocken des Gedankens zurückzuführen.

Das eigentliche Stottern beginnt aber erst dann, wenn sich die Furcht vor der Aussprache einzelner Worte oder Silben dazu gesellt d. i. wenn das Poltern ins Stottern übergeht.

Es folgt daraus, dass die Polterer durch sanfte Mittel, nicht durch Auslachen, Verhöhnen oder gar Strafen, davor zu hüten sind, dass sich ihrer Sprache noch die Wortangst beigesellt und diese den Sprachfehler steigert.

Es ist auch nicht nothwendig, zur Heilung stotternder Kinder, wie bei Erwachsenen, einzelne Laute einzuüben, sondern es genügt, ihnen einen bestimmten Tonfall in der Rede beizubringen.

Beachtenswerth ist noch, dass beim Stottern sowohl in der Familie als in der Schule die psychische Infection eine wesentliche Rolle spielt.

Das Verhältniss des Kopf- und Brustumfanges (Berkham) hat keine Bedeutung für das Stottern. Veränderungen der Gaumenform als Product überstandener Rachitis vielleicht insofern, als letztere überhaupt zu Neurosen disponirt, Hindernisse in der Nase insofern, als sie zunächst Stottern bedingen, aber Beseitigung der Hindernisse heilt das Stottern nicht.

3. Hörstummheit (Coën) bezeichnet einen Zustand, bei welchem die betreffenden Personen gut hören, Alles verstehen, aber nicht sprechen,

also einen Zustand, der eigentlich physiologisch bei Kindern bis zu gewissem Alter immer vorkommt.

Es handelt sich dabei also im Wesentlichen um eine Verspätung des Sprechenlernens (über den 18. Lebensmonat hinaus), ohne merkliches Zurückbleiben der Intelligenz. Es fehlt bei solchen Individuen der Trieb, die gehörte Sprache nachzuahmen, in einzelnen Fällen auf Grund physischer Anomalien.

Es wäre auch möglich, dass mitunter welche beim Beginnen ihres Sprechens durch Stottern von weiteren Sprachversuchen abgeschreckt werden.

Charakteristisch für hörstumme Personen ist, dass sie, auch nachdem sie sprechen gelernt haben, wenig oder gar nicht spontan reden.

Eisenschitz.

Ein mit Idiotismus combinirter Fall von Trichterbrust. Von Dr. F. Szontagh in Budapest. Pester med.-chir. Presse Nr. 27. 1892.

Der Fall betrifft einen 5 Monate alten Knaben, an dessen Thorax sich die von Ebstein so treffend bezeichnete Anomalie vorfand. Der Knabe war das 4. Kind gesunder Eltern. In der Familie kam bisher keine Bildungsanomalie vor. Das Kind wurde mit der Difformität geboren und seither vergrösserte sich dieselbe. Das Knochensystem des Kindes ist gracil, die Muskulatur welk. Rachitis ist nicht vorhanden.

Die trichterförmige Deformität ist sehr ausgeprägt, das Sternum ist bereits in der Höhe der 2. Rippe gegen die Wirbelsäule zu geknickt, der Schwertfortsatz scheint sich direct mit der Wirbelsäule zu berühren. Die Wirbelsäule selbst weicht von der Norm nicht ab und ist der Trichter so gross, dass die beiden Fäuste des Kindes in demselben bequem Platz finden.

Unter den am Kinde vorgenommenen Maassen ist es vornehmlich das Sternum, das durch seine Kürze (7 cm) und seine Schmalheit auffällt, sodass eine rudimentäre Form des Sternums vorliegt. Auffällig ist ferner das Missverhältniss zwischen Kopfumfang (40 cm) und Brustumfang (34 cm in der Höhe der Mammilla). Weiterhin erscheint der Thorax in seinem unteren Abschnitte breiter: in der Höhe des Schwertfortsatzes ist der Brustumfang um 1½ cm (35,5 cm) grösser als in der Höhe der Warzen.

In Bezug auf die Athmung ist zu bemerken, dass der untere Thoraxabschnitt resp. der tiefste Punkt des Trichters bei der Inspiration eine hochgradige Einziehung zeigt, die am Ende der Inspiration am tiefsten, am Ende der Exspiration am kleinsten ist. Resp. 40.

Von sonstigen Veränderungen beobachtete man am Kinde: Makroglossie, ein vitium cordis congenitum: mit der Hand fühlbares starkes Schwirren über der Herzgegend, dem beim Auscultiren ein hochgradiges systolisches Geräusch mit dem Punctum maximum über der Pulmonalis entsprach, endlich ein vollkommener Idiotismus des Kindes, der keine Spur eines geistigen Lebens erkennen liess Dieser letztere Umstand verleiht dem Falle besonderes Interesse, indem nach den Untersuchungen Klemperer's die Trichterbrust sich in manchen Fällen mit anderen somatischen Anomalien, insbesondere mit Erscheinungen nervöser Degeneration combinirt und solchermaassen als Ausdruck einer hereditären Belastung und psychischen Degeneration aufgefasst werden kann.

Unger.

Ein Fall von Mikrocephalie. Von Dr. O. Rie in Wien. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 7. 1893.

R. demonstrirte in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 13. Januar 1893 folgenden Krankheitsfall:

Mädchen von 12½ Monaten. Hereditäre Belastung: ein Bruder des Vaters schwachsinnig, hat angeblich von Kindheit an einen ähnlichen, aber grösseren Schädel besessen, wie Pat., ist jetzt 15 Jahre alt und nur zu leichter weiblicher Handarbeit verwendbar. Eine Schwester des Vaters wurde im 9. Jahre angeblich nach einem Fall ins Wasser hemiplegisch, hatte seither epileptische Anfälle und starb im 14. Jahre.

Pat. ist das vierte Kind, wurde leicht am Ende der Schwangerschaft geboren. Die übrigen Kinder gesund. Die auffällige Schädelform wurde gleich bei der Geburt bemerkt. Das Kind war p. p. nicht cyanotisch, hatte keine Convulsionen. Es benahm sich in den ersten drei Monaten wie andere Kinder. Die Fontanelle war am Ende des zweiten und Anfangs des dritten Monats bestimmt geschlossen. Seit Beginn des vierten Monats traten fast täglich ein oder mehrere eklamptische Anfälle auf: klonische Zuckungen der Arme und Beine, Drehen des Kopfes und der Augen nach links. Seit dem ersten Anfall lacht das Kind nicht mehr und die Eltern merken sehr bald, dass das Kind hinter den andern zurück ist.

Status am 24. IX. Kind ziemlich blass, mässig genährt, Thoraxrachitis, Schädel klein, mit charakteristischem Verlust der seitlichen Stirngegend. Grösster Schädelumfang 35,5 cm Durchmesser, von Glabella zum Occiput 12,8, Querdurchmesser 11,5 cm. Stirnnaht als Leiste hervortretend, die Gegend der Sagittalnaht deutlich erhoben, Parietalschuppen beträchtlich hervorgewölbt, Fontanelle nicht zu fühlen; die Augen meist nach links eingestellt, das linke Auge weicht zeitweise nach aussen und unten ab. Pupillarreaction prompt. Mund zahnlos. Bei stärkeren mimischen Bewegungen Zurückbleiben des linken Facialis. Hände und Arme häufig in Gottesanbeterstellung, werden reichlich bewegt, ohne auffälligen Unterschied. An den Beinen mobile Klumpfussstellung. Allgemeine Hypertonie (Nacken, Arme, Beine). Die Starre ist wechselnd, beim Aufstellen jedesmal Kreuzung der Beine, Stehen auf den Fussspitzen. Patellarreflexe lebhaft. Auf Nadelstiche schreit das Kind, ohne Athembewegungen. Das Kind liess sich durch Spielen nicht beschäftigen, hört bisweilen auf starke Geräusche.

Das Kind wurde durch Anlegen eines circulären Knochenschnittes in der Linie, in welcher bei der üblichen Sectionstechnik der Schädel eröffnet wird, durch Dr. Gersuny operirt und zwar in der Art, dass im Ganzen zwölf radiär gegen den Scheitel verlaufende, etwa 6 cm lange Schnitte durch die Weichtheile des Schädels bis auf den Knochen so geführt werden, dass sie in ihrer Mitte den zu führenden Knochenschnitt kreuzten. Die Weichtheilbrücken zwischen den Schnitten wurden vom Knochen abgelöst und dann von einer mit Hammer und Meissel hergestellten kleinen Lücke aus mit einer sehr schlank gebauten Hohlmeisselzange der Knochenschnitt (Excision eines 8 mm breiten Streifens) geführt.

Die Operation wurde in zwei Acten gemacht, die vordere Hälfte des Schnittes am 9., die hintere am 25. Obtober 1892 geführt. Es wurde dabei keine Nahtlinie gefunden. Beide Male erfolgte die Heilung gänzlich per primam.

Verhalten nach der Operation: Das fast absolute Fehlen der Anfälle während des Fiebers, welches sowohl in den ersten vier Tagen p. op., als während der später bei dem Kinde aufgetretenen Morbillen bestand, kann nicht zur Beurtheilung des Operationsresultates verwerthet werden, da schon mehrfach beobachtet wurde, dass epileptische Anfälle bei Kindern während fieberhafter Krankheiten sistiren. Nach Ausscheidung dieser fieberhaften, anfallsfreien Epochen können seit der Operation verschiedene Phasen in Bezug auf die Anfälle unterschieden werden: Zuerst Vermehrung der Anfälle und zwar starke und schwache, dann viele

kleine Anfälle und kein starkes Fieber, dann eine Periode mit sehr wenigen, aber intensiveren Anfällen und endlich seit einigen Wochen deutliche Abnahme auch an Zahl, sodass jetzt oft 2—3 Tage ohne Anfall vorübergehen und dann nur andeutungsweise ein Anfall von mehreren Secunden Dauer eintritt. Ausserdem wird von den Eltern eine günstige Veränderung im Benehmen des Kindes angegeben: es lacht, wenn man mit ihm spielt, gefällt sich öfter im unarticulirten Selbstgespräche der kleinen Kinder und schenkt der Umgebung mehr Aufmerksamkeit als früher. — Am Schädel fühlt man jetzt (fast 3 Monate p. op.) noch deutlich die Knochenspalte im Schädel, die also nicht verknöchert zu sein scheint.

Prof. Kundrat glaubt, dass, trotzdem die Form des Schädels für einfache Mikrocephalie spreche, es sich hier doch um eine andere Hirnaffection handle, in deren Folge der Schädel so zurückgeblieben sei.

Unger.

Eine Craniectomie wegen Mikrocephalie. Von Dr. Edgar Kurz in Florenz. Wiener med. Presse Nr. 43. 1892.

Ein 11 Monate alter Knabe, das Kind gesunder Landleute, wurde am 26. Januar 1892 wegen Mikrocephalie, verbunden mit fortwährenden Gliederzuckungen, dem Verf. vorgestellt. Aus der Anamnese ergab sich, dass die Zuckungen von der Geburt an bestanden. Dreizehn Tage lang war das Kind künstlich ernährt worden, erst vom vierzehnten Lebenstage an nahm es die Brust. Nachdem es anfänglich mit zusammengezogenen Beinen dagelegen hatte, hielt es dieselben zwei Monate lang in krampfhafter Streckung, unter unaufhörlichen Zuckungen der Arme und Beine.

Das Gesicht des Kindes war übermässig entwickelt, zumal die Weichtheile am Unterkiefer waren von geradezu kolossaler Ausbildung. Der Schädel hingegen erschien auffallend klein, am Hinterhaupt etwas abgeplattet, sonst von normaler Form. Von Nähten und Fontanellen keine Spur, dieselben waren vollständig verknöchert. Die Augäpfel waren gewöhnlich nach oben gerichtet, sodass die Cornea grösstentheils unter dem oberen Lid verschwand, dabei Strabismus divergens. Die contrahirten Pupillen waren reactionslos, auch beim Wechsel zwischen grellem Sonnenlicht und tiefem Dunkel, Gehör war nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Das Kind hatte keinerlei Gemüthsäusserungen, der Gesichtsausdruck war mehr als thierisch.

Die in normaler Haltung befindlichen Extremitäten wurden durch fortwährende, meist gleichzeitige klonische Contractionen erschüttert. Willkürliche Bewegungen wurden niemals ausgeführt. Die Zuckungen hörten gelegentlich im Schlafe auf. Ernährung und Entwickelung des Körpers waren in stets regelmässiger Zunahme begriffen; es bestand keinerlei Missbildung.

Am 31. März, im 13. Lebensmonate des Kindes, nahm Verf. in zufälliger Anwesenheit der Proff. Freund und Binswanger die Craniectomie vor. Schädelumfang vor der Operation 41 cm. Bei der Operation wurde zunächst von der Stirne bis zum Hinterhaupt ein Längsschnitt bis auf den Knochen geführt und das Periost nach links in einer Ausdehnung von 1,4 cm abgelöst; dabei zeigten sich die Schädelknochen vollständig untereinander verschmolzen und von Nähten war kaum eine Andeutung zu sehen. Sodann wurde der Knochen mit eigens construirter Knochenzange (s. Original) in Form einer 1 cm breiten und circa 16 cm langen Lücke in gerader Richtung von der Stirn zum Hinterhaupt excidirt, das abgelöste Periost über den Defect gezogen und mit den tieferen Cutisschichten des gegenüberliegenden Wundrandes vernäht.

Das Kind war nach der Operation etwas blass, nahm aber bald die

Brust. Die Zuckungen zeigten alsbald eine deutliche Abnahme, die in den folgenden Tagen noch ausgesprochener wurde. Die Operationswunde heilte p. primam. 8 Wochen nach der Operation war der Zustand des Kindes folgender:

Vollständige Regeneration der ausgeschnittenen Knochenstücke, sodass der Schädel überall gleichmässig fest erscheint und keine Spur einer erlittenen Operation aufweist. Zunahme des Schädelumfanges um 1 cm. Der Gesundheitszustand des Kindes ist blühend. Die Zuckungen dauern zwar fort, sind aber milder und seltener. Die Arme werden ab und zu auch spontan bewegt. Das Kind zeigt einen weniger starren Gesichtsausdruck und Andeutungen eines Mienenspieles. Pupillen mittelweit, reagiren ganz minimal. Die Augen fixiren keinen Gegenstand, doch fliehen die Sehaxen nicht mehr unstät nach oben. Das Gehör ist gut, bei Geräuschen zuckt das Kind heftig zusammen.

Verf. ist der Ansicht, dass mit Rücksicht auf die eingetretene Besserung die Operation wiederholt werden soll und zwar vielleicht besser doppelseitig mit Ausschneidung zweier paralleler Streifen rechts und links von der Sagittalnaht. Unger.

Ueber Erkrankung der Medulla oblong. im Kindesalter. Von Dr. G. Hoppe-Seyler. Ref. des Neurolog. Centralblattes 15, 1892, aus der „Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.“ II. 1892.

Ein 14 Jahre altes Mädchen hat im Alter von 3—4 Jahren „Krämpfe“ bekommen, die 8 Tage andauerten und auf welche Lähmung des Gesichtes und der Zunge, Verlust der Sprache, Schluckbeschwerden und starke Speichelabsonderung, ohne Störung an den Extremitäten folgten.

Die Augenmuskeln und der Lidschluss sind normal, die Zunge theilweise atrophisch und schlecht beweglich, Larynx mangelhaft entwickelt. Die Gesichtsmuskeln reagiren gegen beide Stromarten gut, von den Nerven aus ist die Reaction schwächer.

Diagnose: Abgelaufene Poliomyelitis der Bulbärkerne.

Unter der Behandlung mit dem faradischen Strome und durch Sprachübungen gehen alle Erscheinungen im Gebiete des Facialis, Hypoglossus und Accessorius zurück.

Gegen die Annahme einer peripheren Läsion sprechen: der Beginn mit Krämpfen, die symmetrische Ausbreitung, das Fehlen der Entartungsreaction, auch die Annahme von 2 symmetrisch gelegenen Herden am Grosshirn ist unwahrscheinlich. Man diagnosticirte eine acute Entzündung der Kerne des Facialis, Hypoglossus und Accessorius, also eine abnorme localisirte Poliomyelitis ant. acuta (Bulbärmyelitis).

Bei einem zweiten 5 Jahre alten Mädchen findet man eine Schwerbeweglichkeit des Gesichtes, Behinderung des Augenschlusses, Speichelfluss, Gehstörungen.

Die ganze Gesichtsmimik ist ausgefallen, die Sensibilität normal, die Zunge ist schmal, wird gerade herausgestreckt, Sprache normal, nur r und s wird schlecht ausgesprochen, Intelligenz gut, Muskulatur der Extremitäten schwach, Patellarreflex undeutlich.

Diagnose: Facialislähmung beruhend auf einer intrauterinen Erkrankung eines Theiles der Kerne des Facialis, die Extremitätenparese, beruhend auf einer Poliomyelitis ant. Eisenschitz.

The surgical aspect of the paralysis in newborn children. By Robert W. Lowett. Boston med. and surgic. journal 1892, July 7.

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf die während der Geburt durch traumatische Einflüsse eintretenden Lähmungen. Abgesehen von den durch intracranielle Blutungen veranlassten, kommen hier in Betracht

die des Facialis, des Armes, der Beine, entstehend durch Zerrungen, Quetschungen, kurz Läsionen der entsprechenden peripheren Nerven event. der hier in Betracht kommenden Plexus, entstehend event. durch Läsionen des Rückenmarkes, wie sie mitunter bei besonders forcirten Extractionen der Frucht eintreten und constatirt wurden.

Paralysen des Armes sind ein seltenes Vorkommniss. Unter 5 600 chirurgischen Kinderaffectionen eines Jahres sah sie L. nur zweimal. Er führt 9 casuistische Mittheilungen an, aus welchen hervorgeht, dass nicht immer ein schweres Trauma zur Hervorbringung einer Paralyse des Armes nothwendig ist, dass dieselbe mitunter nach scheinbar leichten Geburten sich einstellt. Ein zweiter Punkt, mit dem sich Verf. beschäftigt, ist die Restitution in solchen Fällen. Entgegen der recht verbreiteten Ansicht, dass die Paralysen in den meisten Fällen sich im Laufe einiger Tage zurückbilden, hat L. constatiren können, dass in nicht wenigen Fällen mehr oder weniger grosse Muskelgebiete für das ganze Leben functionsunfähig bleiben und somit die Functionstüchtigkeit des Armes eine entsprechende Einbusse erleidet. Es ist daher besser in solchen Fällen, die Prognose nicht unbedingt günstig zu stellen,

Therapie: Lange und mit Geduld fortzusetzende Faradisation der gelähmten Muskulatur ist unumgänglich nöthig.

Als Curiosum möge erwähnt werden, dass Duchenne einen Fall beschreibt, wo am 12. Tag nach der Geburt eine Poliomyelitis anterior eingetreten war. Loos.

Ein Fall von angeborener Facialislähmung. Von Prof. Fr. Schulze. Neurolog. Centralbl. 14. 1892.

Ein Kind, zur Zeit der Beobachtung 4 Jahre alt, von gesunden Eltern abstammend und in durchaus normaler Weise geboren, hat sofort nach der Geburt das typische Bild einer ausgedehnten linksseitigen Facialislähmung dargeboten.

Das Gaumensegel wird normal gehoben, das Gehör normal, keine trophischen, keine sensiblen Störungen.

Die linke Pupille etwas weiter als die rechte, aber normal reagirend, geringer Nystagmus, aber keine Spur von Ptosis.

Der n. facialis sin. und die von ihm versorgten Muskeln für beide Stromesarten ganz unerregbar, die mechanische Erregbarkeit erloschen, der m. orbic. oris ist auch linkerseits durch starke faradische Ströme in Contraction zu versetzen.

Die Zunge wird, ein wenig nach links abgelenkt, herausgestreckt.

Neben der Annahme von defecter Entwickelung des linken Facialiskernes ist die Möglichkeit einer peripheren Läsion nicht auszuschliessen.

Eisenschitz.

Fall von Hemiatrophia facialis progressiva. Von E. Mundt. Hosp.-Tid. 4. R. I. 3. 1893.

Bei einem 6 Jahre alten Mädchen ohne erbliche Anlage, das vorher ganz gesund gewesen war, begann das Leiden vor 1½ Jahren an der Stirn, es schritt fort ohne weiter zu stören; das Kind hatte nur ein strammendes Gefühl und etwas Empfindlichkeit in den erkrankten Theilen.

Die Intelligenz war unbeeinträchtigt, die Körperfunctionen waren in Ordnung. Bei der Untersuchung fand sich Atrophie der rechten Gesichtshälfte, die oben an der Haargrenze begann und bis zur Mittellinie reichte. Die rechte Stirnhälfte erschien als eine elfenbeinartige, harte Fläche, die in der Mittellinie durch einen verticalen, etwas vertieften Streifen abgegrenzt war; der Uebergang zur gesunden Haut war scharf; die Supercilien fehlten fast ganz an der erkrankten Seite. Das

mediale Drittel des obern Augenlides, die rechte Seite des Nasenrückens und der rechte Nasenflügel waren ebenfalls atrophisch, aber in geringem Grade. Der Augapfel selbst zeigte keine Veränderung; ausserdem war der grösste Theil der rechten Wange hart und am rechten Mundwinkel fand sich eine deutlich geschrumpfte Stelle, die rechte Seite des Knies war ebenfalls atrophisch; der Mund konnte infolge des Strammens der Weichtheile auf der einen Seite nicht vollständig geöffnet werden. Die rechte Zungenhälfte war in hohem Grade atrophisch, genau bis zur Mittellinie. Die Atrophie hatte wahrscheinlich nicht nur die Weichtheile, sondern auch die Knochen in einem gewissen Grade mit ergriffen. Auch an dem linken Theile des Rückens fanden sich in der Gegend des Angulus scapulae 2 atrophische Stellen.

Walter Berger.

Zur Aetiologie der Eclampsia infantum. Von Dr. Fischbach (Karlsruhe). Münchner med. W. 36. 1892.

Ein $^3/_4$ Tage altes Kind erkrankte wiederholt an schweren eclamptischen Anfällen.

Das Kind hat ein glänzendes und ödematöses Präputium mit enger Mündung, welches nicht zurückschiebbar ist.

Nach gewaltsamer Reposition desselben findet man eine Ansammlung verhärteten Sebums. Nach Heilung der Phimose und Aufhebung der Verklebung hörten die Anfälle für immer auf. Eisenschitz.

Convulsions in children due to indigestion. By S. J. Radcliffe. The archives of pediatrics p. 611 ff. Aug. 1892.

Verf. führt einige Fälle an, wo durch Einführung oft scheinbar ganz unschädlicher Ingesta eclamptische Anfälle ausgelöst worden sind. Sie erreichten ihr Ende nach Vomitus oder Entleerungen. Es sind functionelle Störungen, ohne Consequenzen für die Zukunft (stets?). Ihre Kenntniss ist wichtig wegen ihrer Therapie. Meist handelt es sich um Kinder von 10 Monaten bis zum 4. Lebensjahre, die von solchen Attaquen befallen werden. Der Ausgang ist fast stets ein guter, die oben erwähnte Aetiologie vorausgesetzt. Loos.

Congenital and infantile spastic palsies with notes of one case of each form. By M. Sympson. Archives of Pediatrics, August 1891.

Verf. unterscheidet zwei Formen der spastischen Cerebrallähmung der Kinder: eine congenitale und eine erworbene. Die erstere ist von der Geburt, infolge von auf das Abdomen der Mutter einwirkenden Traumen oder während derselben eingetreten. Sie ist wohl nur ausnahmslos durch Meningealhämorrhagien veranlasst. Ihre Prognose ist relativ gut, indem der Process abgeschlossen und in Rückbildung begriffen ist. Nur können im späteren Leben Convulsionen und Epilepsie sich einstellen. Die erworbene Form tritt meist im Verlauf acuter Infectionskrankheiten, aber auch nach Schreck, inmitten völliger Gesundheit in Erscheinung. Die Ursache kann vasculärer Natur (Hämorrhagie, Thrombose, Embolie) sein, aber auch andere Erkrankungen: rein tuberculöse Meningitis, congenitale Syphilis, Tumoren können Hemiplegien hervorrufen. Verf. führt je einen Fall als Beispiel der beiden Formen an. In dem zweiten handelte es sich um einen 16jährigen Jungen, der im Alter von 3 Jahren infolge eines heftigen Schrecks von Krämpfen befallen und beiderseits spastisch gelähmt wurde. Escherich.

On infantile respiratory spasm (Congenital laryngeal stridor). By John Thomson. Edinburgh medical journal Sept. 1892.

Die Conclusionen, welche der Verf. aus 5 von ihm beobachteten Fällen congenitalen Stridors zieht, Fällen, deren ausführliche Krankengeschichten mitgetheilt sind, sind nachfolgende:

A. Klinische Symptome:

1. Das Geschlecht der Kinder giebt keine Prädisposition ab. Knaben und Mädchen werden in gleicher Weise betroffen.

2. Hereditäre Belastung existirt nicht, auch Krankheiten der Mutter während der Gravidität sind einflusslos.

3. Der allgemeine Gesundheitszustand der Kinder war ein sehr guter. Keine Rachitis, keine Syphilis; Facialisphänomen, welches untersucht worden war, fehlte. Es hatten also diese Fälle mit Tetanie nichts gemeinsam.

4. Beginn gleich nach der Geburt.

5. Dauer öfters bis über 16 Monate.

6. Soweit die Untersuchung möglich war, konnten keine Abnormitäten im Larynx und Pharynx constatirt werden. Einmal fand sich leichter Katarrh und vergrösserte Tonsillen.

7. Nie war während der Anfälle Cyanose vorhanden gewesen, nie ein sonstiges alarmirendes Symptom.

8. Es war stets scheinbar grundloser Wechsel des Stridors bezüglich seiner Dauer und Intensität vorhanden grwesen. Mitunter hörte er im Schlafen auf, mitunter trat er auf bei Untersuchung der Mundhöhle mit dem Spatel oder beim Versuch, die Nasenlöcher zu verschliessen.

9. Die Therapie schien effectlos.

B. Aetiologie und Pathologie.

Ueber beide sind blos Vermuthungen vorhanden. Mit vollstem Rechte legt der Autor ein Hauptgewicht auf die Differenzirung dieses Stridors von dem Laryngospasmus. Beide unterscheiden sich in wesentlichen Dingen von einander und ist der letztere wohl stets ein Symptom der Tetanie, während es sich bei dem ersteren um ein noch nicht vollauf geklärtes idiopathisches Leiden zu handeln scheint.

Der Autor meint, dass es sich bei diesem Stridor um eine functionelle nervöse Störung handelt, die er mit der bei Kindern noch mangelhaften Entwickelung corticaler Centren in Zusammenhang bringt. Es handelt sich möglicher Weise um eine ähnliche Alteration, wie sie beispielsweise beim Schreibkrampf oder beim Stottern etc. supponirt wird. Wie schon erwähnt, schwindet der Stridor spontan mit zunehmendem Alter der Kinder. Loos.

Ueber den clonischen Glottiskrampf der Neugeborenen und Säuglinge. Von Dr. Ed. Lőri. Pester med.-chir. Presse 52. 1891.

Der Glottiskrampf ist nie eine selbständige Krankheit, sondern immer nur ein Symptom. Abgesehen von den Reflexkrämpfen, die durch Fremdkörper im Larynx oder beim Einführen von Medicamenten und Instrumenten oder in der Rachenhöhle zu Stande kommen, kommt der Glottiskrampf am häufigsten vor als begleitende Erscheinung der Rachitis, oder von Läsionen des Gehirns, des Rückenmarks und der Nerven, oder als reflectorisch ausgelöst durch Erkrankung der Schleimhaut der Nase, des Rachens, des Larynx, oder durch Geschwülste, welche auf den Vagus, Recurrens, die Trachea, den Larynx oder die Bronchien drücken, oder als Reflex von der Schleimhaut des Digestionsapparates, bei Urticaria, Schrumpfniere und Schwangerschaft und endlich als eine Art

von Coordinationsstörung bei einzelnen Menschen beim Sprechen, Pfeifen, Blasen etc., bei Säuglingen mitunter auch beim Saugacte.

Eine besondere Form aber ist der clonische Glottiskrampf der Säuglinge und Neugeborenen, von welcher L. bisher 12 Fälle beobachtet hat. Ein Zusammenhang mit fötaler oder congenitaler Rachitis oder mit Hydrocephalus konnte bei diesen Fällen nicht erwiesen werden.

Er beginnt meist sofort nach der Geburt oder einige Stunden später, seltener erst nach einigen Tagen und dauerte längstens bis zum Alter von 2 Jahren.

Während des Anfalles fahren die Stimmbänder auf der Höhe der Inspiration plötzlich zusammen, bleiben eine Secunde lang oder wenig länger beisammen, um mit Beginn der Exspiration wieder auseinander zu weichen.

Einige Aehnlichkeit hat dieser clonische Stimmritzenkrampf mit dem clonischen Zwerchfellkrampf, nur wiederholt sich bei letzterem der Singultus höchstens 4—5 mal in der Minute, bei ersterem 5 bis 25-mal in der Minute und ohne Veränderung in der Stellung des Epigastriums.

Die Prognose ist eine absolut günstige, Medicamente sind kaum nothwendig, ein einziges Mal wurde mit 1%iger Cocainlösung die Nasenhöhle gepinselt.

Man hört bei der Respiration meist am Ende der Inspiration einen kurzen klappenden Ton, auch während des Saugens, das übrigens nicht gestört ist, auch während des Schlafes.

Bei verlängerter Inspiration, etwa beim Gähnen, erscheint auch der klappende Ton später, durch Tieflegen des Kopfes kann der Anfall für 1 Minute, selbst für 1 Stunde unterbrochen werden, bei andern Kindern verursacht Rechtslage, bei wieder andern Linkslage eine Unterbrechung.

Nach 2—3—6 Monaten verschwindet der Krampf zuerst auf Stunden, später für länger, bis die krampffreien Pausen Monate andauern und die Krämpfe dann immer seltener erscheinen, um endlich definitiv aufzuhören. Eisenschitz.

Studien über die Aetiologie des Spasmus glottidis bei Kindern. Von Storm Bull. Norsk Mag. f. Lägevidensk. S. 662. 1892.

B. hat aus den Protokollen der Kinderpoliklinik in Christiania von 1879—1892 100 Fälle von Glottiskrampf gesammelt; bei 94 war ausgesprochene Rachitis vorhanden, bei weiteren 3 liess sich aus manchen Angaben Rachitis mit Wahrscheinlichkeit vermuthen, bei den übrigen 3 war nichts angegeben, was auf Rachitis hätte bezogen werden können. B. nimmt an, dass die Krankheit auf einer Affection des Nervensystems auf rachitischer Basis beruhe, auch in 3 Fällen, in denen keinerlei Zeichen auf Rachitis deuten, meint er, dass der Krampf doch auf rachitischer Basis beruht haben könne, weil die rachitischen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sich zeigen können, ehe rachitische Skelettveränderungen nachgewiesen werden können. Wie die Rachitis tritt auch der Spasmus glottidis am häufigsten bei künstlich ernährten Kindern der ärmeren Bevölkerung auf, er befällt nach dem von ihm gesammelten Material die Kinder auch in demselben Alter und in derselben Jahreszeit wie die Rachitis. Der Spasmus glottidis muss nach B. als ein Zeichen der eigenthümlichen Affection des Nervensystems bei rachitischen Kindern aufgefasst werden. Walter Berger.

Ueber Intubation bei schwerem Laryngospasmus. Von Dr. M. Brück in Budapest. Pester med.-chir. Presse Nr. 30, 1892.

Ein 11 Monate altes, im 5. Monat entwöhntes Mädchen litt längere Zeit an Verdauungsstörungen, Rachitis, Meteorismus, vergrösserter Milz,

Gegen Ende März stellten sich die ersten Anfälle von Laryngospasmus ein. In den folgenden Tagen 3—4 Anfälle. Phosphoremulsion und Bromkali verursachten so wesentliche Besserung, dass B. die Mittel aussetzte. Am 12. März Coryza, im Laufe der Nacht 4—5 heftige Anfälle. 13. April: 9 Anfälle, einer mit Eclampsie. 14. April: Ungezählte Anfälle, dreimal Asphyxie, Kind matt, kraftlos. 15. April: 1—1½ stündlich mehr oder weniger intensive Anfälle, zweimal schwere Asphyxie, aus welcher das Kind nur nach Einleitung der künstlichen Athmung wieder zu sich gebracht werden konnte. Medication unwirksam, auch Chloralclystiere werden verweigert, da nach jeder Beunruhigung des Kindes Anfälle ausgelöst werden. Sichtbare Abmagerung. B. schlug nun die Intubation vor und führte noch am selben Abend den Tubus ein, worauf sich Aussehen und Befinden des Kindes besserten und dasselbe aus der Saugflasche trank. Die Nacht verlief ruhig, das Kind schlief und trank des Morgens reichlich, nach 16½ stündigem Verweilen wurde der Tubus entfernt. Bis zum Abend stellte sich kein neuer Anfall ein. Um die Nachtruhe zu sichern, führte B. um 7½ Uhr Abends den Tubus wieder ein, doch ward derselbe nach 1½ Stunden vom Kinde herausgerissen. Nacht trotzdem ruhig, blos Morgens machte das Kind zweimal unter Unruhe einige tiefe Athemzüge, es kam aber zu keinem Anfall. Im weiteren Verlaufe stellten sich einige milde Anfälle ein, am Lande, wohin das Kind alsbald gebracht wurde, blieben sie ganz weg.

Unger.

Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus. Von Dr. Joh. Loos. D. Arch. f. klin. Med. 50. B.

Der Laryngospasmus ist das wichtigste diagnostische Symptom der Tetanie im Kindesalter, lautet das Hauptresultat der vorliegenden Studie.

Ausser den im selben Sinne betrachteten und von Escherich im Jahre 1890 publicirten 30 Fällen hat Dr. L. innerhalb eines Jahres noch weitere 44 hierher gehörige Fälle beobachten können.

In einzelnen Fällen handelt es sich neben den Anfällen von Laryngospasmus auch noch um tonischen Stimmritzenkrampf (stenotisches Athmen).

Bei näherer Untersuchung findet man: 1. Immer das Facialisphänomen bei leichtem Anschlagen an die Fossa canina, weniger deutlich am Stamme des n. facialis neben dem meatus auditorius, nothwendig ist dazu absolute Ruhe des Gesichtes. 2. Leichte Erregbarkeit der Muskeln durch Beklopfen, ausgezeichnet durch blitzartige Zuckung. 3. Grosse motorische Erregbarkeit der Nerven, besonders schön zu zeigen am n. radialis am untern Drittel des Oberarmes, aber auch am ulnaris (cond. int.), peroneus (Wadenbeinköpfchen) etc. 4. Die charakteristischen tonischen Contracturen treten nur selten spontan auf, lassen sich aber leicht auslösen im Höhestadium der Krankheit durch Druck im untern Drittel des sulc. tricipit. ant. humeri oder auch durch Umschlingen des Armes an dieser Stelle mit einer elastischen Binde oder einem Gummischlauch. 5. Selten gelingt es durch Druck auf die Art. temp. vorübergehend einen Krampf im m. orbicul. orbitae auszulösen, niemals bei Kindern durch Druck auf die Gefässe unter dem lig. Pouparti oder in der Fossa poplitea. 6. Im gleichen Maasse ist die elektrische Erregbarkeit gesteigert.

Es folgen nun die Krankengeschichten von 7 typischen Fällen von der Grazer Kinderklinik.

Dr. L. erwähnt einige Beobachtungen, in denen das Facialisphänomen und zwar auch vereint mit der nervösen und musculösen Ueberreizbarkeit ohne Zusammenhang mit Tetanie vorkam und zwar bei einem Falle von multipler Hirnrückenmarkssklerose, von Neurogliom des Gehirns, von Facialisparese, Hydrocephalus, bei 12 Epilep-

tikern etc., aber bei keinem dieser Fälle gelang es, das Trousseau-sche Symptom hervorzurufen, für dessen Zustandekommen nur der Druck auf den Nerv in Betracht kommt, der auf die Arterie wahrscheinlich belanglos ist.

Auch der Laryngospasmus ist das Product der Ueberreizbarkeit der Muskeln und Nerven des Larynx. Die Curven der grössten Häufigkeit der Rachitis und des Laryngospasmus mit Rücksicht auf das zeitliche Auftreten fallen durchaus nicht zusammen und Loos glaubt nicht an eine causale Beziehung des Laryngospasmus und der Rachitis.

Aetiologisch sicher ist nur, dass die Krankheit eine Vorliebe für gewisse Zeiten des Jahres hat und zwar für die kalten Monate; inwieweit man berechtigt ist, dabei an eine Infection zu denken, ist noch unsicher, ebenso muss man erklären, dass die pathologische Anatomie der Krankheit noch unbekannt, ebenso, ob sie peripheren oder centralen Ursprungs ist. Eisenschitz.

Ueber Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. Von Prof. M. Kassowitz in Wien. Wiener med. Wochenschr. Nr. 12 u. ff. 1893.

K. fasst die Ergebnisse seiner kritischen Untersuchung in folgende Sätze zusammen:

1. Der Stimmritzenkrampf befällt fast ausschliesslich Kinder, an denen unzweideutige Zeichen florider Rachitis nachzuweisen sind.

2. Bei der grossen Mehrzahl der an Respirationskrämpfen leidenden Kinder findet man weiche Stellen an den Schädelknochen, aber auch bei den übrigen gestattete die verzögerte Schliessung der Stirnfontanelle oder die charakteristische Deformität der Schädelknochen fast immer einen sicheren Schluss auf das Vorhandensein einer rachitischen Affection.

3. Der Stimmritzenkrampf wird nahezu ausschliesslich in jenem Alter beobachtet, in welchem die Rachitis in Blüthe steht.

4. Der Laryngospasmus und die verwandten Respirationskrämpfe (exspiratorische Apnoe) befallen die Kinder mit besonderer Vorliebe im Winter und in den Frühlingsmonaten, also zu einer Zeit, in welcher wir auch die Rachitis in grosser Häufigkeit und mit besonderer Intensität auftreten sehen. Aber auch im Sommer kommen diese Krampfformen neben den Erscheinungen der floriden Schädelrachitis in vereinzelten Fällen zur Beobachtung.

5. Ausser den Respirationskrämpfen leiden die mit florider Schädelrachitis behafteten Kinder noch an einer ganzen Reihe von Störungen, welche auf einen krampfhaften Erregungszustand psychischer, motorischer und secretorischer Nervencentren und des Nervensystems überhaupt schliessen lassen.

6. Die Häufigkeitsscala der bei den rachitischen Kindern beobachteten nervösen Störungen ist in absteigender Linie ungefähr die folgende:

a) Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Zusammenschrecken bei Gesichts- und Gehörseindrücken. b) Facialisphänomen. c) Exspiratorische Apnoe und Glottiskrampf. d) Allgemeine Convulsionen. e) Hyperhydrosis universalis. f) Trousseau'sches Phänomen. g) Spontane Tetanieanfälle. h) Nystagmus und Spasmus nutans.

7. Die nervösen Erscheinungen treten entweder vereinzelt auf oder in verschiedenen Combinationen mit einander gruppirt.

8. Der Stimmritzenkrampf und die exspiratorische Apnoe combiniren sich öfter mit spontaner Tetanie und noch öfter mit den Erscheinungen der latenten Tetanie, doch werden dieselben sehr häufig auch ohne diese Begleiterscheinungen und vice versa beobachtet.

9. Alle nervösen Erscheinungen der rachitischen Kinder werden durch Phosphor in medicamentöser Dosis auffallend rasch beseitigt und

zwar verschwinden am schnellsten die allgemeinen Convulsionen, die Schlaflosigkeit, die exspiratorischen Krämpfe und die spontanen Tetanieanfälle; etwas später die Hyperhydrosis und der Spasmus nutans; am längsten pflegt das Facialisphänomen, wenn auch in abgeschwächter Form, nachweisbar zu sein. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass auch die letztgenannten Erscheinungen durch die specifische antirachitische Behandlung in höchst auffälliger Weise beeinflusst werden.

Der kurative Einfluss des Phosphors auf den Stimmritzenkrampf und die übrigen nervösen Erscheinungen der rachitischen Kinder ist von der Jahreszeit unabhängig und kommt auch ohne irgend eine Aenderung der äusseren Lebensbedingungen in unverkennbarer Weise zur Geltung. Unger.

Zwei Fälle von epileptiformen Anfällen, auf Veränderungen in der Nasenhöhle beruhend. Von Dr. F. Kjellman. Hygiea LV. 2. S. 154. 1893.

Bei einem 12 Jahre alten Knaben waren anfangs leichtere, später heftige epileptiforme Anfälle aufgetreten, zuerst immer vor dem Erwachen, später aber auch zu anderen Tageszeiten. Das Bewusstsein war manchmal erhalten, andere Male waren die Krämpfe mit Bewusstlosigkeit verbunden. Gewöhnlich war Erstickungsgefühl bei den Anfällen vorhanden. Bei der Untersuchung der Nase wurde die Schleimhaut der unteren Nasenmuscheln hypertrophisch, aber weich gefunden. Nach Kauterisation blieben die Anfälle ¾ Jahr lang aus, kehrten dann bei einem Schnupfen wieder und blieben nach erneuter Kauterisation ganz aus.

Im 2. Falle, der einen 6 Jahre alten Knaben betraf, traten leichtere oder schwerere Anfälle ebenfalls früh vor dem Erwachen auf, die schwereren Anfälle waren mit Bewusstlosigkeit und klonischen Krämpfen verbunden; eingeleitet wurden die Anfälle durch asthmatische Zustände. Nach Kauterisation der angeschwollenen untern rechten Nasenmuschel hörten die Anfälle nicht auf. Pat. war gewohnt, beim Schlafen einen Finger in das Nasenloch zu stopfen, als dies verhindert wurde, hörten die Anfälle auf, sie waren also die Folge behinderter Nasenathmung. Um eine Reizung der nasalen Trigeminuszweige konnte es sich in diesem Falle nicht handeln. Walter Berger.

Ueber einige seltenere Formen der Chorea heredit. Von Dr. H. Schlesinger. Zeitschr. f. klin. Med. 20. B. 1.—6. H.

Wir übergehen den Bericht über die Chorea chronica hered., von welcher im Allgemeinen gesagt wird, dass dieselbe in der Regel im vorgerückteren Alter beginnt, meist von Generation zu Generation vererbt, wobei ausnahmsweise eine Generation völlig übersprungen oder durch schwere Hysterie ersetzt werden kann und dass sie progressiv und durch Arsenkur nicht beeinflussbar sei.

Es giebt aber noch eine zweite chronische Form von Chorea minor, welche angeboren ist und die unter dem folgenden Krankheitsbilde verläuft: Choreatische Bewegungen von geringer Intensität, aber grosser Ausbreitung, selbst die Zunge betreffend (Stottern), in Intervallen erfolgend, aber arhythmisch, vom Willen nicht beeinflussbar, durch Aufregung vermehrt.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind constant stark gesteigert, der Gang unsicher, taumelnd, das Gedächtniss schlecht, die Intelligenz abnehmend.

Das Krankheitsbild ist entworfen nach einer Beobachtung an einem 24 Jahre alten Mann, bei dem die Krankheit seit der Geburt besteht, der aus einer Familie stammt, in der mehrere Mitglieder von schweren

Nervenkrankheiten befallen sind und dessen Mutter zur Zeit der Gravidität choreatisch war.

Diese congenitale Form chronischer Chorea ist abzutrennen von der Chorea bei der cerebralen Kinderlähmung der Kinder, vom Tic convulsiv, der Chorea im Verlaufe von multipler inselförmiger Sklerose, am schwierigsten zu unterscheiden von der doppelseitigen Athetose, welche auch hereditär sein und schon in den ersten Lebenstagen beginnen kann, aber niemals progressiv ist.

Dr. Schl. schliesst aus seiner Beobachtung, dass der Beginn der Chorea chron. an kein bestimmtes Lebensalter gebunden ist und dass die Chorea minor und Chorea chron. vielleicht in manchen Fällen gleichartige Erkrankungen sind. Eisenschitz.

Ueber Seelenstörungen bei Chorea. Von Dr. P. J. Moebius. Münchner med. W. 51. 1892.

Die Chorea im engern Sinne und die, welche allein diesen Namen führen sollte, ist eine infectiöse Krankheit. Wir übergehen die Gründe, die M. für diese Behauptung anführt, der wichtigste Nachweis, der nämlich der nachgewiesenen Infection fehlt; sein Hauptargument ist die Häufigkeit der Combination mit Endocarditis und Gelenkerkrankung.

Auch die bei Chorea zur Beobachtung kommenden Seelenstörungen haben das Merkmal aller toxischen Seelenstörungen, sie sind traumhafte Zustände, hallucinatorische Verwirrtheit, bei wachsender Benommenheit in Stupor und acute Demenz, bei grosser Aufregung in Manie übergehend; alle diese Zustände entstehen rasch und enden meist in Genesung.

Dr. M. führt nun zunächst 2 Beispiele aus seiner eigenen Beobachtung an. Aus der Literatur sammelt er und zwar seit dem Jahre 1889 21 Beobachtungen.

In der Regel besteht keine Parallelität zwischen der Intensität der Chorea und den geistigen Störungen, die letzteren bestehen immer im Wesentlichen in Verwirrtheit und Sinnestäuschungen und Stupor, dauern im Durchschnitt einige Wochen, aber mitunter nur Tage, oder wieder Monate und heilen meist vollständig.

Bei Kindern sind die seelischen Störungen meist selten, M. kennt nur 2 Fälle: Bei einem 7 Jahre (Gay) und bei einem 11 Jahre (Schönthal) alten Knaben.

Die Choreapsychose und der rheumatische Irrsinn können unverkennbar in einander übergehen.

Die Chorea kann übrigens auch bei Belasteten, Hysterischen, Schwachsinnigen, Entarteten schlechtweg nur den Anstoss zu seelischen Störungen abgeben oder die letztere von symptomatischen Choreabewegungen begleitet sein. Eisenschitz.

Behandlung der Chorea St. Viti mit Exalgin. Von Dr. H. Löwenthal. Berliner klin. W. 5. 1892.

An der Berliner Universitätspoliklinik wurden im J. 1891 35 Kranke, die an Chorea minor litten, mit Exalgin behandelt, und zwar wurden meist 3 Dosen von 0,2, ausnahmsweise 5 solche Dosen gegeben, einmal bei einem 3jährigen Knaben nur 3 mal 0,1, immer in warmem Zuckerwasser gelöst. Das Alter der Kranken schwankte zwischen 3 und 18 Jahren, die Fälle von verschiedenem Grade kamen meist frisch zur Behandlung und die Behandlungsdauer schwankte zwischen 8 Tagen und 4 Monaten.

Die frischen Fälle heilten mitunter schon nach 8 Tagen, ältere oft nach 5—6 Wochen, die Besserung trat in einzelnen Fällen schon nach 12 Pulvern ein, ein Fall, nachdem er 112 g genommen.

Bei heftiger Chorea kommen trotz des Exalgins in den ersten zwei Wochen auch merkliche Verschlimmerungen vor.

Am auffälligsten war der Einfluss auf die psychischen Störungen und auf Sprachstörungen.

Die beobachteten üblen Nebenerscheinungen waren: Ohrensausen, Gefühl von Trunkenheit, Flimmern vor den Augen, Uebelkeiten und Erbrechen, Kopfschmerzen und Cyanose. Ernste Vergiftungserscheinungen kamen niemals vor, auch nicht, wenn man nach einer entsprechenden Pause das Mittel wieder verabreichen liess.

In 3 Fällen entwickelte sich noch während des Gebrauches von Exalgin Icterus, der ohne Schaden verlief.

Eine specifische Wirkung kann man dem Exalgin bei Chorea nicht zuschreiben. Eisenschitz.

Ein Fall von Chorea-Nephritis. Von Prof. L. Thomas (Freiburg i. Br.). Deutsche med. Wochenschrift 29. 1892.

Ein 14½ Jahre alter, in seiner Entwickelung etwas zurückgebliebener anämischer Knabe, der früher einen uncomplicirten Scharlach durchgemacht hatte, erkrankte an Chorea. Sol. Fowleri wurde so schlecht vertragen, dass sie ausgesetzt werden musste.

Eine Woche nach Beginn der Chorea allgemeines Anasarca, ohne Fieber entstanden, der Harn enthielt ca. ¼% Eiweiss, hyaline Cylinder mit Epitheldetritus und Epithelien.

Nephritis und Chorea verliefen nebeneinander und hörten gleichzeitig auf; ob die Nephritis gleichzeitig mit der Chorea begonnen hatte, konnte nicht constatirt werden.

Den Zusammenhang denkt sich Th. so, dass die Coordinationscentren durch die Intoxication mit Harnbestandtheilen zu choreatischen Bewegungen gereizt wurden. Eisenschitz.

Case of Chorea treated by chloral hydrate. By B. Baskett. The Lancet, April 9. 1892.

Ein 14jähriges Mädchen bekommt unmittelbar nach Rheumatismus Chorea und zwar eine sehr schwere Form mit den heftigsten maniakalischen Bewegungen. Als weder Brom noch Tinct. Fowleri irgend einen Effect hatte, wurde zu Chloralhydrat Zuflucht genommen. Dies wurde in grossen Dosen gegeben, diese stets beim Aufhören des erzielten Effectes wiederholt und so die Patientin durch einige Tage in einem beständigen Chloralrausche gehalten. Künstliche Ernährung auch mit Nährclysmen. Die bedrohlichen Symptome schwanden in der That in wenigen Tagen und Patientin, die nun weiter tonisirend behandelt wurde, genas. Loos.

Beitrag zur Behandlung der Chorea mit Exalgin. Von Dr. A. Joris in Corredo. Wiener med. Presse Nr. 44. 1892.

Es handelt sich in der Mittheilung des Verf.'s um einen ziemlich schweren Fall von Chorea, ein 7 Jahre altes, hereditär nicht belastetes Mädchen betreffend, das seit vielen Monaten heftige choreatische Bewegungen, namentlich an der linken Seite des Körpers zeigte. Pat. sah schlecht aus, war reizbar, konnte wenig essen und litt an anhaltender Schlaflosigkeit. Nachdem alle gewöhnlichen Mittel, wie Arsen, Eisen, Elektricität, kalte Abreibungen etc. erfolglos geblieben waren, versuchte J. das Exalgin. Er verordnete Pillen von je 0,08 Exalgin und liess davon einen ganzen Monat lang dreimal täglich zwei Stück nehmen. Nach 20 Tagen war von den choreatischen Bewegungen noch eine Spur vorhanden, nach 4 Wochen waren sie ganz verschwunden. Pat. hatte

jetzt ein gutes Aussehen, schlief die ganze Nacht und war vollständig geheilt.

Das Mittel wird von den Kindern — nach den Angaben Moncorvo's, der über mehrere mit Exalgin erfolgreich behandelte Choreafälle berichtet hat — sehr gut vertragen, und selbst bei grösseren Dosen (dreimal täglich 0,15) treten nie unangenehme Erscheinungen auf. Das Mittel wirkt vor Allem auf die choreatischen Bewegungen selbst, die immer schwächer werden und endlich ganz aufhören; es wirkt aber ebenso günstig auf die Begleiterscheinungen, namentlich auf die Verdauungsbeschwerden, die allgemeine Schwäche, die Schlaflosigkeit und die psychischen Störungen. Unger.

Ueber Nervosität und Psychosen im Kindesalter. Von Dr. W. Friedmann (Mannheim). Münch. med. Wochenschr. Nr. 21. 22. 23. 1892.

Unter 115 Fällen von Nervenerkrankungen bei Kindern, welche Dr. F. innerhalb 8 Jahre zur Beobachtung bekam, befanden sich 66 functionelle Neurosen (einschliesslich 22 Choreafällen), 45 organische und periphere Erkrankungen und 4 Psychosen (ohne Idiotie), die letzteren kamen etwa 4—5 Mal seltener vor als bei der gleichen Zahl von nervenkranken Erwachsenen und im Ganzen erkranken Kinder unter 15 Jahren 10 Mal schwerer an Psychosen als Erwachsene.

Die nervöse Anlage kommt wenigstens in der Hälfte der functionell nervösen Allgemeinerkrankungen in Betracht.

Auch in solchen Fällen, wo die Ausgestaltung zu einer specifischen Neurose noch nicht stattgefunden hat, findet man schon gewisse psychische Abnormitäten, Gleichgiltigkeit gegen Ermahnungen und Strafe, Apathie, moralische Verkehrtheiten oder psychische Hyperästhesie.

Diese Kinder sind nervenschwach (neurasthenisch), von zarter Constitution, intelligent, frühreif, sind aber auch wehleidig, träumerisch und hypersensibel.

Die Consequenzen dieser Psychosen im Kindesalter in der Periode der Pubertät sind gewöhnlich Hysterie, Neurosen, Psychosen im engeren Sinne.

Es folgen nunmehr 2 Fälle von ausgebreiteten Neuralgien an einem $10^1/_2$ und 12 Jahre alten Mädchen.

Chorea minor kam in $^1/_3$ aller beobachteten functionellen Neurosen vor, 10 Mal war eine ererbte Disposition eruirt, aber noch öfter kam die sogenannte Schulnervosität zur Beobachtung. Dr. F. fasst dieselbe als eine Art von Neurasthenie des Kindesalters auf, gekennzeichnet durch Kopfschmerzen, Herzklopfen, Verdauungs- und leichte Intelligenzstörungen und ebenso wohl anämische als auch blühend aussehende Kinder betreffend.

Das ätiologische Moment ist für diese Fälle zumeist Ueberanstrengung und die Cur derselben sind — Ferien. Allerdings führt dieselbe Schädlichkeit bei nervös disponirten Individuen auch zu schweren Formen von Psychosen, Hysterie und Chorea.

Die Hysterie wird recht oft aus dem Kindesalter in das spätere Leben verschleppt.

Als in diese Gruppe gehörig werden angeführt ein Fall von hysterischem Respirationskrampf, 2 Fälle von hyst. period. Lähmungen, ein Fall von Kalalepsie und 2 Fälle von hysterischen Krämpfen.

Als besondere Eigenthümlichkeiten der Hysterie im Kindesalter werden hervorgehoben: Chorea magna und incomplete Katalepsie (Verlust der Herrschaft über die Glieder), die Constanz mancher Symptome durch lange Zeiträume und häufiges Vorkommen von Lähmungen und schweren Krämpfen und hysterischen Anfällen (Grosse Hysterie) und endlich die Häufigkeit der Autosuggestion auf dem Wege der Nachahmung.

Psychische nervöse Symptome (Cerebralirritation) kommt bei Kindern als vorübergehende Erscheinung ungemein oft, als continuirliche sehr selten vor.

Als solche vorübergehende Erscheinungen werden aufgezählt: Fieberdelirien, Pavor nocturnus, Somnambulismus und nach dem Erwachen auftretende hallucinatorische Verwirrtheit mit Angstgefühlen und defecter Orientirung.

Hallucinationen und Zwangsvorstellungen als vorübergehende Zustände bei Fieberlosigkeit und im wachen Zustande kommen recht oft vor. Hierher gehören auch die bekannten Epidemien (Tanzwuth) und Wundererscheinungen.

Seltener sind periodisch auftretende Hallucinationen und noch seltener eigentliche Zwangsvorstellungen, am häufigsten noch in der Pubertätszeit bei Mädchen.

Die schwere Cerebralirritation bei Kindern ist nicht sowohl durch physische Reizzustände als vielmehr durch Torpidität charakterisirt, Stumpfsinn, Müdigkeit, Mangel an geistiger Regsamkeit, Erweiterung der Pupille, Kopfschmerzen.

Zu verwechseln mit diesen Fällen ist die von Guye beschriebene Aprosexia der mit adenoiden Wucherungen oder andern Nasenaffectionen behafteten Kinder. Gelegenheitsursachen geben ab Ueberanstrengung in der Schule und Masturbation. Die Prognose günstig.

Von Psychosen unter Ausschluss der angeborenen Imbecillität beobachtete Dr. Fr. 4 Fälle und sagt von ihnen, dass sie sich präcise in keine der für Erwachsene aufgestellten Krankheitsdefinitionen einführen lassen, immer ist während des Stadiums der Erregung der intellectuelle Schwachsinn ausgeprägt, es fehlen die Zeichen heftiger Affecte und die Neigung, dieselben zu motiviren. Damit fehlen die Verschuldungs-, Unglücks- und Verfolgungsideen, dagegen ist bei Allen das Gedankenleben tief herabgedrückt.

Die Fälle sind trotzdem prognostisch günstig aufzufassen, wenn nicht Masturbation vorausgegangen ist. In allen Fällen aber bleibt es zweifelhaft, ob die Heilung eine bleibende ist.

Es handelt sich, nach Dr. Fr., bei allen diesen Kindern um eine Erschwerung und Hemmung der Gedankenassociirung, sie können nur schwer zusammenhängend denken, sind geistig stumpf, es fehlt aber der vollständige Stupor und die Verwirrtheit in Folge von Hallucinationen und Sinnestäuschungen.

Die Gedankenarmuth des geisteskranken Kindes ist kein Schwachsinn, sondern eine Gedankenverarmung, beruhend auf einer acuten Erschöpfung des geistigen Lebens, sie ist deshalb vorübergehend und verknüpft auch mit einem Darniederliegen der Phantasie und nicht verknüpft mit der Tendenz zur allseitigen Erschöpfung der seelischen Thätigkeit.

Die Erschöpfbarkeit des Kindergehirnes ist die Grundlage der Psychose, dafür spricht auch die Untersuchung der ätiologischen Momente, als welche einerseits schwere Schädigungen, consumirende Fieberzustände, geistige Ueberanstrengung, andererseits aber nur unerhebliche Gelegenheitsursachen bei hereditärer Anlage sich geltend machen.

Eine dieser Gelegenheitsursachen ist auch die Masturbation, aber offenbar nur bei nervenschwachen und erheblich belasteten Individuen.

Ist die psychische Störung beim Kinde aber einmal continuirlich geworden, dann sinkt sie leicht bis zur Torpidität, entweder weil das psychische Organ a priori hochgradig invalid war, meist aber wegen seiner grossen Erschöpfbarkeit gegen psychische Reizsymptome.

Den ererbten Anlagen des Kindes gegenüber empfiehlt Dr. Fr. aufmerksame Beobachtung und verständiges, vorbauendes Regime, der Masse

von Kinderneurosen, die von Ueberanstrengung herrühren, gegenüber erinnert er an die von den Aerzten vielfach aufgezählten Wünsche in Bezug auf das Schulleben.

Wie viel dabei die häusliche Erziehung ausmacht, kann der einsichtige Arzt öfter erkennen, als dass er darauf einen Einfluss zu nehmen vermag. Eisenschitz.

Ueber Hysterie bei Kindern. Von F. Jolly. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34. 1892.

Die Hysterie ist eine psychische Krankheit und die einfachere Seele des Kindes lässt leichter einen Einblick in das Wesen der Krankheit erwarten.

Die localen hysterischen Erscheinungen sind häufig Schmerzen, insbesondere Gelenksneurosen, damit verknüpfte spastische, seltener paralytische Zustände und Anästhesien. Zur Contractur, Paralyse aber gesellt sich zuweilen noch der Tremor, auch primärer Tremor, insbesondere nach Träumen kommt vor.

Neben den oft zu beobachtenden Krämpfen in der Athmungs- und Stimmmuskulatur haben ein besonderes Interesse gewisse Sprach- und Hörstörungen, Lallen, Lispeln etc., Stummheit, selbst Taubstummheit, anfallsweise auftretend.

Sehr vielfältig sind die Affectäusserungen hysterischer Kinder, ebenso die verschiedenen Bewegungen, die als Chorea magna bezeichnet werden, die Aeusserungen von Hass oder Liebe gegen Angehörige und Fremde, Erregungszustände der verschiedensten Art, welche in Anstalten und innerhalb der Familie bis zu einem gewissen Grade meist unschwer beschwichtigt werden können.

Es ist übrigens bekannt, was selbst innerhalb der Familie hier eine unerwartete Uebergiessung mit kaltem Wasser oder der Strahl aus dem Syphon einer Flasche mit kohlensaurem Wasser oder ein schmerzhafter faradischer Strom etc. zu leisten vermag, obwohl man damit niemals die Hysterie als solche geheilt zu haben glauben darf.

Sicher ist es nach den Beobachtungen an Kindern, dass die Hysterie mit dem Uterus nichts zu thun hat und in der Regel durch eine gynäkologische Behandlung nicht beeinflusst wird. Als ätiologische Momente ergiebt die Beobachtung: Hereditäre Belastung, schwächende Krankheiten, Onanie, verkehrte Erziehung, unverständiges Verhalten der Umgebung des Kindes, als auslösende Momente bei schon vorhandener Disposition: Acute Krankheiten, gemüthliche Einflüsse, bedingt durch das Schulleben, einerseits bei faulen und wenig äusserungsfähigen oder andererseits bei begabten, aber sehr ehrgeizigen Kindern.

Hieher gehören alle krankhaften Simulationen, um die aus dem Schulleben erwachsenden Unannehmlichkeiten abzuwehren, hieher gehören die complicirteren Delirien, Traumvorstellungen etc., welche durch die schon de norma sehr grosse und pathologisch gesteigerte Erregbarkeit der kindlichen Phantasie bedingt sind, aber trotz ihrer Lebhaftigkeit doch unschwer zu beseitigen sind, gerade so wie die vielfachen localen Störungen der Hysterie, die auch zum grösseren Theile Product der lebhaft gesteigerten Einbildungskraft zu sein pflegen.

Es genügt nicht, die Hysterie als eine Psychose zu bezeichnen, bei welcher alle körperlichen Krankheitszustände durch Vorstellungen verursacht sind (Möbius); auch ist es nicht nur therapeutisch fehlerhaft, die hysterischen Symptome als durch die Einbildung entstanden (Charcot) zu charakterisiren.

Auch die Auffassung Oppenheim's, dass es sich bei der Hysterie um Zustände reizbarer Schwäche handle, welche alle Affecte und Reflexe in ungewöhnlicher Art und Stärke zum Ausdruck bringt, erklärt nicht

das ganze Krankheitsbild bei der Hysterie, sondern es muss immer noch die Wirkung der gesteigerten Einbildungskraft dazu kommen, um das complete hysterische Krankheitsbild zu erzeugen.

Die Hysterie der Kinder drängt ganz besonders zu dieser Art der Auffassung. Eisenschitz.

Eine psychische Seuche in der obersten Classe einer Mädchenschule. Von Dr. Palmer. Med. Correspondenzblatt (Württemberg). Nr. 21. 1892.

In der katholischen Mädchen-Volksschule in Biberach erkrankten im Jahre 1891 auffallend rasch hinter einander 13 Mädchen von 11—13 Jahren an Nervenanfällen.

Bezüglich der detaillirten Krankengeschichten, die vielfaches Interesse erregen, müssen wir auf den Originalbericht verweisen.

Die ersten 4 Erkrankungen kamen im Juni, August und October vor, die anderen 9 Erkrankungen erfolgten alle am 19. November und zwar gehörten 8 dieser Mädchen derselben Classe an.

Die nervösen Zufälle dieser 13 Mädchen begannen zunächst damit, dass sie in eine Art von Schlaf verfielen, aus dem sie durch leichtes Stechen, Kitzeln etc. nicht geweckt und durch Einreden im Schlafe zu mancherlei Thätlichkeiten gebracht werden konnten, leichtes Anblasen machte alle sofort wach. Die Mädchen verhielten sich wie durch Suggestion Hypnotisirte, hatten auch wohl mitunter Krämpfe, die sich aber von epileptischen ganz wohl unterscheiden liessen.

Das Movens für den Anfall war der durch einen beobachteten ähnlichen Anfall hervorgerufenen Eindruck, eine, mit Ausschluss des Selbsbtbewusstseins, eintretende „Nachahmung“ (Autosuggestion).

Eine Disposition dazu lag in der Anämie und Chlorose der Mädchen und in dem Umstande, dass ein unlauterer Geselle die Phantasien der Mädchen geschlechtlich gereizt hatte, obwohl keines der 13 Mädchen schon vollkommen geschlechtlich entwickelt war.

Viele der Mädchen bekamen wiederholte Anfälle, wenn sie sich in schlecht gelüfteten Räumen aufhielten oder mit vielen Menschen zusammen kamen (Schule, Kirche). Eisenschitz.

Eine Epidemie von hysterischen Krämpfen in einer Dorfschule. Von Prof. Dr. L. Hirt. Berl. kl. W. 50. 1893.

In dem Dorfe Gross-Tinz bei Liegnitz erkrankte zuerst ein 12 Jahre altes Mädchen an schweren hysterischen Krämpfen, auf welche Delirien und Hallucinationen, endlich eine hysterische Paraplegie folgte: die Anfälle kamen wochenlang 3 mal täglich zu bestimmten Stunden.

Rasch nacheinander erkrankten in demselben Dorfe noch 2 andere 12 Jahre alte Mädchen unter ganz ähnlichen Erscheinungen.

Bei weiterer Nachforschung ergab sich, dass in der Schule dieses Dorfes eine grosse Reihe von hysterischen Erkrankungen vorkommen, innerhalb 3 Wochen bei 20 Mädchen.

In einer Woche gab es in der Schule fast keine Bank, auf welcher nicht eine Schülerin Krampfanfälle hatte, und diese Mädchen verloren dabei das Bewusstsein.

Die Ferienpause sistirte die Anfälle, beim Wiederbeginn des Unterrichts traten wieder zahlreiche Anfälle von Kopfschmerzen auf, nach einigen weiteren Wochen traten bei allen Schülern die nervösen Erscheinungen auf, die Erkrankten waren ausschliesslich Mädchen gewesen und zwar von 38 Mädchen 20, von den daneben sitzenden 32 Knaben kein Einziger.

Das Alter der Erkrankten schwankte zwischen 5 und 12 Jahren. Onanie war niemals vorhanden gewesen. Eisenschitz.

Ein Fall von laryngealer Hysterie. Von Dr. S. Moskovitz. Pester med.-chir. Presse Nr. 23. 1893.

Ein 12 Jahre altes Mädchen, Tochter eines Arztes, etwas anämisch, im Uebrigen mit intacten Lungen und gut genährt, hustete nur tagsüber, im Schlafe gar nicht. Dieser Husten hatte eine eigenartige Klangfarbe, in der Art, dass, während ein Hustenact aus mehreren theilweise hervorgebrachten, krampfartigen Exspirationen besteht, hier das gehörte hustenartige Geräusch mit einer einzigen langen forcirten Exspiration beschlossen wurde. — M. rangirte beim Anhören dieses eigenthümlichen Hustenstosses diesen Husten in die Gruppe der „nervösen" Husten und fand dann auch diese Annahme in dem normalen Charakter des Kehlkopfes und in der Intactheit der Lungen ihre Bestätigung. Anderweitiger hysterischer Stigmata, Belastung etc., geschieht in dem vorliegenden Falle keine Erwähnung. Verf. ist geneigt, das eigenthümliche Kehlkopfsymptom auf Imitation zurückzuführen. Unger.

Fall von Heliophilie. Von Hahl. Finska läkaresällsk. handl. XXXIV. 4. S. 408. 1892.

Ein 11 Jahre alter Knabe, der immer schwächlich gewesen und geistig zurückgeblieben war, erkrankte vor 3 Jahren an schwerem Scharlachfieber, nach dem er sich nur ganz langsam erholte. Bald traten eigenthümliche Anfälle auf. Es zog ihn unwillkürlich zum Sonnenlicht, er stellte sich in den vollen Sonnenschein, schloss die Augen und wandte das Gesicht nach der Sonne empor; es entstanden Zuckungen im Nacken, sodass der Kopf in klonischem Krampfe ruckweise nach hinten gezogen wurde; dabei führte Pat., so lange der Anfall dauerte, die flache Hand, entweder die eine oder die andere, dicht vor den Augen auf und ab. Wenn er angeredet wurde, erwachte er und öffnete die Augen mit starrem, abwesendem Blick, der sich allmählich verlor. Wenn Pat. nicht aus dem Anfall geweckt wurde, schloss dieser nach einigen Minuten mit Zuckungen in der einen Hälfte des Gesichtes, gewöhnlich der linken, die allmählich in tonischem Krampf nach der einen Seite gezogen wurde, manchmal fiel Pat. dabei auch bewusstlos um. Nach solchen Anfällen blieb Pat. immer einige Stunden benommen und deprimirt. Solche Anfälle kehrten oft mehrere Male an einem Tage, ja sogar in einer Stunde, an sonnenhellen Tagen wieder, bei bedecktem Himmel, und wenn die Sonne unter dem Horizonte stand, traten sie nicht, an fremden Orten nur ausnahmsweise auf. Alle 6 Geschwister des Kranken waren gesund, die jüngeren schwächlich und in der Entwickelung etwas zurückgeblieben. An Enuresis nocturna hatte Pat. seit früher Kindheit gelitten. Verschiedene Behandlungsweisen waren vergeblich versucht worden, auch Hypnotismus (Pat. kam rasch in somnambulen Schlaf und war nur durch starkes Anrufen zu erwecken) brachte keine wesentliche Veränderung hervor, am besten wirkten noch Bromsalze. Walter Berger.

Ein Fall von Tic convulsiv. Von A. Jogiches. Bolnitschnaja Gazetta Botkina Nr. 20. 1891.

Verf. beschreibt die Krankengeschichte eines 14jährigen Knaben, der seit einiger Zeit an eigenthümlichen Zuckungen im Gesichte, der Zunge und des weichen Gaumens laborirte, dabei gab er gewöhnlich einen eigenthümlich bellenden Ton von sich. Es bestand also ein Krampf im Gebiete der Nerven: vagus, facialis und hypoglossus. Bei näherer Untersuchung fand der Verf. die Nasenschleimhaut des Pat. in hypertrophischer granulöser Wucherung und zwar in so hohem Grade, dass der Knabe nur durch den Mund athmen konnte. Nachdem die

Schleimhaut mit Cocain und Jodoformsalbe behandelt worden war, schwanden die Symptome des Tic convulsiv sehr rasch, sodass Verf. einen reflectorischen Ursprung der Erkrankung annimmt.

Abelmann.

Ueber recidivirende (wahrscheinlich luetische) sog. spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Von W. Friedmann. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. III. 1892. Ref. des „Centralbl. f. d. med. W." 19. 1893.

Die von Friedmann beschriebene Krankheit bildet ein Analogon der von Erb bei Erwachsenen beobachteten syphilit. Spinalparalyse.

Er hat die Krankheit 2 mal bei Kindern im Alter von 1—2 Jahren beobachtet, welche unter dem dringenden Verdachte der hereditären Lues standen; bei beiden Kindern handelte es sich um recidivirende, rein motorisch spastische Paralysen der Extremitäten, mit gelegentlichen Blasenstörungen, ohne Anomalien der Sensibilität. Die Fälle sind heilbar.

Eisenschitz.

Ueber Poliomyelitis anterior. Von Dr. Goldscheider. Deutsche med. W. 19. 1893.

Verf. hatte Gelegenheit, das Rückenmark eines 2½ Jahre alten Kindes nach Beginn der Lähmung zu untersuchen. In diesem Falle fand sich eine starke Dilatation der Gefässe, um dieselben herum starke Anhäufung von Rundzellen und endlich war auch die Erkrankung der Ganglienzellen nachweisbar (Charcot), die Gefässveränderung war aber durchaus nicht auf die Vorderhörner beschränkt, sondern die in das Rückenmark eintretenden Gefässe zeigen schon, bevor sie diese erreichen, pathologische Veränderungen, die gelegentlich auch in das Hinterhorn hineingehen.

Aehnliche perivasculäre Entzündungen verschiedener Art kommen bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten vor und es könnte die Poliomyelitis ant. als eine Art dieser perivasculären Entzündung des Rückenmarkes angesehen werden, bei der das Gebiet des Tract. arterios. ant. und der Centralarterien getroffen ist; allein es entspricht nicht immer die Localisation der Gefässveränderung derjenigen der Veränderungen der nervösen Substanz.

Die perivasculären Veränderungen stünden in gewissem Einklange mit der klinisch namentlich auf das mitunter beobachtete epidemische Auftreten der Krankheit gestützten Ansicht der infectiösen Genese der Poliomyelitis ant.

Eisenschitz.

Ein Fall von Dystrophia muscularum progressiva. Von Jolly. Berl. klin. W. 24. 1892.

Jolly demonstrirte in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 4. Februar 1892 einen 15 Jahre alten Knaben, bei dem im 4. Lebensjahre die Schwäche in den Beinen, welche jetzt bis zur vollständigen Gebrauchsunfähigkeit angewachsen ist, begonnen hatte.

Die Wadenmuskulatur ist enorm, die der Oberschenkel etwas weniger hypertrophisch, die elektrische Contractilität ist nicht oder nur wenig vermindert, die Haut der Beine ist marmorirt, die langen Rückenmuskeln sind atrophisch, die Wadenmuskeln contracturirt, der Biceps brachii atrophisch, die Vorderarmmuskeln etwas voluminöser, ebenso die m. m. masseter.

Gerhardt macht auf das familiäre Vorkommen dieser Krankheit aufmerksam und darauf, dass das erste Zeichen der Krankheit die Unfähigkeit ist, von einem niedrigen Sitze sich ohne Beihilfe der Hände zu erheben, ebenso auf das Vorkommen von Knollen an den atrophischen Muskeln und das häufige Zurückbleiben der Intelligenz.

Jolly hat in seinem Fall die Heredität nicht nachweisen können, ebenso wenig eine auffällige Intelligenzstörung, höchstens etwas Apathie.

Eisenschitz.

Ein Fall von angeborener halbseitiger Muskelhypertrophie. Von Prof. Dr. R. Demme. 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

Ein 2 Monate altes Mädchen, das schon unmittelbar nach der Geburt eine übermässige Entwickelung der linken Körperhälfte gezeigt hatte, bietet bei der Aufnahme folgendes Bild:

Das Kind ist 5800 g schwer, 55 cm lang, die rechte Kopfhälfte hatte einen Umfang von 21 cm, die linke von 18 cm, die linke Wange ist etwas, die linke Zungenhälfte doppelt so dick als die rechte und die ganze Zunge ragt als Fleischklumpen aus dem Munde hervor, ebenso ist das linke Ohr in allen Durchmessern um 2—4 mm grösser als das rechte, die beiden Bulbi scheinen gleich gross, die beiden Augenspalten gleich weit zu sein.

Die linke Thoraxhälfte hat 21,5 cm, die rechte 18 cm Umfang, die linke Bauchhälfte 24,5 cm, die rechte 23 cm, der linke Oberarm 13 cm, der rechte 11,5 cm Umfang, der linke Vorderarm 14 cm, der rechte 11 cm etc.

Das Kind gedeiht bei Kuhmilchernährung sehr gut, bewegt sich ganz gut, kann aber durch Zunahme der Zunge nach einigen Wochen schlechter schlucken.

Ein Versuch, die Vergrösserung der Zunge durch Einspritzung von Lugol'scher Lösung aufzuhalten, hat so viel Erfolg, dass das Kind leichter schlucken kann, eine zweite Einspritzung bessert den Zustand so weit, dass die Zunge in die Mundhöhle zurückgezogen werden kann. Einige Tage später wird das Kind todt gefunden.

Bei der Autopsie findet man ausser dem schon in vivo gefundenen Missverhältniss zwischen der linken und rechten Körperhälfte und der Asymmetrie des Schädels, welche an der Schädelbasis noch deutlicher ist und wobei allseitig die rechte Schädelhöhle überwiegt, noch folgende Abnormitäten:

Linke Grosshirnhemisphäre 5, rechte 5,8 cm, Kleinhirnhemisphäre links und rechts 3,5 cm Querdurchmesser, subpleurale Ecchymosen, Hämorrhagien in die vergrösserte Thymus, Ecchymosen im Pericard, keine Ungleichheit der beiden Hälften des Zwerchfells und der m. m. pectorales, in der Bauchwand aber eine grosse Differenz zwischen den m. m. recti und dem beiderseitigen Panniculus adiposus.

Der Tod war durch Anschwellung der Zunge suffocativ zu Stande gekommen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab an der Muskulatur der hypertrophirten Seite eine Zunahme des Durchmessers der Muskelfibrillen, Verlust der Querstreifung und körnige Entartung der Primitivbündel, Verringerung der interfibrillären Substanz, Verdickung der Primitivbündel und sternförmige Zerreissung derselben. Die Sarcolemmakerne der hypertrophischen Muskelfasern sind vermehrt, an der Oberfläche in Reihen angeordnet, im Innern keine Kerne.

Die neuromuskulären Bündel (Kölliker) nicht hypertrophisch, das Zwischenbindegewebe verstärkt durch embryonale Zellenhaufen.

Die peripheren Nerven enthalten viele marklose Fasern. In den linken Vorderhörnern des Rückenmarkes und im Hypoglossuskerne scheinen die Ganglienzellen vermehrt zu sein.

Die Seitenstränge (Pyramidensteige) beiderseits ihrer Markscheiden beraubt; die motorischen Windungen erscheinen normal.

Der Befund erinnert an die von Erb bei der Myotonia congenita gefundenen Veränderungen, theilweise auch an die bei der Pseudo-

hypertrophie musculorum beobachteten, nimmt aber doch beiden gegenüber eine gesonderte Stellung ein. Eisenschitz.

Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit. Von A. M. Lunz, Ordinator am ersten städtischen Moskauer Krankenhause. Bolnitschnaja Gaz. Botkina. Nr. 10. 1893.

L. berichtet über einen Fall von hereditärer Ataxie, der einen 13-jährigen Knaben betrifft. Derselbe ist mütterlicherseits hereditär belastet, insofern, als die Mutter zeitweise an Melancholie leidet, deren Vater an hochgradigem Alcoholismus zu Grunde ging und ein Vetter dritten Grades hochgradig schwachsinnig war, unsicher ging und sprach und mit 17 Jahren an einer unbekannten Krankheit starb. Ein jüngerer Bruder des Patienten ging vom 4. Jahre an schlecht, dann functionirten auch die oberen Extremitäten mangelhaft, es stellten sich Sprachstörungen und häufige Schwindelanfälle ein. Derselbe starb im 9. Lebensjahre an Scharlach. Drei lebende Geschwister zeigen keine abnormen Verhältnisse. Pat. soll mit 2 Jahren Masern gehabt haben und seitdem bemerkten die Eltern eine Störung des Ganges. Im 7. bis 8. Jahre zeigten sich auch Störungen in den Functionen der oberen Extremitäten und bald danach der Sprache. Geistig ist er gut entwickelt. Die Gemüthsstimmung ist zuweilen trübe, weinerlich; häufig Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Augenbewegungen normal, kein Nystagmus, Pupillen reagiren normal. Gesichtsschärfe, Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Sprache unbeholfen, scandirend. Schluckact ungestört. Bei ruhigem Sitzen sind leichte choreatische Zuckungen in Gesicht, Rumpf und Extremitäten bemerkbar. Motorische Kraft der Extremitäten unvermindert. Dagegen ist die Coordination stark gestört. Die Ataxie steigert sich bei geschlossenen Augen. Das Muskelgefühl sehr stark herabgesetzt. Leichte Kyphoskoliose; beim Stehen stellt Pat. die Füsse einwärts, im Sitzen nehmen dieselben eine leichte pes equinovarus-Stellung ein. Bei geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken auf. Der Gang gleicht dem eines Tabikers, zeigt aber noch ein Schwanken, als ob Pat. betrunken wäre, sodass man ihn mit der von Charcot als tabetico-cerebellense bezeichneten Gangart bezeichnen kann. Bei geschlossenen Augen stürzt Pat. beim Versuche, zu gehen, hin. Die Hautsensibilität ist an den unteren Extremitäten etwas herabgesetzt. Patellarreflexe total erloschen, Hautreflexe normal. Die Sphinkteren functioniren normal. Trophische Störungen nicht vorhanden. Sonst keinerlei Abweichungen von der Norm.

Abgesehen von dem mangelnden Nystagmus bietet das Krankheitsbild sämmtliche Erscheinungen der Friedreich'schen Ataxie, doch betont Verf., dass derselbe auch in den beiden von Erb 1890 im Neurolog. Centralblatt veröffentlichten Fällen fehlt. Auffallend ist der frühe Anfang der Erkrankung im 2. Lebensjahre.

L. glaubt die Möglichkeit eines früheren Auftretens durch die Einwirkung einer acuten Infectionskrankheit — in diesem Falle der Masern — nicht von der Hand weisen zu können. Lange.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

Die Aetiologie der Rhinitis pseudomembranacea. (Aus dem Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin.) Von Dr. C. Stamm. Archiv für Kinderheilkunde Bd. XIV. H. 3.

Die unter obigem Namen bekannte Erkrankung wurde bisher wegen ihres gutartigen Verlaufes und sporadischen Auftretens im Anschluss an Schnupfen oder nach Masern von der Rhinitis diphtheritica unterschieden. Verf. hat in den 4 typischen Fällen, welche er zu unterscheiden Gelegenheit hatte, stets den Löffler'schen Bacillus in Cultur nachweisen können. Die Verimpfung desselben auf Meerschweinchen hatte den Tod in 4—6 Tagen unter den bekannten typischen Erscheinungen zur Folge.

Escherich.

The etiology of membranous rhinitis (Rhinitis fibrinosa). By A. C. Abbott. Reprinted from the Medical News; May 13, 1893.

Den vorliegenden Mittheilungen über den Befund von Löffler-Bacillen bei fibrinöser Rhinitis reiht Verf. drei weitere an. Aus dem ersten, nur einmal gesehenen Fall wurden Bacillen von normaler Virulenz isolirt. Die beiden anderen stammten von zwei Schwestern, 7 und 2 Jahre alt. Bei beiden bestanden ausser der durch Wochen andauernden Verstopfung der Nase keinerlei andere Krankheitssymptome. Unter entsprechender Behandlung trat rasche Heilung ein.

Die aus den Membranen der älteren Mädchen gezüchteten Bacillen tödten Meerschweinchen in weniger als 48 Stunden. Dagegen zeigten die aus dem zweiten Fall gezüchteten Bacillen von Anfang an eine sehr viel geringere Virulenz. Die geimpften Thiere blieben leben und zeigten an der Injectionsstelle nur eine geringe, rasch vorübergehende Schwellung. Nachdem sie durch 30 Tage auf künstlichen Nährmedien fortgezüchtet waren, blieb auch das Wachsthum völlig aus. Das Vorkommen schwach oder gar nicht virulenter Diphtheriebacillen bei dieser Krankheit, wie auch bei Diphtherie des Rachens ist schon wiederholt beobachtet und erklärt das Fehlen von schweren und Allgemeinerscheinungen. Uebrigens fanden sich an der Injectionsstelle des 10 Tage später getödteten Thieres hämorrhagische Oedeme, Injection und Röthung des benachbarten Peritoneums, Schwellung der Inguinaldrüsen, Kerndegeneration und Gewebsveränderungen, wie sie in gleicher nur sehr viel intensiverer Weise bei echter Diphtherie gefunden werden. Verf. ist also vollkommen im Recht, wenn er dieselben als schwach virulente Löfflerbacillen bezeichnet und die missbräuchliche Anwendung der Bezeichnung Pseudodiphtheriebacillus zurückweist. Dieser Name muss für die von Hofmann-Löffler beschriebene, dem Löffler'schen Bacillus ähnliche Art reservirt bleiben.

Zweitens macht Verf. auf die Verschiedenheit in der Form der auf Agar und der auf Blutserum gewachsenen Bacillen aufmerksam; die letzteren zeigen lange, unregelmässige oder stellenweise färbbare Formen, die ersteren dagegen mehr kurze, keulen- und lancett-, auch spindelförmige Gestalten, die durchschnittliche Grösse nur $1/_6$—$1/_5$ der auf dem Blutserum wachsenden. Diese Formunterschiede erwiesen sich auch bei fortgesetzter Züchtung als constant.

Escherich.

Nasenpolypen im Alter unter 16 Jahren. Von Dr. Hopmann. Berl. kl. W. 32. 1892.

Es gilt unter den Spitalärzten als ausgemacht, dass Nasenpolypen im eigentlichen Sinne bei Individuen im Alter unter 16 Jahren nicht vorkommen oder doch mindestens höchst selten sind.

Hopmann hat, abgesehen von seinen Beobachtungen aus der Literatur, 14 solche Fälle gesammelt, ausgezeichnet durch ihr solitäres Vorkommen, Hineinwuchern in den Nasenrachenraum, wo sie wegen ihrer Derbheit und ihres Blutreichthums mit Fibromen und Sarcomen im Retromaxillarraume verwechselt werden; diese 14 Fälle waren vor seinen eigenen Beobachtungen publicirt worden.

Nachträglich ist aber die Zahl dieser Beobachtungen und Publicationen sehr gewachsen, indem von 1885—1892 65 Fälle publicirt wurden, darunter viele bei Kindern unter 1 Jahr; ausserdem von Schäfer allein beobachtet 89 Fälle, die allerdings nicht Polypen im engeren Sinne waren.

Dr. H. unterscheidet die am häufigsten vorkommenden gelatinösen, ödematösen Fibrome (Schleimpolypen), die derberen, gefäss- und drüsenreichen polypoiden Hyperplasien (Fleischpolypen) und die weichen Papillome der unteren Nasenmuscheln (Himbeerpolypen). Grössere Schwierigkeiten für die definitive Heilung bieten die multiplen Schleimpolypen der Nasenhöhlen und die leicht recidivirenden solitären Nasenrachenschleimpolypen, denen man aber doch gründlich beikommen kann, wenn man sich entschliesst, die mittlere Nasenmuschel zu opfern, um an die Insertionsstelle der Polypen gelangen zu können. Eisenschitz.

Zur Lehre von der Rhinitis pseudomembranacea. Von Masucci. Archivio italiano di Pediatria 1893. S. 84 ff.

Im Anschluss an einen beobachteten Fall, in welchem die bacteriologische Untersuchung negativ ausfiel, und anknüpfend an die neuere Literatur über den Gegenstand kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die bacteriologische Untersuchung ist bei den Nasenkrankheiten, welche mit Membranbildung verknüpft sind, von grosser Wichtigkeit, da sie nicht nur die Differentialdiagnose, sondern auch die Prognose zu entscheiden hat.

2. Es sind streng zu unterscheiden die Rhinitis pseudomembranacea: Erkrankung der Nasenschleimhaut mit Ablagerung häufiger Exsudate, sehr geringes oder gänzlich fehlendes Fieber, keine Drüsenschwellung, leichte Entfernbarkeit der Membranen, Localisation in der Nase allein, mehr oder weniger lange Dauer, Fehlen des Löffler'schen Bacillus. Dagegen die primäre Diphtherie der Nase, bei welcher die Bacillen nachweisbar sind und wo eine strenge Isolation und Desinfection unvermeidlich ist.

3. Dieselbe strenge Unterscheidung verlangt Verf. für die häutigen Exsudationen im Rachen und Kehlkopf: einerseits Laryngitis bez. Pharyngitis pseudomembranacea, andrerseits Diphtherie. Den Namen Croup wünscht Verf. gänzlich vermieden zu sehen. Toeplitz.

A few practical remarks upon the Commoner affections of the nose and pharynx of children. Bei E. Meierhof. Archives of pediatrics, August 1892. S. 616 ff.

M. macht zuerst auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welchen eine genauere Untersuchung der Nase und des Halses bei kleineren Kindern begegnet. In den meisten Fällen sind die hinteren unteren Theile der Nase und die oberen des Pharynx Sitz krankhafter Veränderungen bei Kindern. Polypen in der Nase sind bei Kindern sehr selten, was vollkommen richtig ist, doch kann Ref. der Meinung Morell Makenzie's nicht beistimmen, der behauptet, sie bei Kindern unter 16 Jahren überhaupt nicht gesehen zu haben. Von Tonsillaraffectionen abgesehen, sind die unteren Partien des Pharynx stärker afficirt als bei Erwachsenen. Weiter wird die Bedeutung der Obstruction der Nase, sei sie aus wel-

chem Grunde immer veranlasst, für die Entwickelung des Kindes besprochen. Ihre Folgen sind: Schnarchen und unruhiger Schlaf, Appetitverlust, allgemeine Reizbarkeit, schlechtes (quid?) Blut, Enuresis; Verzögerung der günstigen Entwickelung, Augen- und Ohraffectionen; selbst Hernien sind Folgen eines chronischen Katarrhes der Nase und des Pharynx. Ausserdem wurden noch verschiedene andere Störungen auf ihn zurückgeführt. Der Schluss ist der Bedeutung der Krankheiten der Tonsillen und der Rachenmandel gewidmet, ohne sich jedoch mit diesen Gebilden weiter als im Allgemeinen zu befassen. Loos.

Entfernung der multiplen Papillome des Kehlkopfes beim Kinde auf natürlichem Wege mit Hilfe einer neuen Methode: Intubation mit gefensterter Tube. Von Dr. L. Lichritz (Bordeaux). Deutsche med. W. 20. 1892.

Die endolaryngeale Entfernung multipler Papillome des Kehlkopfes ist selbst für ganz geübte Larynxchirurgen mit den grössten Schwierigkeiten verbunden.

Die Entfernung auf dem Wege der Laryngofissur bietet neben den anderweitigen Uebelständen nicht einmal die Sicherheit vor Recidiven zu sichern und erzielt ausserdem schlechtere phonetische Resultate.

In einem Falle hat nun Dr. L. folgendes Verfahren bei einem $5\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchen angewendet:

Er führt eine O'Dwyer'sche Tube ein, welche genau in der Höhe des Tumors ein genügend grosses Fenster besitzt, um den Tumor vorspringen zu lassen, was unter Mithilfe des Spiegels zu erzielen ist.

Die Tuben sollen cylindrisch und dünnwandig sein, um ein möglichst grosses Lumen zu erzielen. Der Tumor kann dann innerhalb der Tube abgerissen, abgekratzt, abgeschnürt oder geätzt werden.

Die Tube liegt so, dass der vorspringende obere Rand auf die falschen Stimmbänder, den Hals und die Höhe der wahren Stimmbänder zu liegen kommt, und das Fenster muss dem jeweiligen Falle entsprechend situirt sein, meist nach vorne sehend. Verletzungen bei der Operation sind ziemlich ausgeschlossen.

In dem einen Falle, in welchem Dr. L. die Methode zur Anwendung brachte, war die Kehlkopfstenose zu einem so hohen Grade angestiegen, dass sehr bedenkliche Erstickungsgefahr vorhanden war.

Nicht ohne grosse Mühe konnte man einen beweglichen zungenförmigen Tumor in der Höhe des vorderen Winkels der Stimmbänder sehen, der die ganze Stimmritze verschliesst.

Die üblichen Methoden der endolaryngealen Operation führten zu keinem Erfolge, auch nicht der Versuch der einfachen Tubage und Compression durch die Tube.

Nach wiederholten Versuchen mit der gefensterten Tube kam Dr. L. dazu, nach Einführung einer Tube, die ein Fenster von 5 mm im Durchschnitte hatte, mittelst Schrötter'scher Zange und der kleinen schneidenden Löffelzange von Haymann zahlreiche Stücke zu entfernen und durch 5mal wiederholtes Einsetzen und nachfolgende Aetzung den Tumor ganz zu zerstören.

Mehrere Wochen später erfolgte wohl Recidive, die neuerlich mehrere Aetzungen nothwendig machten, wonach „nur noch wenige Spuren" des Papilloms übrig bleiben. (Untersuchungsergebniss vom 12. April 1892.)

Dr. L. empfiehlt diese Methode für viele gutartige Neubildungen des Larynx als rasch durchführbar und gefahrlos, und auch anwendbar für Tumoren des subglottischen Raumes und zwar nicht nur für Kinder, sondern auch für Erwachsene. Eisenschitz.

Ueber die Behandlung einiger scrofulöser Erkrankungen des Kehlkopfes. Von Ferreri, Assistent an der Klinik für Laryngologie in Rom. Archivio italiano di Pediatria 1891. S. 177 ff, 193 ff.

In der Einleitung sucht Verf. zunächst gegenüber der heute allgemein verbreiteten Ansicht einen Unterschied zwischen der Tuberculose des Larynx und den scrofulösen Erkrankungen desselben Organes zu construiren. Abgesehen davon, dass die Tuberkelbacillen bei ersterem Leiden constant, bei letzterem niemals gefunden werden, ist es vor Allem der Verlauf, welcher sich ganz verschieden gestaltet. Die Tuberculose des Larynx kann bei chirurgischer oder sonstiger Behandlung wohl eine Besserung, einen Stillstand zeigen, führt aber stets in relativ kurzer Zeit zum letalen Ausgang. Die scrofulöse Chondro-Perichondritis des Kehlkopfs hingegen giebt eine gute Prognose, bisweilen sogar ohne jede locale Behandlung, wenn durch Seebäder oder andere Mittel der Organismus im Ganzen gekräftigt wird. Zur Entscheidung der Frage, wie man die Localaffection behandeln soll: ob durch Beseitigung der an Ort und Stelle entstandenen Granulationen oder sonstiger pathologischer Producte, oder durch die völlige Ruhigstellung und Ausschaltung des Kehlkopfes auf dem Wege der Tracheotomie mit monatelangem Verweilen der Canüle, führt Verf. zwei Krankengeschichten ausführlich an. In beiden Fällen war zunächst lange Zeit hindurch die locale Behandlung vom Munde aus angewandt worden, bis ein acuter Erstickungsanfall die vitale Indication zur Tracheotomie wurde. In beiden Fällen blieb die Tachealcanülo monatelang liegen und ohne jede locale Behandlung gelangten die „scrofulösen" perichondritischen Processe, Granulationen u. s. w. zur Heilung. In dem ersten Falle machte ein Recidiv, welches nach Jahresfrist auftrat, eine Wiederholung der Tracheotomie nothwendig; nach dieser zweiten Operation heilte der Kehlkopf völlig aus und die Genesung blieb eine dauernde. In der Epikrise empfiehlt Verf. die baldige Ausführung der Tracheotomie zum Zwecke völliger Ruhigstellung des Kehlkopfes; sollte die Canüle durch ihr langes Verweilen Reizerscheinungen hervorrufen, so ersetzt er dieselbe in späterer Zeit durch einen silbernen Stift, welcher die Fistel noch einige Wochen offen hält. Zum Schluss wird noch die Anwendung der Schrötter'schen Canüle und die O'Dwyer'sche Intubation besprochen und beide verworfen, da der Reiz auf die Kehlkopfschleimhaut nachtheilig wirken kann. Toeplitz.

Fall eines Fremdkörpers in den Luftwegen. Von Dr. Ast. Deutsche med. W. 33. 1892.

Ein 4 Jahre altes Kind, das 4 Tage vorher grobkörnigen Kiessand verschluckt haben soll, klagt über Schmerzen in der rechten Brusthälfte, hustet, aber hat keine Stickanfälle.

Ueber der schmerzhaften Brusthälfte, die auch schlechter athmet. hinten unten, vorn unten und seitlich Dämpfung; Rectumtemp. 39,3° C,

Innerhalb der nächsten 6—7 Tage der Fieberverlauf einer serofibrinösen Pleuritis mässigen Grades.

Am 11. Krankheitstage plötzlich hochgradige Dyspnoe bedenklichster Form, in welcher das Kind ein pyramidenförmiges, etwa 6 mm hohes, spitzes Quarzsteinchen mit scharfen Ecken entleert, worauf sofort Besserung eintrat, sich aber nunmehr ein rechtsseitiger Pneumothorax entwickelt.

Die Pleuritis ist nach 4 Wochen geheilt und das Kind genesen.

Eisenschitz.

Fall von fremdem Körper im Larynx. Von Granholm. Finska läkaresällsk. handl. XXXIV. 6. S. 526. 1892.

Ein 13 Monate alter Knabe, der plötzlich von Erstickungssymptomen befallen worden war, wurde mit sehr grosser Athemnoth, cyanotisch und somnolent zu G. gebracht. G. machte die Tracheotomie. Das Kind athmete sofort mit Leichtigkeit. G. führte nun durch die Operationswunde eine Sonde nach oben durch die Stimmritze ein; jedesmal, wenn dies geschah, trat heftiger Husten ein, wobei das Hinderniss plötzlich verschwand, sodass die Wunde wieder geschlossen werden konnte. Der fremde Körper, wahrscheinlich ein Kohlensplitter, wurde nicht gefunden, wahrscheinlich war er verschluckt worden. Walter Berger.

Zur einfachen Hypertrophie der Bronchialdrüsen. Von Privatdocent Dr. Thomas in Genf. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Juniheft 1892.

Bei gewissen Kindern, meist etwas schwächlicher Constitution, stellt sich, vorwiegend Nachts, ein bellender, convulsivischer Husten ein, der die Eltern gewöhnlich sehr beängstigt und auch beim Arzt den Gedanken an ernste Erkrankung der Lungen aufkommen lässt. Der Husten erinnert an Keuchhusten, da die Anfälle häufig mit Erbrechen abschliessen. Es können Wochen, ja Monate darüber vergehen, bevor Besserung eintritt, welcher Art die Behandlung auch gewesen sein mag. Der Auswurf ist gewöhnlich unbedeutend, besonders bei älteren Kindern, es sei denn, dass sich der Zustand mit chronischer Bronchitis complicirt.

Bei der physikalischen Untersuchung fällt vor Allem die Dämpfung im Interscapularraum und in der Höhe des Griffes des Sternums auf. Bei der Auscultation hört man ein rauhes, blasendes Athmen. Die Stimme und der Husten zeigen einen sehr verstärkten Fremitus. Diese physikalischen Befunde können verschwinden und wiederkehren. Durch den Hustenreiz schwellen die benachbarten Bronchialdrüsen an und bleiben hypertrophisch. Verf. zeigt aber an der Hand von 5 Fällen, betreffend Kinder von 4 bis 11 Jahren, dass man gelegentlich dieses Befundes nicht an Tuberculose zu denken hat, sondern dass die bestehende Anschwellung nur durch die chronische Reizung des Respirationstractus bedingt ist, besonders wenn es sich um schwächliche und scrofulös beanlagte Kinder handelt. Albrecht.

Ein seltener Fall von fibrinöser Pneumonie bei einem 6jährigen Kinde. Von A. Kissel. Medicinskoje Obosrenje Mr. 4. 1893.

Der Fall ist insofern von Interesse, weil die Lungenentzündung einen blitzartigen Verlauf zeigte. Unter heftigen eclamptischen Anfällen und ausgesprochener Cyanose des Gesichts und der Extremitäten setzte die Pneumonie bei dem vorher ganz gesunden Kinde ein und führte nach 30 Stunden zum Exitus letalis. Die Section ergab: Pneumonia fibrinosa duplex, Tumor lienis acutus, Oedema cerebri. Abelmann.

Die Temperatur der Luft bei acuten Katarrhen der Athmungsorgane im Kindesalter. Von Scarpari. Archivio italiano di Pediatria. 1891. S. 116 ff.

Verf. hält für eine der grössten Schädlichkeiten und Gefahren, welche insbesondere dem kleinen Kinde täglich drohen, das Einathmen von kalter und trockener Luft. Eine Verhütung dessen ist daher für ihn das erste Erforderniss jeder rationellen Behandlung von Krankheiten der kindlichen Athmungsorgane. Wichtiger als alle Medicamente

ist das sofortige Herstellen einer feuchtwarmen (15—16° R.) Atmosphäre, in welcher der kleine Patient Tage, selbst Wochen zubringen muss und welche ihren günstigen Einfluss in kürzester Zeit geltend zu machen pflegt. Nachdem Verf. zum Beweis dessen einige Krankengeschichten von Laryngitis, Bronchitis catarrhalis, Bronchitis capillaris angeführt hat, stellt er zum Schluss folgende Thesen auf: 1. Von Geburt an muss das Kind vor den schädlichen Einflüssen der Kälte nicht nur auf die Haut, sondern insbesondere auf die Schleimhaut der Athmungsorgane behütet werden, ohne dass damit gesagt ist, dass das Kind nunmehr unter Decken und Kissen vergraben werden muss 2. Ganz falsch ist die besonders auf dem Lande herrschende Gewohnheit, die Säuglinge zu jeder Jahreszeit ganz unvermittelt aus der warmen Stube in die kalte Luft zu tragen; hierin liegt (nach Verf.'s Ansicht) ein Hauptgrund der grossen Mortalität im Kindesalter. 3. Weit entfernt, die Kinder zu verwöhnen, verlangt Verf. nur eine allmähliche Gewöhnung an niedere Temperaturen. 4. Jedes erkältete und hustende Kind muss bis zur Beseitigung der acuten Erscheinungen in feuchtwarmer Luft von 16 bis 20° C. (15 bis 16° R.) gehalten werden. Toeplitz.

Bronchopneumonie et diarrhée infantile. Von Lesage. Gazette des Hopitaux 1892. Nr. 11.

Lesage bespricht das Vorkommen von Bronchopneumonien bei diarrhöischen Zuständen der Kinder, wie er sie unter 22 Fällen 5mal beobachtet hat. Als Ursache dieser Lungenaffection betrachtet er den Bacillus coli, der nach seiner Ansicht bei Darmkrankheiten die gleiche Rolle spielt wie der Pneumococcus bei Erkrankungen der Luftwege und der Lungen. Der Sitz des Bacillus coli ist im normalen Zustande der Dickdarm. Bei Eintritt einer Diarrhöe infolge der Hitze, schlecht bereiteter oder für das Alter der Kinder nicht passender Nahrung vermehrt sich der Bacillus in beträchtlichem Maasse, sodass der Stuhl schliesslich eine Reincultur der Bacillen bildet, deren Giftigkeit in gleicher Weise zunimmt. So kann er auch in die Lungen gelangen und die Bronchopneumonie verursachen. Lesage ist hierin der Ansicht Sevestre's, der die Meinung vertritt, dass der Darminhalt im faulenden Zustande infectiöse und toxische Substanzen bilde, die sehr leicht das Entstehen von Bronchopneumonien förderten.

Fritzsche.

Bains froids dans la pneumonie franche des enfants. Von Sevestre. Gazette des Hopitaux 1892. Nr. 88.

S. tritt mit grosser Wärme für die Anwendung kalter Bäder bei der croupösen Pneumonie der Kinder ein. Er hat in 6 Fällen günstige Erfolge gesehen, die Temperatur sank, die Puls- und Respirationsfrequenz nahm ab, die nervöse Unruhe machte ruhigem Schlafe Platz. Auch die ganze Dauer der Krankheit schien durch die Bäder verkürzt zu werden. Die Kinder erhielten täglich 4 bis 6 Bäder von 20 bis 25°. Auch bei der Bronchopneumonie sind die Bäder oft recht nützlich, wiewohl der Erfolg nicht an den bei croupöser Pneumonie heranreicht, da die Bronchopneumonie meist secundär ist. Fritzsche.

Cas de broncho-pneumonie où l'insufflation a enrayé des accidents d'asphyxie grave. Von J. Renault. Le progrès médical 1891. Nr. 54.

Ein am 24. October 1891 geborenes Kind wurde am 20. November dem Autor wegen Hustens zur Untersuchung gebracht, wobei an eine Bronchopneumonie als Ursache des Hustens gedacht wurde, besonders,

da heftige Dyspnoe, Rasselgeräusche und Dämpfung vorhanden waren. Da die Dyspnoe zunahm und das Kind in einem Zustand schwerer Asphyxie sich befand, mit kalter Haut, Cyanose des Gesichtes und aussetzendem Athem, so griff die zur Hilfe herbeigerufene Oberhebamme in ihrer Noth zum Insufflator und blies dem schon halbtodten Kinde Luft ein. Nach etwa 5 Minuten verschwand die Cyanose und nach etwa 1/4 stündigem Einblasen war das Kind gerettet.

Als später wiederum asphyktische Zustände eintraten, konnte man mit Einblasungen abermals das Kind ins Leben zurückrufen. Nach 8 Tagen war das Kind von der ursprünglichen Krankheit geheilt.

Fritzsche.

De la pleurésie et de la thoracocentese chez les enfants. Von Cadet de Gassicourt. Progrès médical 1892. Nr. 21.

In der Sitzung vom 27. Mai der Academie berichtete C. über 13 von ihm im Jahre 1891 beobachtete Fälle von eitriger Pleuritis, bei denen er 6mal punctirte und 7mal die Empyemoperation machte. Alle Behandelte waren reine Empyemfälle. Die Basis der Operation bildet die Ausdehnung des Exsudates, sein Ursprung und seine Natur. Die Punction wird nur bei Empyemen von höchstens 6 Wochen dauernder Erkrankung angewendet, und die Heilung ist um so wahrscheinlicher, je frischer das Exsudat ist. Die Punction empfiehlt sich besonders bei postpneumonischen Exsudaten. Eine Gegenanzeige für die Punction bilden die schon längere Zeit bestehenden Empyeme, bei denen die Behandlungsweise des Autors in ihr Recht tritt. Sobald der Eiter erkannt ist, wird er vollständig entleert. Wenn nach 5 Tagen sich kein Eiter wieder zeigt, ist eine 2. Punction unnöthig und der Kranke kann für geheilt gelten. Bei wieder gebildetem Eiter kann man bei einer 2. Punction auf Heilung rechnen. Nach Verlauf von weiteren fünf Tagen wird wieder punctirt. Die Heilungsdauer nimmt kaum 14 Tage in Anspruch. Ergiebt die 2. und 3. Punction Eiter, dann schreitet man zur Empyemoperation, der man eine Auswaschung mit einer Sublimatlösung 1:3000 folgen lässt, dann hat man durch 2 Drains für den nöthigen Abfluss der Secrete zu sorgen.

Von 13 behandelten Kranken wurden 10 geheilt, während 3 starben, und zwar 1 Fall von septischer Diphtherie und 2 Fälle von tuberculöser Bronchopneumonie. Von den 10 Geheilten wurden 5 mit Punction und 5 mit Incision behandelt.

Fritzsche.

The condition of twenty four cases of empyema in children after cure by resection of rib. By E. B. Hastings and Harford N. Edwards. The Lancet Aug. 20. 1892.

Die Autoren haben sich die Mühe genommen, Kinder, welche wegen Empyems mit Rippenresection operirt worden waren, wieder aufzusuchen, um sich über ihren Zustand zu unterrichten. Es konnten im Ganzen 24 solcher eruirt werden. Die Zeit, die nach der Operation verstrichen war, war in

2	Fällen	7 Jahre,
4	„	4—5 „
2	„	3—4 „
7	„	2—3 „
6	„	1—2 „
3	„	weniger als 1 Jahr.

Alter der Patienten zur Zeit der Operation:

1 Jahr	in	2	Fällen	6 Jahre	in	3	Fällen
2 Jahre	„	6	„	7 „	„	1	Falle
3 „	„	2	„	8 „	„	1	„
4 „	„	3	„	9 „	„	2	Fällen
5 „	„	3	„	13 „	„	1	Falle.

Der Allgemeinzustand der Kinder war zur Zeit der jetzigen Untersuchung ein guter in 19 Fällen, ein schlechter in 5. Die Inspection der Brust zeigte, ausgenommen die Narbe, keine Zeichen einer Krankheit, keines der Kinder machte einen kränklichen Eindruck. 19 Kinder hatten eine gerade Wirbelsäule, 3 eine geringe Verkrümmung derselben und nur 2 zeigten eine deutliche Verkrümmung In 15 Fällen standen die Schultern in gleicher Höhe, 7 zeigten eine geringe, 2 eine deutliche Differenz der Schulterhöhe. Nur bei 8 Kindern fand sich eine Spur von Abflachung der Brust auf der operirten Seite. In allen Fällen hatte sich eine knöcherne Restitution des excidirten Rippenstückes wieder gebildet.

Bei nur zweien war ein deutliches Zurückbleiben der Excursion des Thorax auf der operirten Seite sichtbar.

Die Untersuchung der Lunge hatte, bis auf katarrhalische Erscheinungen in einigen Fällen, Functionstüchtigkeit derselben ergeben; nur in 7 Fällen fanden sich mehr oder weniger ausgedehnte Dämpfungsbezirke in der Umgebung der resecirten Rippe.

In den meisten Fällen war die Lage des Herzens eine vollkommen normale. Nur in 2 Fällen fand sich der Spitzenstoss verschoben nach links, einmal nach rechts von der Mammillarlinie, Folgen pericardialer Adhäsionen. 15mal fand sich der Spitzenstoss im 5., 2mal im 4. Intercostalraume.

Im Ganzen muss man sagen, dass der Gesundheitszustand der Kinder ein auffallend guter war, zumal, wenn man bedenkt, dass die Patienten der ärmsten Bevölkerung Londons angehörten, welche, wie bekannt, unter den allerungünstigsten hygienischen Verhältnissen sich befindet. Auffallend ist es auch immerhin, dass keines der Kinder Phthise acquirirt hatte, bis auf eines, bei dem jedoch der Zustand blos den Verdacht einer solchen nahe legte.

Es folgen nun einige nähere Notizen über das allgemeine physikalische Verhalten der Patienten. Loos.

Double empyema. By F. Huber. Archives of pediatrics. March 1892.

Es handelt sich um einen 6jährigen Knaben. Das Empyem war nach einer croupösen Pneumonie aufgetreten. Es wurde zuerst die rechte, dann die linke Seite operirt und zwar: Incision mit nachfolgender Drainage ohne Rippenresection. Weiter wurden Ausspülungen mit Hg. Cl^2 1 : 10,000 angewendet. Heilung nach ca. 3 Monaten ohne Deformitäten des Thorax.

Es werden noch mehrere Fälle doppelseitigen Empyems angeführt. Bezüglich der Frage: in welchen Zwischenräumen in einem solchen Falle die Operationen ausgeführt werden sollen, entscheidet sich der Verf. für die Einhaltung eines solchen von einigen Tagen, ohne für diese Ansicht etwas Anderes als die bisherigen Erfahrungen als Argumentation anzuführen.

Bezüglich der Methode der Operation wird sich wohl Jedermann an die ihm geläufigste halten bei einer Affection, bei der mehrere Wege zum Ziele führen können. Loos.

Empyema in children. By Emmet Holt. Archives of pediatrics. May 1892. Nr. 5.

Anschliessend an 8 casuistische Mittheilungen berichtet der Autor über Diagnostik und Therapie der Empyeme. Die Zeiten, wo dieselben nicht behandelt, sondern sich selbst überlassen wurden, sind heute längst vorbei. Zur Illustration: Rilliet und Barthez melden von 43 Empyemen, die nicht behandelt wurden, 21 Todesfälle. Von 121 behandelten Fällen, die der Autor zusammenstellt, die nach verschiedenen Methoden behandelt wurden, starben 6. Der Verf. ist ein Freund der Incision und nachfolgender Drainage und giebt ihr den Vorzug vor anderen Verfahren; das Bülau's erwähnt er nicht einmal den Namen nach, obgleich es sicherlich zu den idealsten gerechnet zu werden verdient. Mit Recht verwirft er die Narkose mit Chloroform etc. wegen der grossen Gefahren seitens des Herzens und der Lungen bei derselben, sondern räth, die Operation blos mit localer Anästhesie auszuführen (Cocain, Kälte). Er plaidirt für langsame Entleerung des Eiters, und verwirft, wie uns dünkt, ebenso mit Recht, die nachfolgenden antiseptischen Auswaschungen der Pleurahöhle der bei den bei Kindern fast nie durch Tuberculose, sondern fast regelmässig durch den Pneumococcus veranlassten Empyeme. Seine Parole lautet demgemäss: freier Schnitt, perfecte Drainage, Asepsis, reine Wunde — und die Natur besorgt alles Uebrige.

In der Mehrzahl der Falle ist die Rippenresection nicht nöthig. Sie bleibt reservirt für diejenigen, allwo die Drainage nach einfacher Incision aus dem oder jenem Grunde nicht in zweckentsprechender Weise eingeleitet werden kann. Sonst enthält die Abhandlung kaum Neues.

Loos.

Abscess of Lung. By Francis Huber. Archives of Pediatrics. May 1892. Nr. 5.

Der Verfasser giebt in seinem Artikel eine ausführliche Schilderung über das Vorkommen und die Diagnostik der Lungenabscesse im Kindesalter, die sich an einige casuistische Mittheilungen anlehnt. Nicht immer ist die Diagnose eine leichte, Sicherheit ist eigentlich erst geboten, wenn die Punction die Anwesenheit von Eiter an den durch die entsprechenden physikalischen Veränderungen der Lungen bezeichneten Stellen ergiebt.

Lungenabscesse können veranlasst sein d. Ursachen,
- die sich in der Lunge oder Pleura vorfinden.
  - Pneumonie.
    - croupöse
    - katarrhalisch.
      - nach Masern,
      - Keuchhusten,
      - Scharlach.
  - Empyem,
    - wenn es in die Lunge perforirt.
  - Lungenblutungen.
  - Vereiterungen der bronchial. Drüsen.
- d. ausserhalb d. Lungen od. der Pleura liegen.
  - durch Emboli, die Infarcte erzeugen, durch extrathorakale Abscesse der Leber, d. Fremdkörper i. d. Bronchien

Selbstverständlich können solche Abscesse in Bronchien durchbrechen und kann der Eiter expectorirt werden, oder sie brechen in die Pleura durch und geben Veranlassung zur Entstehung von Empyemen.

Mitunter kapseln sie sich ein, degeneriren kalkig oder käsig, werden der Sitz tuberculöser Infiltrate. Weiter können sich Adhäsionen bilden, der Eiter kann nach aussen oder in Nachbarorgane durchbrechen. Mitunter zerstört er nach und nach die Lungen und täuscht die physikalischen Symptome eines Empyems vor.

Wird der Eiter eines Abscesses expectorirt, dann findet man in demselben nebst Bestandtheilen des Lungengewebes elastische Fasern, nach Leyden, Fettkrystalle, Pigment, Haematoidin und schliesslich Mikroorganismen die sich von denen der Gangrän unterscheiden durch den Mangel der Jodreaction (?). Differentialdiagnose muss getroffen werden zwischen Lungengangrän und zwischen abgesacktem Empyeme. Im Allgemeinen ist die Prognose eine schlechte. Für die operative Behandlung müssen folgende Regeln im Auge behalten werden:

1) Vor der Operation muss die Lage des Abscesses möglichst genau, vornehmlich durch Punction bestimmt sein.

2) Während des Verlaufes einer acuten Pneumonie soll ein Lungenabscess nicht eröffnet werden.

3) Vor der Eröffnung des Abscesses soll man versuchen, pleuritische Adhäsionen zu erzeugen, falls solche nicht schon ohnehin vorhanden sind. Dies kann durch Rippenresection und durch Naht der beiden Pleurablätter oder durch Cauterisation derselben versucht werden. Doch ist nach Runeberg die Abwesenheit solcher keineswegs eine Contraindication für die Operation.

4) Der Abscess ist am besten nach Rippenresection mit dem Thercauter zu eröffnen.

5) Freie Drainage ist nothwendig. Antiseptische Injectionen sind am besten zu unterlassen. Trockenen Verbänden ist der Vorzug zu geben. Loos.

Ueber Pneumothorax bei Kindern. Von Dr. Cnopf in Nürnberg. Münchener med. Wochenschr. Nr. 7. 1893.

Nach einer Rückschau auf die Literatur des Pneumothorax leitet Cnopf seine Erörterungen mit folgenden eigenen Beobachtungen ein:

Bei einem 2¼ Jahre alten Kinde entsteht kaum 24 Stunden nach Vornahme der Tracheot. inf. wegen diphtheritischer Larynxstenose neuerdings grosse Athemnoth, welche nach weiteren 12 Stunden zum Tode führte.

Als Ursache dieser Dyspnoe ergab die Section einen doppelseitigen Pneumothorax, bedingt durch Einrisse einer Blase an der Basis der Lungen, woselbst sich mehrere keilförmige apoplectische Herde in den Lungen nachweisen liessen. Cnopf sieht die Lungenblutungen als Rückwirkung der durch die Larynxstenose bedingten Hindernisse für die Athmung in dem Lungenkreislauf.

In einem 2. Falle, ein 2 Jahre altes Kind betreffend, war der Tod nach einem ganz gleichartigen Verlaufe ca. 12 Stunden nach der Tracheotomie eingetreten, wieder in Folge von Pneumothorax. Die Rissstelle in der Pleura konnte bei der Obduction nicht aufgefunden werden.

Auch in anderen selbst beobachteten und aus der Literatur gesammelten Fällen kommt Dr. C. zu dem Ergebnisse, dass Blähung und Anämie des Lungengewebes in den peripheren und oberen Theilen, wie andererseits Stauung des Blutes in den centralen und unteren Theilen der Lunge Folgen der Larynxstenose sind, oder auch nur einfache Lungenblähungen und dass auf diesem Wege die Diphtherie zur Entstehung von Pneumothorax führen kann. Eisenschitz.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

Auscultation du coeur chez les enfants. Von Azoulay. Le progrès médical. 1892. Nr. 39.

Die Endopericarditis ist die häufigste Herzkrankheit des Kindesalters. Die Diagnose der gleichzeitigen Erkrankung der Klappen und des Pericards ist oft in Folge der schnellen Herzaction und des Zusammentreffens der Töne so schwierig, dass man nur aus der Häufigkeit der Krankheit auf ihr Vorhandensein schliesst. Die erwähnten Schwierigkeiten werden grossen Theils durch die Körperhaltung vermindert. Die dorso-horizontale Stellung des Körpers mit verticaler Haltung der Arme und Flexion der unteren Extremitäten erleichtert die Diagnose zwischen einfachem und doppeltem Herzgeräusch und den Geräuschen in der Spitze. Auch gestattet diese Lage Diagnosen einer die Klappenerkrankung begleitenden Pericarditis wie die frühzeitige Diagnose beider Affectionen gleichzeitig.

Fritzsche.

Klinische Beiträge zu den Krankheiten des Pulmonalostiums. Von Dr. G. Leuch in Zürich. Zeitschr. f. klin. Med. 21. Bd. 1. u. 2. H.

Dr. G. Leuch publicirt von der med. Klinik in Zürich 5 Fälle von Bildungsanomalien am Pulmonalostium, von denen allerdings keiner zur Obduction gelangte.

Der erste Fall betrifft einen 8 Jahre alten Knaben, der taubstumm ist, von auffallend blaurother Gesichtsfarbe, kühl im Gesichte und an den Extremitäten, matt und trübsinnig,

Die Untersuchung ergiebt ausser starker Cyanose und trommelschlägelartiger Auftreibung der Finger und Zehen: Spitzenstoss nicht wahrnehmbar und nicht tastbar, die relative Herzdämpfung in der Höhe der 3. Rippe, $2\frac{1}{2}$ cm über den rechten Sternalrand reichend, über der Mitralis, Tricuspid und Aorta 2 Töne, neben dem 1. Ton ein leises Blasen, über der Pulmonalis ein systolischer Ton mit anschliessendem lauten Blasen, reiner stark klappender diastolischer Ton. Diagnose: Stenose des Ostium arterios. d.

Die Verstärkung des 2. Pulmonaltones oder das Fehlen desselben wird als ausreichende oder als unzulängliche Compensation gedeutet werden können, i. e. anzeigen, dass genügende Mengen Blutes aus dem Ventrikel in die Pulmonalis gelangen oder nicht, einen Anhaltspunkt aber dafür, ob die Stenose den Klappenapparat oder den Conus betrifft, liefert der 2. Pulmonalton nicht.

Septumdefecte kommen als Combinationen mit der Stenose der Pulmonalis sehr oft vor, diagnosticirbar dürfte diese Combination auch sein. Das Offenbleiben des Ductus Botalli dürfte mitunter durch die von Gerhardt beschriebene Verlängerung der Herzdämpfung nach links oben erkannt werden und dürfte ausserdem die Accentuirung des 2. Pulmonaltons begünstigen.

L. berichtet dann noch über 3 andere ganz gleichartige Fälle, welche ältere Individuen betreffen, aber congenital waren, und einen 5. Fall bei einer 31 Jahre alten Näherin von Insufficienz der Pulmonalarterie, welche im 9. Lebensjahre im Verlaufe von Gelenkrheumatismus erworben worden sein soll.

Diese Kranke ist leicht cyanotisch, zeigt keine Veränderungen der Finger, eine Verbreiterung des Herzens nach rechts um $2\frac{1}{2}$ cm und an der Pulmonalis ein leichtes blasendes Geräusch, neben dem nicht klappenden 2. Ton.

Eisenschitz.

Vitium cordis congenitum. Von Cassel. Deutsche med. W. 49. 1891.

Cassel berichtete in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 25. November 1891 über einen Fall von angeborener Pulmonalstenose und Offenbleiben des Foramen ovale. Die Diagnose konnte in vivo nicht gemacht werden. Die klinischen Erscheinungan waren: Hōchstgradige Cyanose, seit der Geburt bestehend, schwere Circulationsstōrungen, enorme Vergrösserung des Herzens, lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, das den zweiten Ton deckt; weniger lautes systolisches Geräusch an der Auscultationsstelle der Pulmonalis, zweiter Pulmonalton klappend, beide Aortentöne unrein, Puls 140, klein.

Obductionsbefund: Frische Pericarditis, kugelförmige Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders aber der rechten Herzhälfte; enorme Erweiterung des rechten Vorhofes, Foramen ovale weit offen, Wanddicke des rechten Ventrikels 1,5 cm. Das Ostium pulmonale durch Verwachsung der Semilunarklappen auf 3 mm verengt, Ductus Botalli obliterirt. Eisenschitz.

A case of the congenital malformation of the heart. By W. Travis Howard. Archives of pediatrics, Jan. 1892.

Das Kind war rechtzeitig geboren, etwas kleiner und leichter als normal, von cyanotischem Aussehen, ein sogenanntes „blaues Kind“. Es wies kein normales Rectum auf und starb nach dreimonatlicher Lebensdauer. Ueber dem Herzen waren während des Lebens keine Auscultationsabnormitäten zu beobachten.

Die Autopsie ergab als Todesursache: Meningitis und Bronchitis. Am Herzen fanden sich folgende Veränderungen: Complete Atresie beider Arter. pulmon. von ihrem Ursprunge an, bedeutende Verkleinerung des linken Ventrikels, an dem sich nur zwei Klappen statt dreier vorfanden; Offenbleiben des Ductus arteriosus und des Foramen ovale, Verdickung und Retraction der mittleren und hinteren Aortenklappe. Der linke Ventrikel und die rechte Aurikel waren hypertrophisch, Herz und Leber fettig degenerirt. Die Circulation musste in gleicher Weise vor sich gehen wie während des fötalen Lebens, und deshalb auch keine Herzgeräusche. Loos.

Zur Casuistik der angeborenen Herzfehler, mit besonderer Berücksichtigung der Beziehung zwischen der Pulmonalstenose und dem Vorhandensein einer Oeffnung in der Kammerscheidewand. Von A. Kissel. Wratsch Nr. 3. 1892.

An der Hand einer ziemlich reichen Casuistik sucht Verf. einige Anhaltspunkte zur Annahme einer Communication beider Ventrikel zu finden; diese Anomalie findet sich gewöhnlich neben der Pulmonalstenose; nur ungefähr 10% aller Fälle von Verengerung des Pulmonalostiums entbehren der Ventrikelcommunication. Weder das Vorhandensein bestimmter Geräusche an bestimmten Stellen (im dritten linken Intercostalraum in der Nähe des Sternum), noch die Ausbreitung der Geräusche auf die Halsgefässe können als Symptom der Ventrikelcommunication verwerthet werden. Viel wichtiger ist die Constatirung einer ruhigen, guten Herzthätigkeit, das Fehlen von starker Dilatation der rechten Herzhälfte, besonders der rechten Vorkammer. Würden bei Vorhandensein einer Stenose der Pulmonalarterie die Ventrikel nicht miteinander communiciren, so müsste der Zufluss von Blut zur Aorta erschwert sein. Die rechte Herzhälfte, namentlich die rechte Vorkammer, müsste die Hauptarbeit übernehmen, infolge dessen stark hypertrophiren. Findet man somit bei Pulmonalstenose starke Compensationsstörungen, so ist anzunehmen, dass die Ventrikel nicht communiciren.

Kinder mit reiner Pulmonalstenose können überhaupt nicht lange leben, während das gleichzeitige Vorhandensein einer Oeffnung in der Kammerscheidewand viel zur Compensation des Leidens beitragen kann. Auf Grund dieses Raisonnements ist es Verf. mehrmals gelungen, eine richtige Diagnose in vivo zu stellen. Abelmann.

2 Fälle von Herzfehler bei Kindern. Von D. Sokolow. Arbeiten der pädiatrischen Gesellschaft zu St. Petersburg 1891. Russisch.

Der erste Fall bietet wenig Interessantes. Es handelt sich um eine erworbene Insufficienz der Aortaklappen bei einem 6jährigen Mädchen. Der zweite Fall betrifft einen angeborenen Herzfehler: 3jähriges Mädchen, sehr blass, etwas cyanotisch Herzdämpfung nach rechts fingerbreit vor der rechten Mammilla, nach links zweifingerbreit hinter der linken Mammilla. Die obere Grenze an der 2. Rippe. Der ganze obere Abschnitt des Sternum gedämpft. Bei der Palpation ein Sausen, das von der Herzspitze zur Herzbasis an Intensität zunimmt, namentlich deutlich am linken Sternalrande in der Höhe der 2. Rippe. Ueber dem Sternum, der Fossa jugularis und den Halsgefässen ebenfalls Sausen. Die linken Halsgefässe stärker gefüllt als die rechten. Der Pulsus radialis und brachialis links deutlich palpabel, rechts gar nicht vorhanden. An der Herzspitze beide Töne unrein, das Geräusch wird deutlich in der Richtung zum 2. Intercostalraum und erreicht das Maximum der Intensität links am Sternalrande, hier 2 deutliche Geräusche neben den beiden Tönen, von denen der zweite accentuirt ist. Diagnose: Offenbleiben des Ductus Botalli. Die Section bestätigte die Diagnose. Das Lumen des Ductus war ebenso gross wie das der linken Carotis. Am stärksten erweitert war der Ductus an dem pulmonalen Ende (11 mm). Ausserdem bestand eine geringe Stenose des Ostium arteriosum sinistr. Wie es scheint, ging der Blutstrom aus der Pulmonalis durch den Ductus in die Aorta und nicht umgekehrt, darauf weisen die oben geschilderten Symptome hin. Abelmann.

Ein Fall von Aneurysma der Arteria basilaris bei einem siebenjährigen Knaben. Von Dr. med. Wilibald Oppe. Aus der Münchener Universitäts-Kinderklinik.

Verf. giebt in seiner 16 Seiten umfassenden Arbeit Krankengeschichte und Sectionsbericht des betreffenden Falles, einige Bemerkungen über das makroskopische und mikroskopische Verhalten des Aneurysmas, um am Schluss dann noch die betreffenden Erscheinungen mit denen früherer Fälle kurz zu vergleichen.

Der 7jährige Knabe, der im 2. Jahre eine Kopfverletzung erlitten hatte, aber sonst kaum krank gewesen war, erkrankte ziemlich plötzlich mit Nasenbluten, wird soporös, athmet unregelmässig, hat unregelmässigen Puls, Spasmus der Extremitäten, erloschene Sehnenreflexe, geringes Fieber. 2 Tage später Tod, nachdem die Intensität der Erscheinungen sich gesteigert hatte.

Section: Chiasma von Blutgerinnseln eingehüllt, am unteren Theil der Brücke wallnussgrosser fluctuirender Tumor. Hydrocephalus int. mässigen Grades. Eitrige Bronchitis. Bronchialdrüsentuberculose. Magengeschwür. Anämie der Milz.

Das 3,6 cm lange, 3,3 cm breite und 1,3 cm hohe Aneurysma enthält Blut und Thrombusmassen; rechts oben eine für mittelstarke Sonde durchgängige Perforationsöffnung. Das Aneurysma sass so, dass die verschieden starken Aa. vertebrales gesondert in den Sack einmündeten (die rechte etwas nach links verschoben) und vorn die beträchtlich erweiterte und verkürzte Art. basilaris gerade in der Mittellinie aus dem

Aneurysmasack entsprang. Die mikroskopische Untersuchung des Aneurysmas ergab, dass die Wand, in der noch Kerne von Muskelfasern zu erkennen waren, in der Hauptsache aus lockerem kernarmen Bindegewebe bestand.

Veranlassung zur Bildung des Aneurysmas hat sicher eine Entzündung der Gefässwand gegeben; ob das erlittene Trauma mit der Entstehung der Krankheit zusammenhängt, lässt der Verf. unentschieden, dagegen legt er eine grössere Bedeutung in Bezug auf die Aetiologie der Ungleichheit der Vertebralarterien bei, indem der aus der weiteren Arterie kommende grössere Blutstrom die gegenüberliegende Wand ausbuchtet.

Betreffs der klinischen Symptome hebt Verf. als das Häufigste bei der in Frage stehenden Erkrankung hervor die halb- oder beiderseitige Parese oder Paralyse der Extremitäten, hervorgerufen durch directen Druck auf die Pyramidenfasern kurz vor der Kreuzung. Ausserdem sei, wenn man bei constatirter Herz-, Nieren- oder Gefäss-Erkrankung an ein Aneurysma der Basilaris denke für die Stellung der Diagnose von Wichtigkeit: Schmerzen im Hinterkopf und Nacken besonders bei Druck auf die proc. transversi der oberen Halswirbel, Steifigkeit des Nackens, Sprachstörung, Schlingbeschwerden, abnormes Verhalten der Pupillen, Sehstörung, Facialis- und Sphinkterenlähmung, Schwindel.

Beigegeben ist der Arbeit eine Tabelle, die eine kurze Uebersicht über die bis dahin veröffentlichten 37 Fälle von Aneurysma der Basilar-Arterie giebt. Carstens.

VI. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Die Dentition als Krankheitsursache. Von A. Kreyberg. Med. Revue S. 1. 1892. Nord. med. ark. N. F. III. 1. Nr. 4. S. 23. 1893.

Das Auftreten verschiedener Krankheiten zugleich mit der Dentition lässt kaum daran zweifeln, dass ein gewisser Zusammenhang vorhanden ist. Bei vorher gesunden und frischen Kindern tritt besonders beim Beginn des Zahndurchbruchs Diarrhöe auf, die auffallend der Behandlung trotzt, aber auffällig wenig das Allgemeinbefinden beeinflusst. Auch bei Krämpfen kann man einen Zusammenhang mit der Dentition nicht ganz leugnen, wie man während derselben auch oft eine ungleiche Vertheilung des Blutzuflusses zur Haut beobachtet; besonders ist der Kopf oft wärmer als die anderen Körpertheile. Schliesslich kann man auch nicht leugnen, dass die Dentition oft einen schädlichen Einfluss auf den Allgemeinzustand der Kinder hat, was sich auch durch methodische Wägungen nachweisen lässt; während der Dentition nimmt das Gewicht nicht zu, oder es nimmt ab. Kr. nimmt an, dass sich bei methodischen Untersuchungen zeigen werde, dass die Dentitionsperiode als ein Abschnitt in dem Leben des Kindes zu betrachten sei, der oft zu mangelndem Gedeihen und zu Erkrankungen mächtig beitragen kann, selbst wenn man die alte Anschauung verwirft, dass die Dentition fast alle Krankheiten hervorrufen könne. Walter Berger.

Ueber die durch die Zahnung hervorgerufenen Krankheiten. Von Dr. Séjournet, Arzt in Revin. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, März- und Aprilheft 1893.

Während 5 Jahren, von 1886 bis 1890, hat Verfasser in Revin, einer Ortschaft von 4000 Seelen, in welcher er als alleiniger Arzt prak-

ticirt, die der „Zahnung“ zugeschriebenen Erkrankungen der Kinder im Alter von 0 bis 2 Jahren genau notirt. Bei 784 während dieses Zeitraums beobachteten Kindern konnte er nur 37 Erkrankungen in directe Beziehung zur „Zahnung“ bringen. Er theilt dieselben in vier Classen und bespricht sie eingehend. Er zieht daraus den Schluss, dass der Zahnung nur ein ganz minimer Einfluss bei der Erkrankung der Kinder zuzuschreiben sei. Die Beziehung zwischen Zahnung und Erkrankung beruhe meistens nur auf einem zufälligen Zusammentreffen. So komme es vor, dass die Kinder sehr häufig im Verlaufe von acuten Infectionskrankheiten an der Zahnung leiden, was aber nicht so aufzufassen sei, als ob die Zahnung die Kinder zu der Erkrankung an den betreffenden Infectionskrankheiten besonders disponirt habe. Albrecht.

Ueber das Dentitionsfieber. Von Canali. Archivio italiano di Pediatria 1892, S. 214 ff.

An der Hand einiger Krankheitsfälle, welche dem Verf. die Nichtigkeit des noch immer auftauchenden Bildes der Dentitionskrankheiten zu beweisen scheinen, bespricht er in eingehender kritischer Weise die besonders in Italien noch sehr lebhafte Neigung zu obiger Diagnose. Der erste Fall hatte ihn selbst beinahe bekehrt: ein Mädchen von $1\frac{1}{2}$ Jahren, dessen zwei ältere Geschwister an Krankheiten des Nervensystems in früher Kindheit gestorben waren, fieberte 8 Tage lang, ohne dass es selbst bei genauester Untersuchung möglich war, einen Grund dafür nachzuweisen. Ein Backzahn war gerade im Durchbrechen, und so entschloss sich Verf., wenn auch sehr widerwillig, zur Spaltung des Zahnfleisches über dem Zahne. Allein der Erfolg war ein völlig negativer! Dagegen fand er 2 Tage darauf eine entzündete Inguinaldrüse, welche in Eiterung übergegangen war: die Incision des Abscesses beseitigte mit einem Schlage das Fieber und alle sonstigen Krankheitserscheinungen.

In ausführlicher Weise bespricht Verf. sodann die neuere Literatur über diese Frage, insbesondere das Werk von Kassowitz, dem er völlig beipflichtet. Er citirt dann noch einen zweiten Fall eigener Beobachtung, dessen „Dentitionsfieber“ nichts weiter war als eine centrale Pneumonie, welche erst am 6. Tage der physikalischen Untersuchung zugänglich wurde, widerlegt die Stichhaltigkeit der neuerdings mehrfach beschriebenen „Pseudomeningitis e dentitione“ und warnt eindringlich vor der Scarification des Zahnfleisches, die nicht nur nutzlos, sondern auch gefährlich ist, da sie dem Eindringen pathogener Organismen und infectiöser Keime Thür und Thor öffnet. Toeplitz.

Primary dentition in its relation to rickets. By Georg Carpenta and Denison Pedley. The Lancet May 14. 1892.

Nach Zusammenstellung der Ansichten verschiedener englischer und amerikanischer Autoren über den Einfluss der Rachitis auf die Dentition, theilen die Verfasser die Resultate ihrer eigenen Studien in diesem Gebiete mit. Dieselben sind in Kürze gefasst folgende: A. Bei der grössten Zahl der Patienten sind die Zähne vollkommen in ihrer Structur. Es ist keinerlei Mangel an Email vorhanden. Die Zähne sind nicht locker, auch fallen sie nicht schnell aus. Es existirt also keine Neigung derselben zum Zerfalle. B. In den wenigen Fällen, in denen die Zähne defect gefunden worden waren, hatten sich Zeichen hereditärer Syphilis gefunden. C. Zweifellos ist die Zahnbildung verspätet.

Was das Verhältniss der Rachitis zur hereditären Syphilis betrifft, so stellen sich die Autoren durchaus nicht auf Parrot's Standpunkt,

sind jedoch der Ueberzeugung, dass die syphilitische Infection eine mächtige Prädisposition für die Entwickelung der Rachitis bilde. So machen sie nicht die Rachitis allein für sämmtliche derselben zugeschriebenen Anomalien der Dentition und der Zähne verantwortlich. Sie meinen, es gäbe Fälle, in denen sich die Syphilis nur durch wenige, nicht besonders markante Symptome offenbart, und durch die floriden und ausgesprochenen Zeichen der Rachitis, die auf ihrem Boden wuchern, gedeckt und verdeckt werden. Loos.

Ueber parenchymatöse Injectionen bei Tonsillenerkrankungen. Von R. W. Raudnitz. Prager med. W. 19. 1893.

Raudnitz hat Tonsillarinjectionen ausser bei sogenannter Scharlachdiphtherie auch bei lacunären, diphtheroiden und wirklich diphtheritischen Anginen angewendet.

Die Injectionen von Carbolwasser werden bei der Scharlachdiphtherie 3 mal täglich mit der Taube'schen Spritze vorgenommen und zwar unter Mithilfe der O'Dwyer'schen Mundsperre, wobei der Zeigefinger der linken Hand die Zunge niederdrückt.

Es hatte Filatow im Jahre 1887 eine eigenthümliche, auch fieberhafte, acute, idiopathische Anschwellung der Lymphdrüsen unter dem Namen Drüsenfieber beschrieben, bei welcher das Fieber 5—10 Tage, die Drüsenschwellung 2—3 Wochen dauerte, und hierbei eine auf die Drüsenschwellung zu beziehende Localerkrankung im Munde, Rachen oder in der Nase nicht auffindbar sein sollte.

R. hat aber in 8 (von 10) solchen Fällen eine Localerkrankung an den Tonsillen finden können und glaubt damit die Besonderheit der Filatow'schen Krankheit in Frage gestellt zu haben.

Emil Pfeiffer und andere Beobachter haben zwar der Filatow-schen Krankheit analoge Beobachtungen publicirt, aber die Idiopathie der Drüsenerkrankung wurde immer zweifelhafter.

Die Beobachtung solcher wiederholter Anfälle von „Drüsenfieber" an einem $6\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben, bei welchem fast immer eine deutliche Erkrankung an den Tonsillen mit und ohne Beläge nachgewiesen werden konnte, veranlasste R. bei einem solchen Anfalle in beide Tonsillen theils Aq. chlori, theils 1%iges Carbolwasser einzuspritzen, wonach die Tonsillen sofort wieder abschwollen, und wiederholte diese Injectionen bei 3 nachfolgenden Anfällen immer mit Erfolg.

Bei Anwendung des Mittels gegen diphtheroide Anginen mit länger dauerndem Fieber, Otitis med. und Bronchitis, wobei immer Carbolwasser zur Anwendung kam, hat R. den Eindruck bekommen, dass es rationell sei solche Injectionen zu versuchen. Geschadet hat er damit niemals.

Gegen echte Diphtherie hat R. Injectionen mit unverdünntem Chlorwasser (Seibert) gemacht, auch hier kann er vorerst nur sagen, dass diese Injectionen nicht geschadet haben und dass die bisherigen Erfahrungen zur Fortsetzung der Versuche aufmuntern. Eisenschitz.

Ueber acute idiopathische Halsdrüsenentzündung. Von Dr. H. Neumann. Berl. klin. W. 53. 1891.

Die acute idiopathische Halsdrüsenentzündung, die N. als eine klinisch gut charakterisirte, selbständige Krankheit auffasst, ist eine Krankheit des Kindesalters und vorwiegend der ersten Lebensjahre. Sie ist nicht identisch mit dem von Emil Pfeiffer beschriebenen „Drüsenfieber". N. hat 27 Fälle beobachtet: 11 im 1., 10 im 2., 6 im 2.—4. Lebensjahre stehend, 19 Knaben und 8 Mädchen. Die kranken Kinder im ersten Lebensjahre sind fast alle gut entwickelt, unter den älteren fand sich öfter Rachitis und leichte Skrofulose geringen Grades.

Die Erkrankung beginnt plötzlich oder es ist ein leichter Schnupfen vorausgegangen, unter ziemlich heftigen Fiebererscheinungen. Sehr rasch entwickelt sich eine beträchtliche Drüsenschwellung im Raume zwischen Unterkiefer und Clavicula, vor dem Kopfnicker und unter demselben, die tiefliegenden Halsdrüsen betreffend, durch Verschmelzen bis zu Ganseigrösse anwachsend, meist ist nur eine oder oder vorwaltend eine Seite ergriffen.

Das Fieber endet sehr bald (am 2. Tage) und die Drüsengeschwulst schwindet durch Resolution, oder es kommt (in der Hälfte der Fälle) zur Abscessbildung, ausnahmsweise erfolgt Uebergang in chronische Lymphadenitis, in 2 Fällen war die Krankheit mit acuter Nephritis complicirt.

N. setzt als Ursache der Krankheit ein infectiöses Agens im Nasenrachenraume voraus, darauf verweist die häufige Complication mit Mittelohraffectionen.

Bei der bacteriologischen Untersuchung des Drüsenabscesseiters fanden sich: Staphylococcus pyogenes et albus.

Anschliessend lenkt N. noch die Aufmerksamkeit auf das in den letzten Jahren häufige Vorkommen von Retropharyngealadenitis und Retropharyngealabscessen. Eisenschitz.

Ueber das Drüsenfieber bei Kindern.. Von Maminow. Protokolle der kaiserlichen kaukasischen med. Gesellschaft Nr. 12. 1891.

Verf. hat 2 Fälle von Drüsenfieber bei Kindern beobachtet und zwar bei 2 Brüdern. Der eine 5jährige erkrankte zuerst am 20. IX. Temp. 39°. Die Lymphdrüsen am Nacken und am Halse waren stark geschwellt, auf Druck sehr empfindlich. Dabei keine Angina. Nach 3 Tagen fiel die Temperatur zur Norm herab, gleichzeitig wurden die geschwellten Lymphdrüsen kleiner und weniger schmerzhaft. Den 28. IX. erkrankte der Knabe nochmals unter heftigem Fieber, starker Anschwellung der Halslymphdrüsen und starker Schmerzhaftigkeit derselben, sodass er den Kopf schwer bewegen konnte. Nach 6 Tagen fiel wieder die Temperatur zur Norm, jedoch die Lymphadenitis hielt noch eine Zeitlang an. Während dieser Knabe noch fieberte, erkrankte am 1. X. der 4jährige Bruder, bei dem eine Lymphdrüsenschwellung auf der linken Halsseite sich einstellte. Die Krankheit dauerte 10 Tage und brachte den Knaben sehr herunter. In beiden Fällen waren keine anderen Symptome aufzufinden als nur die Temperatursteigerung und die starke Lymphdrüsenschwellung. Verf. zählt somit die beiden Fälle zu der von Pfeiffer beschriebenen Krankheit. Abelmann.

Ueber erschwerte Nahrungsaufnahme bei kleinen Kindern. Von Dr. H. Neumann. Therap. Monatsblätter Mai 1893.

Die Ursachen für die erschwerte Aufnahme der Nahrung bei kleinen Kindern liegen in der Nahrung selbst, in der Art ihrer Darreichung oder in krankhaften Zuständen beim Kinde.

Es ist durch die Erfahrung sicher gestellt, dass Kinder mit einer unüberwindlichen Zähigkeit Nahrung gewisser Art oder insbesondere von gewisser Consistenz zurückweisen, ebenso halsstarrig wählen sie sich oft die Methode der Nahrungsaufnahme, refusiren die Brust oder die Saugflasche.

Das Refusiren der Brust ist oft in der mangelnden Milchabsonderung der Säugenden begründet.

Die unmittelbar vom Kinde abhängigen Hindernisse bei der Nahrungsaufnahme sind entweder Störungen des Allgemeinbefindens der ver-

schiedensten Art, besonders Fieber oder Störungen der Verdauung und Dyspnoe.

Anlass zu solchen Störungen gaben recht oft Affectionen der Mund-Nasen-Rachenhöhle, insbesondere die verschiedenen angeborenen Missbildungen.

Von der als Hinderniss bei Laien vielfach überschätzten „angewachsenen Zunge" giebt N. an, dass allerdings in seltenen Fällen das bis zur Spitze reichende Zungenbändchen an der Oberfläche der Zunge eine Einkerbung hervorruft, gewisse Beschwerden macht, das Saugen aber kaum behindert.

Bei Neugeborenen geht aber eine solche Behinderung oft von katarrhalischer Stomatitis aus, von den sogenannten Bednar'schen Aphthen, bei etwas älteren Kindern von der Stomatitis aphthosa und ulcerosa, und in diesen Fällen kann eine vorsichtige Bepinselung mit 2%iger Cocainlösung die Nahrungsaufnahme erleichtern.

Bekannt sind die von entzündlichen Affectionen der Rachenhöhle oder von daselbst sitzenden Efflorescenzen (Variola, Varicella etc.) ausgehenden Beschwerden, ebenso kann die Otitis med., die Parotitis epid. die Nahrungsaufnahme behindern und mitunter führt die Angst, durch Schluckbewegungen einen Anfall auszulösen, Keuchhustenkranke dazu, die Nahrung beharrlich zu verweigern.

Auch in solchen Fällen kann die Bepinselung des Rachens mit Cocain nützen.

Nasenkatarrhe aller Art, Coryza syphilit. sind für Säuglinge ein sehr schweres Hinderniss für die Nahrungsaufnahme. Entfernen des eingetrockneten Secretes, Durchblasen von Luft, Einführen von Drains in die Nasengänge sind hierbei angezeigt.

Diese Mittel nützen nicht viel, wenn gleichzeitig die Rachenmandel vergrössert ist, und ist der Zustand chronisch, dann hilft nur die blutige Entfernung der letzteren. Diese Vergrösserung der Rachentonsille kommt auch im Säuglingsalter nicht gar so selten vor, öfter als die Hypertrophie der Gaumentonsillen.

Schluckbeschwerden können auch ausgehen von der durch die Fingeruntersuchung diagnosticirbaren Lymphadenitis retropharyngealis, die oft, aber nicht immer, zum Retropharyngealabscess führt und nur selten den Ausgang in Verkäsung nimmt.

Noch seltener ist bei kleinen Kindern die diffuse phlegmonöse Entzündung der hinteren Rachenwand. Ein häufigeres Hinderniss geben ab: die postdiphtheritische Lähmung, der Stimmritzenkrampf, seltener angeborener Kropf.

Bei stark erschöpften Kindern kann bis zum Larynx oder in den Oesophagus eingedrungener Soor das Schlucken behindern.

In einem solchen Falle hat N. durch Hervorholen der Soormassen aus dem Oesophagus mittelst Magenkatheter und durch Inhalation einer Lösung von Hydrarg. cyan. (0,01 : 100; 2 stündlich 5,0 der Lösung) noch Heilung erzielt.

Schliesslich wären noch zu erwähnen als Schluckhindernisse Geschwülste verschiedener Art, insbesondere auf die Speiseröhre drückende verkäste Bronchialdrüsen.

Für die Kinderpraxis sehr wichtig ist die durch angeborene oder erworbene Körperschwäche bedingte Erschwerung der Nahrungsaufnahme, die insbesondere nach schweren Krankheiten zu einer das Leben bedrohenden Inanition führen und nur durch Sondenfütterung überwunden werden könne. Eisenschitz.

Sur le mécanisme des symptomes gastro-intestinaux dans le choléra nostras. Par J. Denys et Ch. van der Bergh. Extract du Bulletin de l'Académie royal de médecine de Belgique 1893.

Es wird allgemein angenommen, dass die Cholera nostras hervorgerufen wird durch den Bacillus coli communis und den Bacillus lactis aërogenes, dieselben Mikroorganismen, welche auch im normalen Darmcanal vorhanden sind. Von Gilbert und Girode ist die These aufgestellt worden, dass nur den bei Cholera nostras gefundenen Colonbacillen pathogene Eigenschaften zukämen. Verf. sind auf Grund ihrer Experimente zu einer anderen Erklärung geführt worden. Sie arbeiteten mit Bacillen, die aus normalen Fäces, aus einem Abscess am Perineum und aus einer Cystitis stammten. Wurden $\frac{1}{2}$ bis 2 cm^3 einer Bacillenaufschwemmung Hunden ins Blut oder die Pleura eingespritzt, so zeigten sie Lähmungserscheinungen von Seite des Hirns und Rückenmarkes, nicht selten begleitet von tetanischen Krämpfen, eine mehr oder weniger profuse Diarrhöe und nach kurzem Ansteigen ein beträchtliches Absinken der Körpertemperatur. Der Tod trat nach 2—4 Tagen ein und die Section ergiebt eine ausgesprochene Congestion des Verdauungstractus und Hämorrhagien, die vorwiegend im Magen und Cöcum gefunden werden. Die gleichen Erscheinungen traten auf, wenn nicht die lebenden, sondern die durch Aether oder Chloroform getödteten Bacillen injicirt werden.

Nachdem die Verf. diese charakteristische Wirkung der ins Blut injicirten Bacillen festgestellt, verabreichten sie die gleiche, ja die fünfmal grössere Dose per os, ohne dass die Thiere die geringste Krankheitserscheinung zeigten. Das gleiche Resultat hatten die Versuche, als sie die Bacillen in eine mittels Laparotomie hervorgeholte Dünndarmschlinge einspritzten, und auch, als sie die Darmschlinge reinigten und unterbanden und alsdann die Bacillenaufschwemmung durch 6—8 Stunden in directem Contact mit der Darmschleimhaut liessen, blieben die früher beobachteten Krankheitserscheinungen aus.

Welche Ursachen verhindern das Zustandekommen der toxischen Wirkung, wenn das Gift auf dem Wege des Magen-Darmcanales zugeführt wird? Es sind da drei Möglichkeiten zu erwägen:

1. Das Gift wird im Darmcanal durch die Verdauungsfermente zerstört. Denys und Brion haben jedoch in früheren Versuchen gezeigt, dass die Enzyme auf die genannten Giftstoffe ohne Einfluss sind.

2. Das im Bereich des Pfortaderkreislaufes resorbirte Gift gelangt zuerst in die Leber und wird dort durch die Leberzellen zurückgehalten und zerstört. Durch eine Reihe von Versuchen schliessen Verf. auch diese Möglichkeit aus. Die in das Mesenterium, Milz und Darmwand injicirten Bacillen wirkten ebenso wie die in die Pleura oder subcutan eingespritzten.

3. Es bleibt als dritte und letzte Möglichkeit, dass das Gift vom Darmcanal aus überhaupt nicht resorbirt wird, und Verf. glauben, dass dies der intacten Epithelschicht des Darmcanales zuzuschreiben sei. Eine Zerstörung oder ein Verschwinden des in eine abgebundene Darmschlinge eingeschlossenen Giftes war jedenfalls ausgeschlossen. Verf. wollen auf diesen Punkt später zurückkommen und erinnern daran, dass auch bei den durch den Cholerabacillus veranlassten Cystitiden eine Resorption der in der Harnblase vorhandenen Giftstoffe ausbleibe, so lange die Epithelschicht nicht lädirt sei.

Die Verf. haben weiterhin die unter der Einwirkung der Colonbacillen entstehende Veränderung der Magen-Darmschleimhaut mikro-

skopisch verfolgt und gefunden, dass nächst der Hyperämie und den Hämorrhagien die Abstossung des Epithels, insbesondere im Dünndarm, eine constante und wichtige Veränderung darstelle. Man findet schon in den diarrhöischen Stühlen und dem Darminhalt der injicirten Thiere graue Flocken, die nichts Anderes als zusammenhängende Epithelfetzen sind. Die in das Blut oder die Gewebe eingespritzten Colonbacillen erzeugen also tiefgreifende Veränderungen im Darmcanal und eine fast vollständige Abstossung des Darmepithels, während dieselben Giftstoffe, in grossen Mengen direct auf die Oberfläche des Darmes gebracht, sich als ganz wirkungslos erweisen. Die Hyperämie und vermehrte Transsudation nach dem Darmlumen zu, wie sie nach Injection ins Blut beobachtet werden, sind als toxische Erscheinungen, nicht etwa als Ausscheidung des Giftes in den Darm zu betrachten.

Auf Grund dieser Versuche sind die Verf. der Meinung, dass die schweren Darmstörungen, als deren Ursache man das Bacterium coli betrachtet, nur dann möglich sind, wenn die Epithelschicht zerstört ist, und unterscheiden in der Pathogenese der Cholera nostras zwei Perioden:

1. Eine prodromale, die häufig ohne oder mit nur geringen Störungen einhergeht, in welcher das Gift bereits im Darmcanal angehäuft, jedoch Dank der intacten Epithelschicht noch ohne krankmachende Wirkung ist.

2. Eine eigentliche Krankheitsperiode, in welcher infolge einer mehr oder weniger ausgedehnten Epithelablösung das Gift in die Säftemasse eindringt und nun das Epithel gleichsam von hinten angreift und abstösst; dadurch wird den im Darmcanal angesammelten Giftstoffen die Eingangspforte in den Organismus eröffnet und die schwere Intoxication hervorgebracht.

Als Ursache der den Uebergang vom 1. zum 2. Stadium vermittelnden Epithelzersetzung vermuthen die Verf. die beim Ablauf der Darmgährungen entstehenden Säuren, Ammoniak oder andere örtlich reizende Stoffe. Escherich.

Benzonaphthol bei Magen- und Darmkrankheiten der Kinder. Von Dr. M. Berüll. W. med. Presse 51. 1892.

Kinder im 1. Lebensjahre nahmen pro die 0,04—0,16, im 1. bis 3. Lebensjahre 5 mal täglich 0,2, im 4. Lebensjahre 1,5, im 8. bis 14. Lebensjahre 2,0 pro die.

Das Pulver ist geschmacklos und wird von den Kindern gut genommen.

Die fötiden Stühle werden alsbald geruchlos, es schwindet das Fieber, die volle Wirkung tritt erst nach 4—5 Tagen ein, doch ist es zuweilen nothwendig, neben dem Benzonaphthol noch Styptica zu geben. Als Nebenwirkung beobachtet man häufig eine gesteigerte Diurese. Vom Magen wird das Mittel gut vertragen. Eisenschitz.

Die Behandlung der Cholera infantum. Von Dr. V. Gross. Therap. Monatsbl. Mai 1893.

Dr. Gr. beginnt die Behandlung der Cholera infantum mit der hohen Irrigation von frischem Wasser und einer Abreibung des Körpers mit kaltem Wasser und Alkohol, selbstverständlich bei gesteigerter Körpertemperatur (Initialstadium), giebt eventuell dann Antipyrin in Dosen von 0,15—0,5. Die Kinder werden darauf ruhig und schlafen unter Schweissausbruch. In den nächsten 24 Stunden wird Milchnahrung in jeder Form verboten, die Kinder bekommen nur Schleimsuppen, Thee, gekochtes Zuckerwasser in kleineren Mengen, 2 mal täglich eine Salz-

wasserirrigation und alle 2 Stunden 0,01—0,02 Calomel, im Ganzen 6 solche Dosen.

Durch diese Methode kann die Krankheit bei Kindern, die frühzeitig in Behandlung kommen, coupirt werden, sie können dann nach 24 Stunden in grösseren Zwischenräumen die Brust bekommen; künstlich genährte Kinder bekommen aber noch 2—4 Tage lang keine Milch.

Bei entwickelter Krankheit ist die Diät dieselbe: Gerstenschleim, russischer Thee, Kaffee, Zuckerwasser in kleinen Mengen, auch wenn Anfangs das Erbrechen sistirt, 3—4 stündlich eine Irrigation mit einer 1%igen Salzwasserlösung (1—1½ l), Aufenthalt im Freien soviel als nur immer möglich und 2 stündlich 0,005—0,015 Calomel mit 0,1—0,2 Salol, im Ganzen 6 solche Pulver.

Bei mehrtägigem Bestande der Krankheit verordnet Dr. Gr. nur 0,1—0,2 Salol 2 stündlich und 4 mal täglich 2—3 Tropfen von 4,0 Pepsin in 15,0 Acid. mur. dil.

Ist der Dünn- und Dickdarmkatarrh chronisch geworden, verordnet Dr. Gr. das Salolpulver und nach Reinigungsclystieren, Irrigationen mit 1%iger Tanninlösung.

In Fällen, in welchen trotz der angegebenen Medication das Erbrechen nicht aufhört, wird täglich einmal der Magen mit schwachen Salzsäurelösungen ausgewaschen, meist sind nur 2—3 solche Ausspülungen nothwendig.

Auch wenn beim Eintritt in die Behandlung starker Collaps vorhanden ist, wird zuerst eine Ausspülung des Magens mit warmem Wasser gemacht, dann eine Salzwasserirrigation, 3—4 stündlich ein heisses Senfbad und Analeptica. Eisenschitz.

Dysenterie oder Askariden. Von Joh. Wissing. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVI. 31. 32. 1892.

Ein 4 Jahre alter Negerknabe auf St. Thomas, der äusserst abgemagert war, litt an blutigen Durchfällen und bot ganz das Krankheitsbild einer chronischen Dysenterie. W. wandte nach vergeblich versuchten anderen Behandlungen die Enteroklyse (erst evacuirende Eingiessung, dann Eingiessung mit Borsäure) an, wobei ein etwa 10 Zoll langer Spulwurm abging. Um noch weitere etwa vorhandene Spulwürmer zu entleeren, gab W. Santonin, ohne die Eingiessungen auszusetzen. Nach Verlauf von 38 Stunden waren im Ganzen 26 Spulwürmer abgegangen und nun veränderte sich das Krankheitsbild mit einem Schlage. Die Diarrhöe hörte auf und der Pat. erholte sich rasch. — Als sich der Kranke noch im Hospitale befand, wurde ein 5 Jahre altes Negermädchen mit denselben Krankheitserscheinungen und in eben so herabgekommenem Zustand aufgenommen. W. leitete jetzt gleich eine Wurmkur ein, es gingen 13 Spulwürmer ab und danach folgte rasche Genesung. Walter Berger.

Ueber Hämorrhoiden bei Kindern. Von A. Hippius. Medicinskoje Obosrenje Nr. 4. 1893.

Verf. führt einige Fälle von chronischer Stuhlverstopfung an, zu der sich die Bildung von Hämorrhoidalknoten hinzugesellt hat; er lobt die Wirkung der Massage und der Faradisation des Leibes; ausserdem verbindet er damit noch eine Massage der Knoten. Der Masseur bringt den Kleinfinger, gut geölt, ins Rectum und streicht vorsichtig die Knoten im Verlauf von 1—3 Minuten mit circulären Bewegungen und in der Richtung nach oben. Die Methode soll überaus wirksam sein. Abelmann.

Obstruction intestinale par corps étrangers chez une enfant de deux ans. Convulsions graves. Guérison immedicate après expulsion des corps étrangers. Von Dr. Plicque. Progrès médical 1893. Nr. 2. S. 30.

Ein 2 jähriges Mädchen, das sich seit einigen Tagen nicht recht wohl befunden hatte. bekam plötzlich schwere Convulsionen. Der Hausarzt hatte das Unwohlsein auf einige Herpesbläschen auf der linken Mandel geschoben und infolge dieser Annahme ein Gurgelwasser und ein leichtes Abführmittel verschrieben. Bei seiner Ankunft fand der Autor das Kind in heftigen Krämpfen bei vollständiger Bewusstlosigkeit. Der Versuch, Erbrechen herbeizuführen, rief neue Attaquen hervor, und so suchte der Verfasser durch Clysmata ableitend zu wirken. Allein das einzubringende Wasser floss nicht ab. Die Rectaluntersuchung liess einen harten, runden Gegenstand fühlen, der sich als ein Kirschkern entpuppte. Nach seiner Entfernung kam reichlicher Stuhl, der noch 7 andere Kirschkerne enthielt. Zu gleicher Zeit trat heftiges Erbrechen ein. Die Krämpfe hatten nach dem ersten Stuhlgange aufgehört und am nächsten Tage war das Kind wohl und munter.

Die Kirschen hatte das Kind 6 Tage vor der Erkrankung gegessen, die ersten Zeichen des Unbehagens waren nach 4 Tagen aufgetreten. Den Herpesausschlag auf den Mandeln erklärt der Verfasser durch die leichten Fieberbewegungen und die Verdauungsstörungen. Unerklärlich ist der Umstand, dass nicht schon früher Erbrechen eingetreten ist und dann das reichliche Erbrechen bei Beseitigung des Hindernisses.

Immerhin ist der ganze Fall infolge der Schwierigkeit der Diagnose und der unmittelbaren Heilwirkung der Behandlung bemerkenswerth.

Fritzsche.

Obstruction intestinale par corps étrangers. Von Severeann. Progrès médical 1893. Nr. 17. S. 420.

Im Anschluss an die Arbeit von Plicquc theilt der Verfasser einen von ihm beobachteten Fall von Darmocclusion durch Fremdkörper mit.

Der Fall betraf ein zwölfjähriges, seit etlichen Tagen erkranktes Mädchen. Die Symptome waren wenig ausgeprägt, die Kranke war matt, ohne eigentlich krank zu sein. Seit 5 Tagen bestand Verstopfung. Die Rectumuntersuchung ergab das Vorhandensein eines grossen Tumors, der dem palpirenden Finger auswich; die Entleerung des Rectums vermittelst eines kleinen Löffels klärte über die wahre Natur des Tumors auf. Er bestand aus Fäcalmassen und zahlreichen Pflaumenkernen. Die Pflaumen waren einige Tage vorher genossen worden. Das Mädchen hatte die Kerne mit verschluckt, weil sie, wie man ihr gesagt hatte, danach schön werden sollte.

Die Heilung trat nach Entfernung der Massen und nach Anwendung leichter Purgantien und Camillenclystieren in einigen Tagen ein.

Fritzsche.

Eine neue Behandlungsmethode der exsudativen tuberculösen Peritonitis. Von Prof. Dr. W. Nolen. Berliner klin. W. 34. 1893.

Die neue Behandlungsmethode besteht in der schon von Mosetig ausgeübten Einblasung von sterilisirter Luft in die Bauchhöhle.

Prof. Nolen hat die Methode in 3 Fällen geübt, immer mit dem Erfolge, dass der Ascites geheilt wurde; ein Fall starb nachträglich an Darmtuberculose. Eisenschitz.

Zur Laparotomie bei Bauchfelltuberculose. Von Conitzer. Münchener med. W. 27. 1893.

7 Kinder im Alter von 2¼—9 Jahren (2 Knaben, 5 Mädchen) wurden wegen Bauchfelltuberculose laparotomirt, 3 der Fälle gehörten der exsu-

dativen Form an. Klinisch bestanden nur geringe Störungen des Allgemeinbefindens, meist nur einfacher Befund von Ascites, einmal Complication mit Pleuritis, einmal mit Acholie der Stühle ohne Ikterus (hoher Fettgehalt der Stühle). Die der trockenen Form angehörigen 3 Fälle stellten viel schwerere Erkrankungen dar.

Von den 4 exsudativen Fällen, bei denen 2 mal Bacillenbefund war, 2 mal nur Riesenzellen, heilten alle. Die Operation bestand in einfacher Eröffnung der Bauchhöhle. Ob die Heilungen dauernd sind, wird noch als unerwiesen erklärt.

Bei den trockenen Formen sind die Chancen der Operation ungünstiger und um so mehr, je später sie zur Operation kommen. Von den 3 Operirten starben 2, der 3. blieb 4½ Monate geheilt, aber in der Bauchnarbe entwickelte sich ein Fungus.

Auf diese im „Aerztlichen Verein in Hamburg“ am 30. Mai d. J. gemachte Mittheilung folgte eine Discussion, in welcher Lauenstein über einen Knaben mit Peritonealtuberculose berichtete, der beim Aufheben und Schütteln ein eigenthümlichns Geräusch hören liess, wie wenn Korn auf einem Siebe geschüttelt wird.

Bei der Laparotomie fand man zellenförmig verdickte Fibrinfäden am Mesenterium, welche durch Anschlagen an den Darm das Geräusch erzeugten.

Deutschmann macht darauf aufmerksam, dass auch die Iristuberculose spontan oder nach Iridectomie heilen könne.

Kümmel legt einen besonderen Werth darauf, bei der Laparotomie möglichst alle Adhäsionen zu lösen; bei Sectionen nach der Operation fand er aber, trotz der „klinischen Heilung“, Knötchen in erheblicher Zahl.

Sick hat 3 Fälle operativ geheilt, bei einem Falle trat aber nachträglich Halsdrüsentuberculose, bei einem zweiten Wirbelcaries auf.

Eisenschitz.

Zur Lebercirrhose im Kindesalter. Von Dr. med. Hermann Tödten. Aus der Münchener Universitäts-Kinderklinik.

Im ersten Theil giebt Verf. die Krankengeschichte eines Falles von Lebercirrhose bei einem 1¾ jährigen Kinde wieder. Dasselbe war tuberbulös belastet, trank täglich durchschnittlich nicht unter 1½ l Bier und kam mit Ascites ins Krankenhaus; es wurde per exclusionem Lebercirrhose diagnosticirt. Der Ascites verschwand spontan. Die Leberdämpfung wurde grösser und in den letzten Monaten wieder kleiner; nach einem Aufenthalt im Spital von reichlich 10 Monaten starb das Kind an Tuberculose. Inzwischen machte es Scharlach, Keuchhusten, Masern und Diphtherie durch.

Die Obduction ergab: hochgradige Drüsentuberculose besonders der Mesenterialdrüsen, Tuberculose des Peritoneum, Miliartuberculose der Leber, Pneumonien, Lebercirrhose, adhäsive Peritonitis.

Im zweiten Theile stellt Verf. kurz noch 14 Fälle von Lebercirrhose zusammen, die fast alle im Stadium der hypertrophischen Cirrhose zur Section kamen, und bespricht im Anschluss daran den Symptomencomplex der Lebercirrhose im Kindesalter, als da sind: 1. physikalische Veränderungen der Leber, 2. Milztumor, 3. Ascites, 4. Ikterus. Ausser diesen 4 Hauptsymptomen zählt Verf. noch die in Betracht kommenden ätiologischen Momente auf und theilt sie ein in solche, die nur vermuthungsweise angegeben werden (Herzkrankheiten, acute Infectionskrankheiten, allgemeine Tuberculose), und solche, die als feststehend anerkannt sind (Peritonitis, Erkrankung der Gallenwege, Intermittens, Lues und Alkoholismus).

Carstens.

Cirrhosis on the liver in a boy of nine years. By C. W. M. Brown. Arch. of pediatrics Januar 1898.

Das Kind, ein Knabe, stammt von gesunden Eltern, ist 9 Jahre 9 Monate alt. Er war kein Alkoholist gewesen, hatte sich gehörig entwickelt, war jedoch stets ein starker Esser. Zeitweise hatte er Attaquen von Diarrhöe und Erbrechen, kommend grundlos, spurlos schwindend. Vor drei Monaten erkrankte er mit Kopf- und Rückenschmerzen, Nasenbluten, Leibschmerzen, geringem Tympanites und Fieber. Einige Zeit später stellte sich geringer Ikterus ein, Obstipation, Oedeme im Gesichte, an den Beinen, Schwellung des Abdomens; diese letztere nahm stets zu, wich keinem Diureticum; es musste im Verlaufe der Krankheit mehrmals die Punction, die stets die Entleerung grösserer Flüssigkeitsmengen zur Folge hatte, vorgenommen werden. Während der ganzen Krankheitszeit war das Kind geradezu gefrässig. Der Ikterus nahm gegen das Lebensende bedeutend zu. Der Tod trat unter comatösen Erscheinungen ein.

Die Autopsie ergab abgesehen von Flüssigkeitsansammlung im Abdomen, eine Reduction der Leber auf die Hälfte ihres Volumens, die Oberfläche des Agens war rauh, höckerig, die Substanz resistent, grünlich-gelb die Färbung. Milz vergrössert. Verdickung der Schleimheit des Magens, gelbgefärbte, vergrösserte Stauungsnieren, kurz das Bild atrophischer Lebercirrhose.

Aetiologisch lässt sich in diesem Falle keine der gewöhnlichen Ursachen der Krankheit feststellen, keine Syphilis, Malaria, Alkoholismus etc. Der Autor meint, sich Anderer Ansicht diesbezüglich anschliessend, dass die Ursache vielleicht zu suchen sein dürfte in Ueberfütterung bei stickstoffreicher Nahrung. Die unausgenützten Nahrungsreste sollen toxische Substanzen produciren, die, durch den Kreislauf der Leber zugeführt, reizend auf dieses Organ wirken sollen. Loos.

Lebergeschwulst bei einem Kinde. Von Dr. Pipping. Finska läkaresällsk. handl. XXXV. 1. S. 65. 1893.

Ein 7 Jahre alter Knabe hatte im Januar 1892 über Stechen im Bauche geklagt, was wieder nachliess; im Mai war er bettlägerig gewesen, die Krankheit, an der er damals litt, konnte nicht mehr festgestellt werden. Anfangs Juli schwoll der Bauch an, ohne Schmerz und Empfindlichkeit, nur hin und wieder hatte Pat. in der Nacht etwas Schmerz, die Kräfte nahmen ab. Bei der Aufnahme, am 20. September, betrug der grösste Umfang des Bauches 79 cm, es war Flüssigkeit in der Bauchhöhle vorhanden, die Leber war vergrössert, ihre obere Grenze befand sich an der normalen Stelle, die untere reichte in der Mammillarlinie bis zur Nabelhöhe, die Consistenz der Leber war fest, ihre Oberfläche knollig, der Rand scharf. Milzgeschwulst bestand nicht, der Harn enthielt kein Eiweiss. Die Diagnose schwankte zwischen syphilitischer Hepatitis und einer Lebergeschwulst. Durch Punction wurde 4900 ccm klare, wässerige, seröse Flüssigkeit von 1023 specif. Gewicht entleert, sie sammelte sich aber rasch wieder an. Antisyphilitische Behandlung hatte keinen Einfluss auf die Leber, deren Oberfläche immer reicher an Knoten wurde, und P. hielt es für das Wahrscheinlichste, dass eine maligne Lebergeschwulst vorlag.

Wälter Berger.

Fall von Lebersarkom bei einem kleinen Kinde. Von O. Lendrop. Hosp.-Tid. 4. R. 1. 8. 1893.

Ein 4 Monate altes Mädchen, das am 11. November 1892 im Königin-Louisen-Kinderspitale in Kopenhagen aufgenommen wurde, fing etwa

14 Tage vorher an zu kränkeln, hatte häufige dünne Entleerungen, nahm die Brust nicht und der Unterleib begann anzuschwellen, sodass bei der Aufnahme der Umfang am Rippenbogen 46, am Nabel $49\frac{1}{2}$ cm betrug; es war ein Tumor fühlbar, der an der rechten Seite herab bis zur Crista ilei, von da schräg aufwärts in das linke Hypochondrium reichte. Zwei Finger breit unterhalb des Nabels bestand eine Einkerbung, in die eine Fingerspitze eingelegt werden konnte; sonst war die Oberfläche glatt, Fluctuation bestand nicht. Am 28. November starb das Kind. Bei der Section fand man die Leber bedeutend vergrössert (20 cm breit, 18 cm hoch, 10 cm dick und 1625 g schwer), ihre Oberfläche glatt, die Consistenz fest, elastisch, die Peritonealbekleidung nur hier und da mit kleinen fibrinösen Belägen. Ueber die ganze Oberfläche verbreitet fanden sich hasel- bis wallnussgrosse, zum Theil confluirende, rothbraun gefärbte Stellen, die sich auf dem Durchschnitt als runde, aus rothbraunem, theilweise erweichtem, aber nirgends zerfallenem oder eitrigem Gewebe erwiesen und in Menge an verschiedenen Stellen der Leber vorhanden waren. Die Gallenblase war klein und enthielt spärliche, zähe Galle. Die Drüsen im Hilus waren etwas geschwollen und blutreich. An der rechten Seite der Wirbelsäule, in der Höhe des 5. Rückenwirbels, fand sich eine mit dem Periost zusammenhängende wallnussgrosse Geschwulst von gleicher Structur wie die Knoten in der Leber. Die übrigen Organe waren gesund. Die mikroskopische Untersuchung erwies die Geschwülste als Rundzellensarkome. — Vielleicht war die an der Wirbelsäule gefundene Geschwulst die primäre und die Geschwülste in der Leber waren von dieser ausgehende Metastasen. Walter Berger.

Enlargement of the spleen in young children. By Walter Carr. The Lancet April 23, 30. 1892.

Eigentlich beschäftigt sich C. in dem vorliegenden Artikel mit 40 Fällen von Anämie im Kindesalter und zwar in den ersten Jahren derselben. Er berichtet über Fälle ganz verschiedener Art, ganz verschiedener Aetiologie (Rachitis, Malaria, Syphilis). Dazu kommen noch zweifellos einige Kinder, deren Krankheit in unserer Literatur unter dem Namen Anaemia splenica resp. Anaemia infantum pseudoleucaemica (v. Jaksch) wohl bekannt ist. Diese Fälle haben alle ein gemeinsames Merkmal, nämlich eine mehr oder weniger ausgeprägte Vergrösserung der Milz. Der Umstand jedoch, dass sie so verschiedener Aetiologie sind, dass es eigentlich so verschiedene Dinge sind, welche der Verf. unter einen Hut zu bringen sucht, hat zur natürlichen Folge, dass manche schon gut gezeichnete Krankheitsbilder wieder verwischt werden. Nach des Ref. Ansicht muss man heutzutage unbedingt darauf hinausgehen, den Begriff der Anämie möglichst zu zerlegen und nach Merkmalen, suchen, welche es gestatten, die verschiedenen Typen der Anämie von einander zu trennen und womöglich nach ätiologischen Gesichtspunkten zu gruppiren.

Es giebt gewiss eine Anämie, die durch Syphilis veranlasst wird, so gut wie es eine giebt, deren Ursache die Malaria ist etc. Zum Theil ist C. auch diesen Weg gewandelt. Sein Bestreben ist jedoch nicht zu trennen, sondern zu vereinigen.

Die Blutuntersuchungen des Autors beschränken sich auf Zählungen und Hb-Bestimmungen, wobei sich eine mehr oder weniger hochgradige Reduction der corpusculären gefärbten Elemente des Blutes ergiebt. Der Hb-Gehalt ist meist um ein Beträchtliches mehr reducirt als die Zahl der Erythrocyten. (Aehnlich wie bei der Chlorose; hier jedoch giebt die mikroskopische Untersuchung des Blutes absolut ver-

lässliche Handhaben zur Trennung der Chlorose von anderen Anämien, speciell denen der Kinder. Ref.)

Was speciell die Anämie bei Malaria betrifft, so müsste man heute eigentlich zur Sicherung der Diagnose den Nachweis der Plasmodien unbedingt verlangen und sich nicht mit anamnestischen Daten und mit Milztumor begnügen dürfen. Auf diesen Punkt wird zu wenig Gewicht gelegt.

Bemerkenswerth ist, dass bei zweifellos syphilitischen Anämien ein antiluetisches Heilverfahren in so vielen Fällen vollständig ohne irgend einen Effect bleiben kann.

Weiter erörtert Verf. die Beziehungen dieser Anämie zur Rachitis, die der Rachitis zur Syphilis. Auf manchen anderen, nicht uninteressanten Gesichtspunkt können wir bei unserer Besprechung nicht eingehen und müssen auf das Original verweisen. Loos.

On Hypertrophie of the spleen in infants. By Calcott Fox and J. B. Ball. The British medical journal 1892, April 23.

Auf Grund eines reichlichen statistischen, eigenen und fremden Materials beschäftigen sich die Autoren mit den Ursachen der Milzvergrösserung im Kindesalter. Vornehmlich zwei Krankheiten sind es, auf die sie ihr Augenmerk richten, die Rachitis und die Syphilis. Meist hatten sie kleine Kinder, 4 Monate bis 2½ Jahre alt, in den Bereich ihrer Untersuchung gezogen. Beide Krankheiten weisen, wie nicht unbekannt, in einem reichlichen Procentsatze eine mehr oder weniger hochgradige Hypertrophie des in Rede stehenden Organs auf, welche Hypertrophie, wie klinischen Beobachtern nicht minder bekannt, selten isolirt dasteht. Fast ausnahmslos ist sie vergesellschaftet mit Vergrösserung der Lymphdrüsen der Peripherie, mit Vergrösserung der Leber mehr oder minder hohen Grades, mit einer oft sehr ausgedehnten Anämie. (Ueber die letztere, sowie über die bei derselben auftretenden Veränderungen der rothen und weissen Blutkörperchen lassen sich die Autoren nicht ein. Ref.)

Unter 63 Fällen von Milzvergrösserung bei Kindern konnte Rachitis immer, einen ausgenommen, nachgewiesen werden. Von diesen Fällen jedoch war in 41% hereditäre Syphilis nachgewiesen, bei dem Reste konnte nichts Bestimmtes eruirt werden. Bei 155 Fällen hereditärer Syphilis fand sich Milzvergrösserung in 48,4%. Es ist selbstverständlich, dass die Verfasser Reflexionen über die Beziehungen und die Abhängigkeit beider Krankheiten von einander anknüpfen, die Aufforderung hierzu liegt ja so nahe. Sie gelangen auch soweit wie Kassowitz und Fournier, nämlich zu der Ansicht, dass die Rachitis eine Vorliebe hat für Kinder, die an hereditärer Syphilis gelitten hatten. Dass damit die Frage nach dem Zusammenhange beider Krankheiten nicht gelöst ist, ist klar. Die Verfasser geben übrigens noch weiter, soweit, dass sie jedes Kind mit vergrösserter Milz für syphilisverdächtig halten.

Schliesslich wird noch angeführt, dass besonders bei jungen, rachitischen Affen Milz und Leber oft, nicht immer, vergrössert gefunden wird. Loos.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Aetiologie der acuten Nephritis im Kindesalter. Von Canali. Archivio italiano di Pediatria 1891, p. 71 ff.

Beitrag zur Aetiologie der acuten Nephritis. Von Regoli. Ibid. 1891. p. 262 ff.

Zwei Fälle von acuter Nephritis nach Ekzem. Von Felici. Ibid. 1892. p. 86 ff.

Ein tödtlich verlaufender Fall von acuter parenchymatöser Nephritis bei Impetigo. Von Celoni. Ibid. 1893. p. 177 ff.

Die casuistischen Beiträge der genannten Autoren bringen eine Reihe von klinischen Belegen zu der Frage der Nephritis nach chronischen Ekzemen. Canali beschreibt 4 Fälle bei Knaben zwischen 6 und 10 Jahren, von denen der eine unglücklich ablief, während die drei anderen heilten. Die Ausdehnung und Localisation der Ausschläge war sehr verschieden, zum Theil nur unbedeutend; in keinem Falle ist in den angewandten Heilmitteln ein Grund für die Reizung der Niere zu finden. Verf. ist geneigt, dieselbe auf eine Infection der Hautwunde zurückzuführen.

Von den 4 Fällen von Regoli zeigte nur der letzte (9jähriges Mädchen) ein ausgedehntes Ekzem des behaarten Kopfes, während die drei anderen Fälle auf Erkältung basiren.

Die beiden Fälle von Felici betreffen Geschwister, welche innerhalb weniger Wochen die Erscheinungen von acuter Nephritis darboten, nachdem sie vorher Monate lang an chronischen Ekzemen der Kopfhaut gelitten hatten.

Der letzte Fall, von Celoni beobachtet, betraf einen Knaben von 5½ Jahren, welcher seit 8 Wochen an einem impetiginösen Ekzem mittleren Grades litt; die Nephritis trat plötzlich mit starken Ergüssen in die Brust- und Bauchhöhle auf und führte schon nach 4 Tagen zum Exitus. Die Section ergab an den Nieren die ausgesprochenen Zeichen einer acuten Entzündung mit starker Abstossung und Nekrotisirung des Epithels der gewundenen und geraden Harncanälchen. Mikroorganismen sind nicht nachzuweisen. Toeplitz.

Supra-Renal Haemorrhage. By Henry E. Tuley. Archives of pediatrics November 1892.

Es handelt sich um ein männliches Kind gesunder Eltern, welches leicht asphyktisch zur Welt kam, sodass künstliche Respiration eingeleitet werden musste. Dasselbe starb am 4. Tage unter Collapssymptomen und leichtem Fieber. Das Kind war wachsbleich gewesen am letzten Tage seines Lebens und das Abdomen ausgedehnt. Die Autopsie ergab sehr grosse Anämie aller Organe der Brust. Im Abdomen fand sich eine grössere Menge freien Blutes, besonders in der linken Regio iliaca. Es fand sich weiter die rechte Nebenniere durch eine Hämorrhagie bis zur Gänseeigrösse ausgedehnt, die Kapsel zerrissen, die Umgebung mit Blut infiltrirt. Die Ursache der Hämorrhagie konnte nicht aufgefunden werden. Verf. führt noch einen einzigen ähnlichen Fall an. Loos.

Nierensarkom bei einem Kinde etc. Von Dr. Borchard. Deutsche med. W. 36. 1893.

Bei einem 2½ Jahre alten Knaben besteht seit 8 Monaten eine Geschwulst in der rechten Nierengegend. Die Punction der Geschwulst

lieferte eine sanguinolente, mit vielen zerfallenen Rundzellen untermischte Flüssigkeit.

Die Geschwulst wird extraperitoneal bis auf den Hilus ausgeschält (Prof. Braun-Königsberg). Einreissen des Peritoneums, Prolaps von Därmen.

Die exstirpirte Geschwulst war ein kindskopfgrosses, alveoläres Sarkom mit eingelagerten Muskelzellen. Gutes Befinden des Kindes bis zum 6. Tage nach der Operation. Der ziemlich rasch eingetretene Tod war eine Folge eines plötzlich eingetretenen doppelseitigen Pneumothorax, der durch Einreissen der Pleura über einem metastatischen Sarkomknoten der Lunge entstanden war. Beide Lungen waren von solchen Metastasen vielfach durchsetzt. Eisenschitz.

Beobachtung von reducirenden Substanzen im Harn bei Enuresis der Kinder. Von Dr. G. Fritz Rohde. Berliner kl. W. 42. 1893.

Der Autor will die Ursache der Enurese bei vielen Kindern in dem Gehalte des Harnes derselben an einer stark reducirenden Substanz gefunden haben, welche Substanz nicht Zucker ist, sondern vielleicht Milchsäure oder Oxalsäure oder irgend eine andere chemische Substanz, die er nicht bestimmen konnte.

Er stellt sich vor, dass diese Substanz reflectorisch die Harnentleerung anregt, und hat erprobt, dass kleine Dosen von Narcoticis, etwa von Morphin und etwa die Verabreichung von 3 mal täglich 25—50 g Karlsbader Wasser, gute Dienste leisteten. Eisenschitz.

Ein Fall von Urinincontinenz geheilt durch Suggestion. Von A. Hippius. Medicinskoje Obosrenje Nr. 4. 1893.

Ein 6 jähriges Mädchen litt seit einiger Zeit an Urinincontinenz, welche vorübergehend durch Rhus aromatica, Nux vomica und Faradisation der Harnblase gebessert wurde. H. entschloss sich nun das Kind zu hypnotisiren, was ihm auch nach einiger Zeit gelang; er suggerirte dann dem Mädchen, es soll ruhig schlafen, das Bett nicht benässen. Der Erfolg war eclatant. Abelmann.

Incontinenz der Blase, verursacht durch Milzhypertrophie. Von Octave Bobulescu, Assistent des Kinderspitals in Bukarest. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1893.

1. Ein vierjähriger Knabe wurde wegen Unterleibsschmerz ins Spital aufgenommen. Bei der Untersuchung ergab sich, dass die Milz enorm vergrössert war, ein in Bukarest wegen des allgemein verbreiteten Sumpffiebers häufiger Krankenbefund. Es folgen die Maasse mit Zeichnung. Wenn das Kind aufrecht gestellt oder laufen gemacht wurde, so trat durch den Druck der Milz auf die Blase regelmässig unfreiwilliges Harnen auf, das aufhörte, sobald das Kind sich hinlegte. Durch Chiningaben ging die Milz zurück und mit der Verkleinerung derselben hörte auch die Incontinenz auf.

2. Fünfjähriger Knabe, gut entwickelt, von gesunden Eltern stammend. Organe gesund. Wird ebenfalls wegen Milztumor ins Spital aufgenommen. Seit zwei Jahren hatten regelmässige Anfälle von Intermittens stattgefunden. Auch dieses Kind verliert beim Stehen und vor Allem beim Gehen unfreiwillig seinen Harn. Chinin führte ebenfalls zur Abnahme des Milztumors und zum Verschwinden der Incontinenz.
Albrecht.

Studien über die Vulvovaginitis kleiner Mädchen. Von Dr. J. Comby. Annales d'hygiene publique et de médecine légale, 3. Série, Bd. XXVII, 1893. Nr. 1, und Journal de Médecine de Bruxelles Nr. 23. 1892.

Verfasser behandelt seinen Gegenstand vorwiegend vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus. Er weist nach, wie oft Fälle von Vulvovaginitis bei Kindern zu gerichtsärztlichen Verhandlungen und Verurtheilungen Anlass gegeben haben, ohne dass Violation stattgefunden. Die Krankheit ist sehr verbreitet unter den Armen und hervorgerufen durch enges Zusammenwohnen und Unreinlichkeit der Betten und der Leibwäsche. Sie ist unzweifelhaft ansteckend, aber äusserst selten venerischer Herkunft. Gewisse eitrige Scheidenkatarrhe verheiratheter Frauen rufen, wenn auf kleine Mädchen übertragen, Vulvovaginitis hervor und können zur Ophthalmie der Neugeborenen führen. Das Schlafen kleiner Mädchen bei ihren Müttern ist daher entschieden zu verwerfen. Von 150 beobachteten Fällen von Vulvovaginitis waren 80 Mädchen über 2 Jahre, aber weniger als 10 Jahre alt.

Albrecht.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Nervöse Centralorgane, Haut, Muskeln, Knochen, Missbildungen.)

Zur Kenntniss der angeborenen Hornhauttrübungen. Von Dr. R. Hilbert. Virchow's Archiv 131. Bd. 1. H.

Angeborene Hornhauttrübungen sind selten, entweder blosse Trübungen der gesammten Cornea oder isolirte, centrale oder ringförmige und peripherisch gelegene.

Dr. H. ist nicht geneigt, sie als vitia primae formationis anzusehen, sondern immer als Effecte intrauterin abgelaufener Entzündungsprocesse.

Eine neuerdings von Hilbert an einem 3 Wochen alten Bauernkinde beobachtete ringförmige Trübung der Cornea eines Auges, dem Aussehen nach an das Gerontoxon erinnernd und etwa per anologiam als Embryotoxon zu bezeichnen, hat die Configuration der im Verlaufe von ringförmiger Keratitis bei purulenter Conjunctivitis beobachteten Hornhauttrübungen.

Auch in diesem Falle konnte die Trübung auf eine causale intrauterine Entzündung bezogen werden.

Eisenschitz.

Ueber eine seltene Orbitalgeschwulst des Neugeborenen. Von Dr. Courant. Centralbl. f. Gynäk. 32. 1893.

Ein 4000 g schwerer Knabe wurde mit einem grossen, vorstehenden Tumor in der linken Orbita geboren, welcher einen Umfang von 14½ cm hat, den Bulbus vordrängt und von retrobulbärem Gewebe in der Tenonschen Kapsel ausgegangen ist.

Da der Bulbus nicht zu retten war, es war überdies schon Hypostase und Trübung der Cornea vorhanden, wird die ganze Orbita ausgeräumt (2 Tage post partum).

Der ausgeschälte Bulbus hat die Grösse eines kleinen Apfels, besteht aus Bindegewebe der verschiedensten Art, wahrscheinlich Muskel-

gewebe, Schleimdrüsencysten, Drüsen vom Bau der Talgdrüsen, Haarwurzeln, Knorpel und Knochen. [Angeborenes Teratom der Orbita.]
Das Kind genas. Eisenschitz.

Ueber eine typische Missbildung im Bereiche des ersten Kiemenbogens, Wangenohr, Melotus. Von Prof. Dr. H. v. Ranke. Münchener med. W. 37. 1893.

Einen Fall von Wangenohr hatte Prof. v. R. im Jahre 1885 in den Sitzungsberichten der Gesellschaft f. Morphologie und Physiologie in München publicirt.

Derselbe betraf das linke Ohr und v. R. hatte damals, im Sinne von Untersuchungen, die Dr. Rückert im Jahre vorher an demselben Orte veröffentlicht hatte und nach welchen die 1. Anlage des Ohres nicht, wie man bisher gelehrt hatte, im dorsalen, sondern im centralen Abschnitte der 1. Verticalfurche liegt, und erst später gegen das Labyrinthbläschen hin wandert, die gegen die Mittellinie hin verschobene Situation (Hemmungsbildung) des Ohres erklärt.

Die Obduction dieses Kindes hatte ergeben, dass der knöcherne Gehörgang und der Annulus tympanicus fehlten, das äussere Ohr unmittelbar über dem Unterkiefergelenk sass, ebenso jede Andeutung von Paukenhöhle und Gehörknöchelchen fehlten, tuba Eustachii blind endigend und proc. styloideus vorhanden waren, dass dagegen die aus dem Gehörbläschen sich entwickelnden Theile, Vestibulum, Bogengänge, Schnecke und Hörner normal waren.

Ein 2. Fall einer solchen Hemmungsbildung kam neuerdings an einem 5½ Monate alten Mädchen zur Beobachtung. Das Kind hatte eine rudimentäre linke Ohrmuschel, die zweitheilig war, keinen Gehörgang; das Rudiment der Ohrmuschel stand dem Mundwinkel um 2 cm näher als das normale Ohr. Beim Lachen wurde der Mund nach links verzogen, wahrscheinlich infolge mangelhafter Entwickelung des linken Unterkiefers.

Auch in diesem Falle, der zur Obduction kam, handelte es sich im Wesentlichen um eine partielle Hemmungsbildung im Bereiche des ersten Kiemenbogens und stand in guter Uebereinstimmung mit der Rückert'schen Untersuchung.

v. Ranke hat in der Literatur ganz analoge Fälle von Missbildungen auffinden können.

Es kommen aber auch noch, und zwar häufiger, überzählige Theile des Ohres auf der Wange vor, oder auf der Wange aufsitzende Auricularanhänge und kleine wangenartige Auswüchse in der Nähe der Ohrmuschel.

Auch das Zusammentreffen dieser Hemmungsbildungen des Ohres mit Missbildung des Ober- und Unterkiefers lässt sich entwickelungsgeschichtlich verstehen, weil aus dem 1. Kiemenbogen nicht nur Hammer und Ambos, sondern auch der Unterkiefer- und Oberkieferfortsatz entsteht und ebenso ist das normale Verhalten des Labyrinths verständlich, welches aus dem etwa in der Mitte des Nachhirnes sich entwickelnden Gehörbläschen entsteht. Eisenschitz.

Ueber eine Siebbeincaries nach Lues. Von Dr. E. Winckler. Berl. kl. W. 51. 1893.

Der von Winckler bei einem 13 jährigen Mädchen beobachtete Fall soll illustriren, dass die operative Behandlung der luetischen Nasenaffection oft indicirt ist, insbesondere wegen Complicationen in den Nasenhöhlen und wegen Entfernung von Sequestern, die spontan den Ausweg nur schwierig finden können.

Das von Dr. W. behandelte Mädchen ist wegen seiner schweren Nasenlues in den vorausgegangenen drei Jahren mehrfach antisyphilitisch behandelt worden und es hatten sich unter profuser und fötider Eiterung mehrere Sequester abgestossen.

Die Nasenbeine sind eingesunken, Pharyngitis sicca, Laryngitis chron., die Nase von grauweissen dicken Klumpen vollständig ausgefüllt. Das Septum narium ist bis auf einen kleinen Rest des knorpligen Theils zu Grunde gegangen, ebenso fehlen die Nasenmuscheln fast ganz. Durch eine schwer auffindbare Oeffnung des Nasendaches gelangt man mit der Sonde auf cariösen Knochen.

Es besteht ferner Schwerhörigkeit, Perforation beider Trommelfelle und eine Eiterung des rechten Thränennasenganges.

Es wurden zunächst nur die geöffneten Highmorshöhlen durch Reinhaltung nach Eröffnung derselben behandelt und dann an die Entfernung des cariösen Siebbeines gegangen.

Zuerst wurde unter der linken Orbita der Zugang zur lam. papyr. oss. ethmoidalis offen gelegt und wegen sehr profuser Blutung, nach Verstopfung mit Jodoformgaze, die Fortsetzung der Operation verschoben und von der Wunde aus der cariöse Herd täglich ausgespült. 12 Tage nach der ersten Operation konnte der cariöse Knochen leicht extrahirt werden, er hatte die Grösse eines Zehnpfennigstückes und gehörte wahrscheinlich dem Siebbeine an.

Tags darauf wird eine secundäre Naht angelegt und nach einigen Tagen Heilung der Operationswunde erzielt.

Der Process in der Nase endete mit narbigem Verschlusse des rechten Thränennasenganges und die Nasenschleimhaut bot schliesslich das Bild einer ausgesprochenen Rhinitis atrophicans.

Allerdings kann ein definitiv dauernder Abschluss des Nasenleidens durchaus nicht sicher erwartet werden. Eisenschitz.

Maladies de l'oreille, du nez et du larynx chez les enfants des écoles. Von Saint Hilaire. Progrès medicale 1893. Nr. 12. S. 219.

Der Vortragende berichtet in der Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege und Hygiene über seine Untersuchungen, die er bei 346 Schulkindern im Alter von 12 bis 16 Jahren vorgenommen hat. Von den Untersuchten hörten auf beiden Ohren gut: 225, mittelmässig: 43, schlecht: 38. Die Untersuchungen der Nase und des Larynx bei 225 Kindern liessen 137 mal krankhafte Veränderungen erkennen. Als Ursache der Taubheit fanden sich adenoide Wucherungen in 67, Otorrhöe in 16, Cerumenpfröpfe in 15, Otitis media in 5, Tubenkatarrh in 15 Fällen, Polyp, Ekzem des äusseren Gehörganges und Missbildung des Ohres in je 1 Falle. Alle Kinder hatten eine oder mehrere Infectionskrankheiten gehabt und zwar 277 Masern (davon 10 die Masern zweimal), 65 Scharlach, 69 Pocken, 41 Typhus, 17 Diphtherie, 41 Brusterkrankungen, 50 Keuchhusten etc. Fritzsche.

Ueber Mittelohrentzündungen bei Säuglingen. Von H. Kossel. Charité-Annalen XVIII. Jahrgang. Berlin 1893.

Der eitrige Mittelohrkatarrh wird bei der Obduction von Säuglingen ungemein häufig gefunden. Unter 108 Obductionen von Kindern, die im ersten Lebensjahre an verschiedenen Erkrankungen gestorben waren, fand sich 85 mal Entzündung des Mittelohres. Vorerst war auch das Antrum mastoideum erkrankt und enthielt beträchtliche Eitermassen. Die Entzündung dürfte meist durch ein einfaches Hineinwuchern der Bacterien in die Tuben entstehen, das durch Unreinlichkeit und mangelnde Mundpflege bei den Kindern begünstigt wird.

Die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergab in der Hälfte der Fälle den von Pfeiffer beschriebenen Pseudo-Influenzabacillus; neben diesem fanden sich 10 mal kapseltragende Diplokokken, 4 mal Streptokokken, 2 mal Staphylokokken und 1 mal der Bacillus pyocyaneus. In 6 Fällen hatte der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplococcus allein den Katarrh verursacht, 3 mal wurde der Bacillus pyocyaneus, 3 mal Streptokokken, 1 mal dicke Bacillen (Friedländer's Pneumobacillen) in Reincultur, 8 mal Pneumokokken + Streptokokken, 3 mal Streptokokken + Friedländer gefunden. 1 mal fanden sich auch Tuberkelbacillen bei gleichzeitiger tuberculöser Ostitis.

Das Bild der Krankheiten, bei welchem nach dem Tode Otitis media constatirt wurde, war ein recht verschiedenes. In einer Reihe von Fällen bestanden Katarrhe der Schleimhaut des ganzen Respirationstractus, bronchopneumonische Herde in den Lungen und schleimig-eitriger Katarrh der Paukenhöhle. In den Lungenherden wurden die gleichen Bacterien gefunden wie im Ohr, zumeist der Pseudo-Influenzabacillus. Der Tod erfolgt durch Gehirn- oder Lungenödem, jedoch kann noch eine Meningitis hinzutreten. Auch eine Infection des Verdauungstractus kann stattfinden; so war bei einem Kinde, das plötzlich mit Erbrechen und Durchfällen erkrankte, der Bacillus pyocyaneus in ungeheuren Mengen in den Stühlen enthalten. Zugleich wurde er im Ohreiter, im Nasenschleim und im Mageninhalt nachgewiesen.

In anderen Fällen entwickelt sich das Bild der Atrophie. Die Verdauung ist ganz oder nahezu normal, dennoch geht das Kind andauernd zurück, schreit fortwährend, verliert den Appetit und stirbt unter Absinken der Körpertemperatur und Erscheinungen der Herzschwäche. Hier findet man mit wenigen Ausnahmen die Paukenhöhle mit Eiter gefüllt, oft als einzigen Befund neben hochgradiger Hyperämie und Oedem des Hirns. Die Diagnose der Paukenhöhlenkatarrhe ist leider bei Säuglingen nicht mit Sicherheit zu stellen. Escherich.

Ueber die Behandlung angeborener Hirnbrüche durch Excision. Von P. Djakonow. Chirurgitscheskaja Ljetopissj. Bd. III. Nr. 3.

Verf. hebt die Verdienste Skliffosowski's um die Therapie der Encephalocele und Meningocele hervor, führt 25 bereits beschriebene Fälle an und berichtet über einen noch nicht veröffentlichten Fall von J. Witte (Hydrencephalocele an der Nasenwurzel, Excision. Tod an eitriger Meningitis) und einen eigenen Fall (Meningocele, Excision, Naht, Genesung). Verf. hält die Operation für contraindicirt nur bei gleichzeitig bestehenden anderweitigen Missbildungen, die das Leben des Kindes unmöglich machen und wenn die Geschwulst klein, von normaler Haut bedeckt ist, keine Neigung zur Vergrösserung zeigt und die Lücke im knöchernen Schädel nur klein ist. Alle anderen Fälle sollen operirt werden. Die Todesfälle sind alle auf ungenügende Aseptik zurückzuführen. Eine allgemeingiltige Operationsmethode lässt sich bei der ausserordentlichen Verschiedenheit des anatomischen Befundes nicht angeben.

Als typische und häufig zu verwendende Methode empfiehlt Verf. Abpräpariren der Haut von der Geschwulst, Eröffnung des Bruchsackes (Dura mater), Reposition etwaigen Inhaltes. Abtragung des Sackes an der Basis, Naht der Dura und der äusseren Haut. Functionell unrichtige, irreponible Hirntheile sind abzutragen; findet sich jedoch als Inhalt eine unentbehrliche irreponible Hirnparthie, so ist die Operation unvollendet zu lassen.

Plastischer Verschluss des Knochendefectes ist bei kleinen Kindern unausführbar. Abelmann.

Ueber die operative Behandlung des Hydrocephalus chron. Von Dr. Pott. Münchener med. W. 16. 1893.

Pott machte am 6. December 1892 einen zweiten Versuch der operativen Behandlung des chronischen Hydrocephalus, über den ersten unglücklich ausgegangenen Fall hatte derselbe in diesem Jahrbuche 1892 berichtet.

Dieser zweite Fall, einen 3 Monate alten Knaben betreffend, hatte einen Schädelumfang von 467 mm, der Fronto-occ.-Dm. betrug 151 mm, der Biparietal-Dm. 140 mm. Der Knabe war comatös, beide Sehnerven in beginnender Atrophie.

Es wurden zunächst an einer weichen Stelle der Hinterhauptschuppe durch Punction ca. ¼ l hellen Serums entleert, dann die Schädelknochen durch circulär und quer verlaufende Heftpflasterstreifen fixirt und noch überdies eine Einwickelung mit Mullbinden vorgenommen.

Schaden brachte die Operation nicht, aber nach 14 Tagen war der Schädel wieder so gross wie vor der Operation.

Pott erwägt, ob er in diesem Falle nicht doch noch die Radicaloperation (Incision mit nachfolgender Drainage) versuchen soll.

Der erste operirte Fall hatte den Eingriff 12 Tage überlebt und war an Vereiterung des Hydrocephalussackes zu Grunde gegangen.

Eisenschitz.

Der operative Eingriff zur Heilung des chronischen Hydrocephalus bei Kindern. Von F. Tschernomor-Sadernowski. Wratsch Nr. 32, 33, 34, 35, 39.

Bei einem viermonatlichen Hydrocephalen wurden durch 3 Punctionen 1135 ccm Flüssigkeit entleert. Nach dem chirurgischen Eingriff vorübergehende Besserung, dann Exitus letalis unter den Erscheinungen des Cheyne-Stoke'schen Athmens.

In einem zweiten Falle wurden in 6 Sitzungen 440 ccm entleert. Verf. constatirt die bekannte Thatsache, dass der Hydrocephalus mit der Rachitis in ätiologischem Zusammenhange steht. Er wirft die Frage auf, ob nicht durch die localen rachitischen Processe im Schädelknochen die durchgehenden Gefässlumina irgendwie gedrückt oder gezerrt werden, indem das Gefäss bei seiner Durchtrittsstelle oder dem Verlauf durch den Knochen comprimirt wird; besonders kommt es, wenn durch Druck auf die Vene der Abfluss des Blutes behindert wird, zu Stauung und Transsudation. Der operative Eingriff ist nach T. indicirt und zwar zieht er eine mehrmalige Punction mit Entleerung geringer Mengen einer einmaligen vor.

Abelmann.

Fall von Craniotomie. Von Tscherning. Hygiea LV. 8. S. 209. 1893.

Ein 14 Monate alter Knabe litt seit der Geburt an Krämpfen, die anfallsweise auftraten. Alle Schädelnähte waren stark verknöchert und in der Gegend der Sutura coronaria fand sich eine unbedeutende Depression. In dieser Gegend wurde je eine Trepanationsöffnung, erst rechts, dann links angelegt und der dazwischen liegende Knochenstreifen entfernt; rechtwinklig auf diese Knochenlücke und parallel mit der Sutura sagittalis wurde noch ein Defect angebracht. Während der Operation machte sich keine Vermehrung des intracranialen Druckes bemerkbar; trotz der Narkose verzog sich das Gesicht des Pat. bedeutend während der Abmeisselung des Knochens. Pat. starb am nächsten Tage an Shock. Die Section ergab ausser einer unbedeutenden Abplattung keine auffälligen mikroskopischen Veränderungen.

Walter Berger.

Zur Behandlung der Spina bifida. Von Dr. Hildebrand. Arch. f. kl. Chir. 46. B. 1. H.

Hildebrand unterscheidet, die Untersuchungen v. Recklinghausen's theils bestätigend, theils ergänzend, folgende Formen der Spina bifida:

1. Rhachischisis post., die schwerste Form, charakterisirt sich dadadurch, dass Wirbel, Rückenmarkshäute und Rückenmark gespalten sind.

Bei der Myelocele sind dieselben Verhältnisse plus einem Hydrops zwischen Pia und Arachnoidea oder zwischen den beiden centralen Blättern der Arachnoidea; im ersten Falle liegen Rückenmark und Nerven frei im Sacke, im zweiten Falle in der Sackwand.

2. Dura und Knochen defect, Rückenmark und Pia geschlossen, wobei durch Syringomyelie oder Hydrops des Centralcanals eine Myelocystocele vorhanden sein kann oder eine einfache Meningocele vorhanden ist, bedeckt von normaler Haut.

3. Knochen defect, Dura geschlossen. Hier erscheint eine Meningocele durch Ausbuchtung der Dura und Arachnoidea oder der Dura allein, beide sind von normaler Haut bedeckt.

Die Rhachischisis post. ist als solche sofort erkennbar, auch die sich daraus entwickelnde Myelocele, der die Hautbedeckung fast ganz fehlt, sie wird nur kurze Zeit ertragen.

Schwerer zu differenziren sind in vivo die Myelocystocele und die verschiedenen Formen von Meningocelen, wobei zu bemerken ist, dass die erstere oft mit sonstigen Missbildungen, Lähmungen und Contracturen und häufiger als die Meningocelen mit Hydrocephalus combinirt ist. Am durchschnittenen Sacke ist die Differenzialdiagnose fast immer zu machen.

Hildebrand meint, alle Rhachischisen, ein grosser Theil von Myelocelen und ein Theil der Myelocystocelen sollen nicht operirt werden, weil selbst die geglückte Operation wohl Erhaltung des Lebens, aber keine menschenwürdige Existenz schafft.

Er spricht auch, mit Verwerfung aller anderen Methoden, nur für die operative Beseitigung mit dem Messer und modificirt das Verfahren, je nach dem Befunde (vollständige, partielle Abtragung des Sackes oder Erhaltung desselben); „die grossen Myelocysten," sagt Hildebrand, „kann man getrost wegschneiden, die kleinen lässt man besser unoperirt."

Starker Hydrocephalus contraindicirt jeden operativen Eingriff.

An der Klinik von Prof. König (Göttingen) wurden 13 Fälle von Spina bifida (10 Meningocelen, 3 Myelocystocelen) operirt, 3 starben an den Folgen der Operation, die letzten 8 operirten Fälle wurden ausnahmslos geheilt.

8 von den 10 Geheilten befinden sich wohl und ohne Recidiv, 2 nach 10—12 Jahren, 3 nach $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Jahren, 3 nach 2—6 Monaten; 2 Kinder starben nach der Entlassung. Eisenschitz.

Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchung zur Lehre von der Spina bifida und den Hirnbrüchen. Von Dr. Hildebrand. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 36. B. 5. u. 6. H.

Das Material, welches der Darstellung des Autors zu Grunde liegt, bestand aus einer Anzahl von durch die Operation gewonnenen Präparaten und aus solchen aus dem pathologischen Institute in Göttingen.

I. Er berichtet zunächst sehr eingehend über eine Gruppe von 7 Fällen, Myelocystocelen, deren wesentliches Kriterium darin liegt, dass sie Ausstülpungen des Rückenmarkes selbst darstellen und dass sich ausser

dem von letzterem selbst gebildeten Sacke noch ein zweiter vorfindet, dessen Wand aus einer der Rückenmarkshäute besteht; die Rückenmarkssäcke sind sehr dünn, innen glattwandig, es verlaufen innerhalb derselben keine Nerven, die Sackwand selbst besteht aus einer dünnen, nicht immer continuirlichen Rückenmarksschicht. Die Dura ist immer defect und bekleidet die Sacknaht.

Eine zweite Gruppe umfasst 6 Meningocelen. Sie sind dadurch charakterisirt, dass sich in der Sackwand nichts von Rückenmarksbestandtheilen, sondern nur Cutis und Rückenmarkshäute befinden. An der Basis sind immer Dura und Arachnoidea nachweisbar, die Cutisbekleidung ist vollständig, bis auf das fehlende subcutane Bindegewebe, an dessen Stelle derbes Bindegewebe mit viel glatten Muskeln als Lager der drüsigen Gebilde dient, es kann aber die Cutisbekleidung glatt, glänzend, ohne drüsige Gebilde und ohne Papillen sein.

II. Die Combination von Hirn- und Rückenmarksbrüchen mit Geschwülsten.

Die gewöhnlichste und bekannteste Combination ist diejenige mit Lipomen, Angiomen, Fibromyolipom (v. Recklinghausen) und Teratomen.

Eine besondere Gruppe bilden aber jene Geschwülste, die aus den specifischen Bestandtheilen des nervösen Centralcanales bestehen (Gliome).

Solche Fälle hat H. 8 mal beobachtet, einen Fall von Hydroencephalocele innerhalb eines grossen Glioms der Dura mater, analog dem von Talko und Arnold in Virch. Archiv 50. Band beschriebenen. H. berichtet über noch andere analoge Beobachtungen, insbesondere Combinationen von Gliomen mit Meningocelen aus der Literatur.

Es handelt sich dabei um Absprengungen kleiner Parthien des Rückenmarkes resp. des Gehirns, Verlagerung derselben in die Häute, von denen dann die Gliome aus sich entwickeln.

III. Die operative Behandlung der Spina bif. cystica.

Ein Hinderniss für die immer mehr üblichen Radicaloperationen liegt darin, dass man die vorliegenden anatomischen Verhältnisse vor der Eröffnung des Sackes nicht klar bekommen kann, insbesondere ist es in vielen Fällen sehr schwer, die Meningocele von der Myelocystocele zu unterscheiden.

Die vorausgehende Incision vor der Operation ist also oft nicht zu umgehen, wobei man aber immer noch nicht sicher unterscheiden kann.

H. hält es für entscheidend, ob schwere Erscheinungen (Lähmungen) vorhanden; diese Fälle sind nicht zu operiren, weil es sich nicht lohnt das Leben solcher Kinder zu erhalten.

Die Operationsmethoden haben 2 Indicationen zu erfüllen, die Beseitigung des Sackes und den dauernden Verschluss der Spalte. Die erste Indication wird man bei den Meningocelen, wo keine Nerven im Sacke sind, leicht erfüllen; wenn die Nerven resp. das Rückenmark vom Sacke abzulösen sind, ist die Indication auch noch zu erfüllen; in den Fällen aber, in welchen dies nicht mehr möglich ist, hat Bayer doch noch operirt mit Erhaltung des ganzen Sackes und zwar mit Erfolg — allein für Kinder mit Myelocelen und schweren Lähmungen mag die Operation doch lieber unterbleiben.

Von 18 Fällen der Göttinger Klinik heilten 10, darunter die letzten 8; von 7 Fällen der Bergmann'schen Klinik 3, von den 18 Fällen Bayer's starben 8, von 59 diversen Fällen heilten 41. Unter den 18 Fällen der Göttinger Klinik sind bei 2 Fällen 12 und 10½ Jahre,

bei 4 Fällen 2, 3 und 4 Jahre und bei 2 3 und 9 Monate seit der Operation verflossen und alle Fälle sind gesund; von den Bayer'schen Fällen leben noch 6, darunter 2 gelähmt, 2 Fälle starben an zufälligen Krankheiten, 2 andere schon 8 Wochen nach der Operation und 1 Fall hat Hydrocephalus. Eisenschitz.

Du traitement chirurgical et médico-pédagogique des enfants idiots et arrièrés. Von Bourneville. Progrès médical 1893. Nr. 25. S. 465—495.

Das Thema dieses vor der Akademie gehaltenen Vortrages des berühmten Autors bildet die Frage nach der Berechtigung der Craniektomie bei Mikrocephalen zur Hebung der Intelligenz, eine Operation, die besonders neuerdings auf Anrathen Lannelongue's öfters vorgenommen worden ist. Nach einer kurzen historischen Einleitung, in der er der Arbeiten Fuller's, der zuerst 1878 die Operation versucht hat, und besonders Lannelongue's erwähnt, der über 25 von ihm operirte Fälle berichtet, wobei er die Ansicht vertritt, dass infolge zu früher Verknöcherung der Nähte das Gehirn in seinem Wachsthum behindert sei, giebt der Vortragende eine Zusammenstellung aller ihm bekannt gewordenen in Frankreich, England und Amerika operirten Mikrocephalen, 83 an der Zahl. Von diesen 83 sind 15 gestorben. Die öfters erwähnten Besserungen nach der Operation lassen sich nicht gut verwerthen, da die grosse Mehrzahl der Beobachtungen mangelhafte Berichte über den Zustand der Operirten vor dem Eingriff enthält. Immerhin sei eine Besserung denkbar nicht etwa infolge der Craniektomie, als vielmehr des Umstandes, dass dem Operirten von der ganzen Umgebung eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt werde, die erzieherisch günstig wirke.

Er bespricht sodann die verschiedenen Formen der Idiotie, von denen er neun unterschieden wissen will. An 21 Schädeln von Mikrocephalen mit Vorlegung von Photographien der dazu gehörigen Gehirne bespricht er sodann die verschiedenen Formen, zu deren Beobachtung, wie die genau aufgenommenen Krankengeschichten und besonders die Sectionsprotokolle beweisen, ihm seine Stellung als dirigirender Arzt zu Bicêtre sattsam Gelegenheit gab. Seiner Ansicht nach gehört eine frühzeitige Synostose der Nähte zu den grössten Seltenheiten. Er bespricht im Weiteren die von ihm angewandte Methode von Séguin, die auf nicht operativem Wege nur durch hygienische und pädagogische Weise die Idioten zu erziehen und zu fördern sucht. Er theilt hierzu die Krankengeschichten von 11 so Behandelten mit, die zum Theil, wie die beigefügten Schriftproben beweisen, ganz erhebliche Fortschritte gemacht haben.

Den Schluss der äusserst interessanten Abhandlung bilden folgende vom Autor aufgestellten Thesen:

1. Die chirurgische Behandlung der Idioten beruht auf einer Hypothese, die durch die pathologische Anatomie keinerlei Unterstützung findet.

2. Eine frühzeitige Verknöcherung der Nähte kommt überhaupt nicht, im ungünstigsten Falle nur theilweise vor.

3. Die Läsionen der Idioten sind tieferer Art und können durch die Craniektomie keine Besserung erfahren.

4. Die Verknöcherung der Nähte sowie die Dicke des Schädels entzieht sich bis jetzt noch unseren Untersuchungsmethoden.

5. Die chirurgischen Resultate bei Idioten sind nicht zu rechnen, dagegen bietet

6. die medicopädagogische Behandlung nach Séguin die günstigsten Aussichten auf Besserung. Fritzsche.

Ein Fall von Epitheliom der Oberlippe und des rechten Nasenflügels bei einem achtjährigen Mädchen. Von P. Krassnobajew.

Der Fall ist nicht nur dadurch interessant, dass die Krebsgeschwulst im Kindesalter überhaupt selten vorkommt, sondern auch ihres Sitzes wegen. Die Oberlippenkrebse sind auch bei Erwachsenen nicht häufig beobachtet worden. Nach der Statistik von Weber kommen auf 128 Fälle von Unterlippen-Carcinom nur 12 Fälle von Krebs der Oberlippe. Das jüngste Alter, bei welchem ein Oberlippen-Carcinom bisher beobachtet wurde, war das 30. Jahr. Abelmann.

Ueber die operative Behandlung der Mikrocephalie. Von Dr. J. Akerman. Hygiea LV. 11. S. 431. 1893.

Ein am 2. October 1890 geborener Knabe, ohne erbliche Anlage, war körperlich gut gediehen, hatte aber nie irgend welches Auffassungs- oder Observationsvermögen gezeigt. Die Mutter wollte am Kopfe des Kindes nie die Fontanellen gefühlt haben. Zur Zeit der ersten Untersuchung, im Februar 1892 (die Mutter des Kindes verlangte eine Operation), zeigte sich der Schädel, besonders der Hinterkopf, sehr wenig entwickelt, der Umfang betrug 40,1 cm, die Protuberantia occipitalis, sowie die Tubera frontalia und parietalia waren nicht zu bemerken, Fontanellen und Suturen erschienen verknöchert, die Durchmesser des Kopfes ergaben folgende Maasse: fronto-occipitaler 14,1, biparietaler 11,6, bitemporaler 9,5, mento occipitaler 16,2, fronto-mentaler 14,3 cm, die Stirn war sehr schmal, die Schläfengegenden waren eingesunken. In beiden Augen fand sich Sehnervenatrophie, die Pupillen waren gleich gross, von normaler Weite, sie reagirten auf Licht, aber nur träg, nur sehr concentrirtes Licht schien Lichtempfindung hervorzurufen. Die Gesichtsknochen waren gut entwickelt, die Zahnentwickelung war verzögert, das Kind hatte nur zwei Vorderzähne im Unterkiefer und vier im Oberkiefer. Sämmtliche Muskeln hatten beständig eine gewisse Spannung, der ganze Körper schien steif. Die Oberarme waren an den Rumpf fixirt, die Vorderarme rechtwinkelig gegen die Oberarme gebeugt, die Finger fest an die Daumen geschlagen, die Beine steif gestreckt, stark adducirt, der rechte Fuss war nach innen rotirt und über den linken gelegt. Sämmtliche Reflexe waren gesteigert, jeder rasche Druck auf irgend eine Stelle des Rumpfes oder der Extremitäten oder Stechen löste heftige Zuckungen im ganzen Körper aus. Während des Schlafes hörte die Muskelspannung auf. Wiederholt im Laufe eines Tages traten schlafartige Anfälle mit Nystagmus und Krämpfen auf.

Am 11. August meisselte A. nach einem 12 cm langen sagittalen Schnitt von der Haargrenze nach hinten einen etwas weniger langen, ungefähr 2 cm breiten Streifen aus dem rechten Frontal- und Parietalbeine; die Dura war etwas schwierig abzulösen, aber sie blieb unbeschädigt, sie schien unverändert zu sein und buchtete sich in den Knochenspalt vor. Die Wunde war am 18. per primam intentionem geheilt. Nach der Operation war die Muskelstarre merklich vermindert und die Zuckungen bei Berührungen blieben aus, die Krampfanfälle waren vermindert. In der Folge zeigten sich insofern Fortschritte, als Patient manchmal nach dem Lichte sah und mit den Händen nach seiner Flasche fasste. Am 7. Juni 1893 war der Schädeldefect vollständig wieder ausgefüllt und die Operationsstelle schien mehr vorgebuchtet als die gleiche Stelle links. Der Umfang des Kopfes betrug 42 cm, die Durchmesser waren folgende: fronto-occipitaler 14,5, biparietaler 12,0, bitemporaler 10,0, mento-occipitaler 16,5, fronto-mentaler 15,0 cm. Das Kind konnte nicht sprechen, nicht gehen, stand aber eine Weile, wenn es an den Armen gestützt wurde; es erhob sich im Bett,

fasste aber nichts mit den Händen. Bisweilen trat Nystagmus auf, aber glänzende Gegenstände fixirte das Kind, nach Behauptung der Mutter sollte es verstehen, was man ihm sagte. Die Anfälle traten noch bisweilen auf, aber selten und waren gelind, die Muskelstarre hatte bedeutend abgenommen, bestand aber noch, besonders in den Armen. Rasche Berührungen oder Stiche erregten keine krankhaften Zuckungen mehr.

Am 10. Juni wurden nach einem Längsschnitt links von der Sutura sagittalis an den Enden des Einschnittes zwei Trepanationsöffnungen, 10 cm von einander entfernt, angelegt und der zwischen ihnen liegende Knochenstreifen entfernt und von den Enden des so entstandenen Defectes aus zwei je 5—6 cm lange, 1—2 cm breite Knochenlücken in der Richtung nach der Schläfengegend zu gelegt, das Periost wurde in entsprechender Ausdehnung und Form entfernt. Die Wunde heilte per primam intentionem, bis zur Entlassung, am 21. Juni, zeigte sich keine Besserung, im September aber sollte sich nach brieflicher Mitteilung der Mutter der Zustand entschieden gebessert haben.

Walter Berger.

Spina bifida occulta mit Hypertrichosis lumbalis. Von Dr. Jens Schou. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVII. 1. 2. 1893.

Bei einem 13 Jahre alten, mit stark ausgesprochener S-förmiger Skoliose (nach rechts convex im Dorsaltheile, nach links convex im Lendentheile) behafteten Knaben fand sich ein stark behaarter Fleck in der Lumbosacralgegend. Die Haut war an dieser Stelle bräunlich pigmentirt vom 12. Rückenwirbel an bis zur Spitze des Steissbeins, nach den Seiten bis zur Spina ilei ant. sup., links weiter als rechts; die Haut erschien übrigens vollständig normal mit Ausnahme einer reichlich hühnereigrossen Partie links von der Mittellinie in der Gegend der linken Symphysis sacroiliaca, wo sich eine leichte, auf der Oberfläche etwas unebene Erhebung zeigte. Die handflächengrosse Hypertrichose war am stärksten ausgesprochen an der Vereinigung des Lumbal- und Sacraltheiles der Wirbelsäule, von hier aus nahmen sowohl die Länge als die Dichte der Haare nach der Peripherie zu ab; die Farbe der Haare war hellblond, die längsten waren 3 cm lang und in der Mitte sassen sie so dicht, dass die Haut vollständig von ihnen bedeckt war. Bei Palpation der Linea spinosa fand sich eine Spaltung des Proc. spinosus des 5. Lumbalwirbels und des obersten Sacralwirbels; die Oeffnung in der Wirbelsäule konnte die Spitzen von drei Fingern aufnehmen. Druck verursachte keinen Schmerz, in der Tiefe fühlte man festen Widerstand. Das Becken war stark asymmetrisch, die rechte Hälfte stand höher als die linke, auch die Höhendimensionen der rechten Hälfte erschienen vermehrt, infolge des höheren Standes der rechten Beckenhälfte erreichte der rechte Fuss den Boden nur mit der Spitze. Das Hüftgelenk zeigte nichts Abnormes. Ein jüngerer Halbbruder hatte angeborene Hüftluxation, aber seine Wirbelsäule war normal. Ausserdem fand sich keine Missbildung in der Familie.

Walter Berger.

Two cases of chancre of the lip in little children. By Dunkan Bulkley. Archives of pediatrics April 1893 p. 329 ff.

Der Verfasser beschäftigte sich mit dem interessanten Studium der extragenitalen Sklerosen und beschrieb diese seine Studien unter dem Titel: „Syphilis insontium". In ca. 2000 Fällen von Syphilis fand er extragenitale Sklerosen 109. (!) mal und unter diesen waren nicht weniger als 48 mit dem Sitze auf den Lippen. Unter den letzteren befanden sich 2 Kinder. Das eine war ein 3¾ Jahre altes Mädchen, welches mit secundären Symptomen zur Beobachtung kam. Von here-

ditärer Syphilis war nichts zu finden gewesen. Der Primäraffect fand sich auf der Unterlippe nahe der Mitte derselben und hatte alle Charakteristiken eines solchen. Die Infectionsquelle war ein anderes Kind mit syphilitischen Mundaffectionen, ein Spielgenosse des ersteren. Auch im zweiten Falle handelte es sich um ein Mädchen, 4½ Jahre alt, mit gleichem Sitze der Infection. In diesem Falle scheint die Mutter des Kindes, die lange nach der Geburt desselben Syphilis acquirirt hatte, die Ueberträgerin gewesen zu sein. Loos.

Ein Tumor des frenulum linguae beim Säugling. Von Dr. J. Preuss. Centralbl. f. Chir. 9. 893.

Ein 9 Monate alter Knabe hat an frenulum linguae eine flache knopfförmige Excrescenz, die auf einem breiten Stiele aufsitzt, an der Oberfläche durch Einschnitte mehrfach getheilt ist. Die Untersuchung des excidirten warzenförmigen Gebildes durch Virchow ergiebt: Papilläre Oberfläche, die Papillen zum Theil gross und verästelt, in der Tiefe grössere drüsige Anhäufungen, stets mit hyperplastischer Vergrösserung. Virchow bezeichnet die Geschwulst als gutartige Hyperplasie.

Zwei ältere gestorbene Geschwister sollen ähnliche Geschwülste am Zungenbändchen gehabt haben. Eisenschitz.

Die Makroglossie und ihre operative Behandlung. Von Nota. Archivio italiano di Pediatria 1891 p. 245 ff.

Nach kurzer Besprechung der üblichen Behandlungsmethoden beschreibt Verf. einen von ihm durch Unterbindung der Zungenarterien geheilten Fall.

Ein Mädchen, 1½ Jahr alt, zeigt seit der Geburt eine Vergrösserung der Zunge; anfangs ragte sie noch nicht aus der Mundspalte heraus, aber schon nach wenigen Tagen konnte der Mund nicht mehr geschlossen werden. Das Saugen war von der Geburt an unmöglich gewesen. Allmählich nahm der Umfang der Zunge immer mehr zu, und bei der Untersuchung zeigte sich, dass sie die Mundhöhle vollkommen ausfüllte und noch zwei Fingerbreit vor der Lippe sichtbar war. Die Breite betrug 55, die Dicke 25 mm, die Fähigkeit der Muskelcontraction schien ganz erloschen zu sein. Durch den Druck der Alveolarränder war eine tiefe Querfurche entstanden. Die Oberfläche war trocken, blass, gräulich gefärbt, aus den Mundwinkeln floss continuirlich zäher Speichel; die Lippen schlossen sich wie eine Manschette rings um den vorliegenden Theil an. Verf. nahm in einer Sitzung die Unterbindung beider Arteriae linguales vor; rechts gelang dieselbe ganz leicht, links war sie durch einen abnormen Verlauf des Gefässes etwas erschwert. Die Wunden heilten vollkommen per primam. Der Erfolg der Unterbindung war ein ganz augenfälliger: die Zunge wurde sehr blass, nahm sofort erheblich an Umfang ab, sodass das Kind schon am Abend des Operationstages die Mutterbrust nehmen konnte; die Cyanose des Gesichtes, des Halses und der Hände verschwand; die Athmung wurde ruhig und gleichmässig. Als am achten Tage die Nähte entfernt wurden, war die Zunge soviel kleiner geworden, dass sie fast ganz in der Mundhöhle Platz hatte, ihre Muskulatur war beweglich und contractionsfähig. Auf der linken Seite war die Abnahme erheblicher als rechts. Seitdem ist der Zustand unverändert gut geblieben.

Toeplitz.

Ein Fall von Makroglossie, mikroskopisch untersucht. Von Fr. Dahl. Nord. med. ark. N. F. III. 1. Nr. 2. 1893.

Ein 4 Jahre alter Knabe wurde am 24. August 1892 im Frederikshospital in Kopenhagen aufgenommen. Bei seiner Geburt war die Zunge

dicker als gewöhnlich; als das Kind zehn Monate alt war, wurden Blasen unter der Zunge bemerkt, einige Monate später fing die Zunge an sich sichtlich zu vergrössern und im November 1891 schwoll sie plötzlich binnen 24 Stunden so an, dass sie die doppelte Grösse erreichte wie zur Zeit der Aufnahme. Einige Monate darauf öffnete sich spontan ein Abscess in der Regio submentalis, aus welchem dicker Eiter ausfloss. Die Zunge nahm an Grösse ab, hing aber bei der Aufnahme noch zu zwei Dritteln ihrer Grösse (7 cm lang, 6 cm breit und 4 cm dick) zum Munde heraus; sie war natürlich gefärbt, trocken und auf der Oberfläche mit Schuppen bedeckt, in der Nähe der Mittellinie befanden sich einige kleine, herpesähnliche Bläschen und einige Excoriationen. Die Vorderzähne des Unterkiefers waren in wagerechte Stellung verdrängt. Dicht über dem Zungenbeine befand sich eine adhärente Narbe, die Eiterung war nur noch gering. Am 2. September wurde der vordere Theil der Zunge amputirt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden überall Hohlräume von der verschiedensten Form und Grösse gefunden, die grössten in den Papillen, die meisten in der Submucosa, tiefer in die Muskelsubstanz hinein nahmen sie an Grösse und Menge ab. Die meisten dieser Hohlräume erwiesen sich als durch Stase erweiterte Lymphgefässe, manche als erweiterte Venen und Blutcapillaren. In den erweiterten Lymphräumen fanden sich hyaline Massen und Thromben, zum Theil mit Blutelementen gemischt. D. meint, dass die hyaline Masse aus weissen Blutkörperchen gebildet wird, giebt aber zu, dass möglicherweise auch Endothelzellen hyaline Substanz erzeugen können. Da er in seinem Falle keine Neubildung von Lymphgefässen, sondern nur Zeichen einer Ectasie der Blut- und Lymphgefässe fand, bezeichnet er die Affection als Haemo-Lymphangiectasia anastomotica linguae.

Walter Berger.

Bericht über die von 1887 bis 1892 in der Kinderklinik zu Florenz ausgeführten Operationen am Halse. Von Baiardi. Lo Sperimentale 1893 Nr. 9 u. 10.

Ausser 180 Tracheotomien, über welche schon früher berichtet wurde, hat Verf. noch folgende Operationen im Hospital ausgeführt:

7 Spaltungen und Evidements von acuten Drüsenabscessen.

32 chronische Drüseneiterungen wurden nach folgenden Grundsätzen behandelt. Soweit möglich wurden sowohl die vereiterten, als auch die umliegenden, einfach vergrösserten Drüsen völlig enukleirt. Waren die entzündlichen Verwachsungen hierbei hinderlich und die Drüsen schon erweicht, so wurde durch eine kleine Incision die intracapsuläre Discision ausgeführt, der Inhalt durch Druck entfernt, mit Sublimat ausgespült und ein 10 %ige Jodoform-Glycerinemulsion eingespritzt. In dieser Weise behandelt Verf. alle kalten Abscesse, welche noch nicht nach aussen durchgebrochen sind, und erzielt durchweg in 20—30 Tagen völlige Heilung, vorausgesetzt, dass keine Reste von Drüsengewebe zurückgelassen sind. Der eine Fall war insofern von Interesse, als der Abscess in dem linken Lappen der Schilddrüse seinen Sitz zu haben schien. Erst bei der Operation zeigte sich, dass es sich um eine vereiterte Lymphdrüse im Spatium crico-thyreoideum handelte.

In 31 Fällen kamen chronische hyperplastische Lymphdrüsenschwellungen zur Operation; zum grossen Theile waren die Drüsen schon käsig degenerirt und sassen meist an der rechten Seite des Halses. Zweimal fanden sich chronische Mittelohrentzündungen, dreimal multiple tuberculöse Herde am Stamm und den Extremitäten. In allen Fällen wurden die erkrankten Drüsen entfernt, was durch periglanduläre Entzündungen häufig sehr erschwert wurde. In mehreren Fällen musste

die Operation nach einiger Zeit wiederholt werden. Einem achtjährigen Mädchen wurden am 28. November 1887 zehn grosse und eine Menge kleiner Drüsen an der rechten Seite des Halses entfernt; die Wunde heilte per primam. Aber schon nach vier Monaten kam die Patientin mit einem weit grösseren Drüsenpacket zurück, welches durch die alte Operationsnarbe in zwei ungleiche Hälften getheilt wurde. Nach einer mehrwöchentlichen Kräftigungskur mit Arsenik wurde eine zweite Operation ausgeführt, bei welcher 27 Drüsen entfernt wurden; auch dieses Mal Heilung per primam. Trotzdem ging das Kind ein Jahr darauf an Darmtuberculose zu Grunde. Obgleich noch 6 oder 7 der Operirten an Tuberculose gestorben sind, glaubt Verfasser doch die Operation als das beste Präservativ gegen diese Erkrankung dringend empfehlen zu müssen.

5 Retropharyngealabscesse kamen zur Beobachtung. Der erste Patient starb unoperirt an allgemeiner Tuberculose, drei wurden durch Incision von aussen geheilt, der fünfte entzog sich der Operation.

Von Neubildungen beobachtete Verf. 3 Angiome, davon ein cavernöses, stark bindegewebiges, welche alle geheilt wurden; ferner einen Fall von Lymphoma malignum bei einem dreijährigen Kinde. Der Exstirpation folgte schon nach wenigen Wochen ein Recidiv von beträchtlichem Umfange. Dieses Mal wurde eine energische Arsen-Behandlung eingeleitet, welche innerhalb vier Monaten die ganze Geschwulst vollkommen zum Verschwinden brachte. Allein schon nach kurzer Zeit trat ein neuer Rückfall ein und das Kind ging marantisch zu Grunde. Die mikroskopische Untersuchung der exstirpirten Drüsen ergab an mehreren Stellen sarkomatöse Partien.

Ferner operirte Verf. einen Fall von parenchymatöser Struma und eine kleine Struma accessoria, beide mit gutem Erfolg.

Von angeborenen Difformitäten wurden nur zwei Fälle behandelt: ein Torticollis congenitus wurde durch die Tenotomie geheilt. Eine kleine Geschwulst, welche zufällig bei einem vierjährigen Knaben zwischen Zungenbein und vorderem Rande des linken Sterno-cleido-mastoideus entdeckt wurde, ergab nach der Exstirpation den Befund eines Bronchialknorpelrestes. Toeplitz.

Operative Entfernung eines Tumors am Halse eines Neugeborenen. Von Schimmelbusch. Berl. Kl. W. 1. 1894.

In der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 13. December 1893 berichtet Schimmelbusch über folgenden Fall.

Ein 3 Stunden altes Kind wird mit hochgradiger Athemnoth auf Bergmann's Klinik gebracht. Die Ursache der Dyspnoe ist eine den Larynx und die Trachea umfassende harte Geschwulst. Durch Umgreifen der Geschwulst und Abziehen vom Larynx und der Trachea wurde die Dyspnoe geringer.

Man schritt, ohne vorausgegangene Tracheotomie, sofort zur Exstirpation der Geschwulst, welche allerdings nicht ohne bedeutenden Blutverlust, ohne besondere Schwierigkeit gelang und zwar am nicht narcotisirten Kinde.

Die Dyspnoe wird sofort gehoben, das Kind schreit. Normaler Wundverlauf. Die Geschwulst zeigt auf dem Durchschnitte viele stecknadelnkopf- bis erbsengrosse Cysten, mikroskopisch inmitten eines gefäss- und kernreichen Bindegewebes weiche und gehöhlte Epithelzapfen in den mit Cylinherepithel ausgekleideten Cysten, an einzelnen Stellen unzweifelhafte Knorpelgewebe (Struma congenita).

Virchow erklärt, dass diese Geschwulst den Habitus einer eigentlichen Struma nicht hat, sondern dass es sich dabei muthmaasslich um

ein Analogon bei gewissen Mediastinaltumoren handelt, die unter dem Sternum vorkommen und von denen Verf. annimmt, dass sie aus einer Deviation versprengter Elemente von den Bronchien her sich entwickeln und als Teratome anzusehen sind.

Was Verf. sonst von Struma congenita gesehen hat, besass immer die Structur der Schilddrüse. Eisenschitz.

Ligatur der Carotis. Von Matucci. Lo Sperimentale 1893 Nr. 14, p. 326 f. Sitzung der Accad. med. fis Fiorentina vom 4. Juli 1893.

Verf. stellt einen vierjährigen Knaben vor, welchem Baiardi in der chirurgischen Kinderklinik die Carotis communis dextra wegen einer Schussverletzung (Revolverkugel) unterbunden hat.

Die Unterbindung fand 12 Stunden nach der Verletzung statt; es stellten sich danach keinerlei Störungen in den Functionen der nervösen Centralorgane ein. Zwischen den beiden Gesichtshälften fanden sich mit Bezug auf die Blutvertheilung sofort erhebliche Unterschiede. Eine scharfe Grenzlinie trennte die rechte Hälfte, welche auffallend blass war, von der linken, auf welcher sich eine mehr als normale Röthung zeigte; ausserdem war die Hauttemperatur rechts 3° niedriger als links. Die Retinalgefässe rechts sind enger als links, aber kein Unterschied in Bezug auf die Sehschärfe. Diese Differenzen lassen allmählich nach und sind bei der Vorstellung (am 23. Tage nach der Operation) fast völlig beseitigt. Toeplitz.

Zur Casuistik des plötzlichen Todes von Kindern bei Hypertrophie der Thymusdrüse. Von D. Kossorotow. Russkaja Medicina Nr. 22 1893.

Ein fünf Monate alter, gut genährter Säugling starb ganz plötzlich. Die Mutter wurde des Mordes verdächtigt. Die gerichtlich-medicinische Obduction ergab keine Zeichen irgend eines Gewaltgebrauches. In der Brusthöhle fand Verf. eine stark hypertrophirte Thymus (7 cm lang, 4 cm breit, 3 cm dick), deren linker Lappen als zungenförmiger Fortsatz auf dem Herzbeutel lag. Zeichen von Asphyxie waren vorhanden. Die Athmungswege frei. Abelmann.

Tracheotomia superior oder inferior? Von H. Maag. Hosp.-Tid. 4. R. 1. 15. 1893.

M. hat seit fünf Jahren bei diphtherischen Larynxstenosen fast ausschliesslich die Tracheotomia inferior ausgeführt und gefunden, dass sie leichter auszuführen ist als die Tracheotomia superior, mit weniger Blutverlust verbunden ist, die Canüle lässt sich leichter einführen und wird an einer rationelleren Stelle eingeführt, so weit wie möglich entfernt von den erkrankten Stellen (Pharynx und Larynx); man riskirt nicht, statt der Tracheotomie eine Laryngotomie zu machen, und vor allem geht die Entfernung der Canüle leichter vor sich. Nur in einigen Fällen war der Isthmus der Schilddrüse so gross, dass M. die Tracheotomia superior vorzog. Die Tracheotomia inferior hat M. in 106 Fällen ausgeführt, von denen in 49 der Ausgang tödtlich war. In den Fällen, in denen Ausgang in Genesung erfolgte, war M. bestrebt, die Canüle zu entfernen, wenn sich keine Membranen mehr zeigten und wenn der Zustand des Kindes zufriedenstellend war, in der Regel am 4., 6. bis 8. Tag nach der Operation, in 44 Fällen gelang die Entfernung der Canüle gleich bei dem ersten Versuch, in 12 bei dem zweiten und in einem bei dem dritten Versuch. Die Entfernung der Canüle geht nach M.'s Annahme deshalb so leicht vor sich, weil der Kehlkopf nicht so gereizt ist durch die Nähe der Canüle wie bei der Tracheotomia superior. Bei unter zwei Jahre alten Kindern ist die Prognose, nach M.'s

Fällen zu urtheilen, schlecht, am besten im Alter von 5—10 Jahren, im Alter von 10—15 Jahren aber wieder schlechter. Pseudomembranen wurden während oder nach der Operation in 89 Fällen aufgehustet, von diesen Fällen hatten 54 tödtlichen Ausgang, in 35 trat Heilung ein. Von den übrigen 35 Kranken, bei denen keine Membranen constatirt wurden, genasen 27 und nur 8 starben. Walter Berger.

Angiom der Mamma. Von Baiardi. Lo Sperimentale 1892, memorie originali p. 250 ff.

Die wahren Angiome der Mamma gehören zu den grössten Seltenheiten; Verf. konnte in der Literatur nur drei Fälle (Bryant, Sutton, Colzi) auffinden. Er selbst beobachtete folgenden Fall:

Mädchen von zwei Jahren, kräftig und gesund. Im sechsten Lebensmonat bemerkten die Eltern, dass die rechte Mamma etwas grösser war als die linke; Anfang des zweiten Jahres war die Geschwulst so gross wie eine Wallnuss, bei der Vorstellung hatte sie den Umfang einer Mandarine erreicht. Die Haut zeigt seit zwei Monaten um die Warze herum eine leicht cyanotische Färbung. Schmerzen sind niemals vorhanden Bei der Untersuchung zeigt sich der Tumor halbkugelig, von gesunder, glatter Haut bedeckt, welche nur 1 cm im Umkreise der etwas eingesunkenen Brustwarze am Tumor adhärent ist. Derselbe ist weich, auf der Unterlage beweglich, kann durch Compression erheblich verkleinert werden, nimmt aber sofort wieder sein früheres Volumen bei Nachlass des Druckes ein; beim Schreien und Drängen fühlt man eine erhebliche Spannung in demselben. Die Geschwulst wird mit der Mammilla und der adhärenten Haut entfernt, sie ist von der bedeckenden Haut durch eine fibröse Kapsel, von der Fascie des Pectoralis major durch eine Lage von Fettgewebe getrennt und leicht zu isoliren. Die Heilung erfolgte per primam und nach zwölf Tagen wurde das Kind aus der Behandlung entlassen. Der Tumor ist unregelmässig halbkugelförmig, 3,8 cm breit und 2,7 cm dick; auf dem Durchschnitt erscheint er in kleine Lappen getheilt, welche durch bindegewebige Balken von einander getrennt sind. Mikroskopisch zeigt die Geschwulst die Structur der hypertrophischen Angiome; sie ist von dem umgebenden Fettgewebe durch eine feste Kapsel von fibrösem Gewebe getrennt. Die Gefässneubildung reicht bis in die Brustwarze hinein, aber ohne die bedeckende Haut derselben und den Warzenhof mit zu ergreifen. In den mittleren Theilen finden sich vereinzelte Reste des Brustdrüsengewebes, hauptsächlich Ausführungsgänge, wenig Drüsenacini. Toeplitz.

Durchgang eines scharfen Glasstückes durch den Verdauungscanal. Von E. Mundt. Hosp.-Tid. 4. R. I. 9. S. 259. 1893.

Ein elf Jahre alter Knabe hatte am Neujahrstag Abend ein Glasstück, wie sie beim Lottospiel gebräuchlich sind (etwa 17 mm im Quadrat), mit vollkommen scharfen Rändern und Ecken hinabgeschluckt; kurz danach fühlte er leichte Stiche in der Gegend der Cardia; ½ Stunde danach bekam er 0,25 g Cupr. sulphuricum und knapp 8 Minuten danach wurde besonders reichlicher Mageninhalt ausgebrochen mit grossen Klumpen und ungekauten Bissen, aber das Glasstück befand sich nicht darin und konnte auch mit der eingeführten Magensonde nicht im Magen gefühlt werden. Die Nacht verbrachte Patient ruhig. Am nächsten Tage verzehrte er viel Grütze. Nach 20 Stunden langem Verweilen im Darmcanal ging das Glasstück mit der ersten nach dem Verschlucken erfolgenden Defäcation durch den After ab ohne jeden Schmerz. Der Knabe befand sich auch in der Folge vollkommen wohl.

Walter Berger.

An unusual case of congenital Malformation. By Arthur Nason. The Lancet 21. Nov. 1891.

Es handelt sich um ein ausgetragenes Kind, Geburt leicht. Dasselbe zeigte folgende Abnormitäten: In der Nabelgegend fehlen theilweise die Bauchdecken, an ihrer Stelle ein vorgewölbter Tumor, von dessen Mitte der Nabelstrang verläuft. Dieser Tumor ist bedeckt von durchscheinender, mit Venen durchzogener Hülle. Die Labien sind weit auseinander gedrängt, zwischen ihnen zwängt sich ein zweiter Tumor vor, dessen Inhalt Darmschlingen bilden. Loos.

Imperforirter After, anormale Ausmündung des Mastdarms in den Scheideneingang. Heilung durch Operation. Von Dr. Rautzoïu, Arzt am Kinderspital in Bukarest. Revue mens. des malad. de l'enfance, Januarheft 1893.

Beim weiblichen Geschlechte tritt durch Zwischenlagerung der Müller'schen Gänge zwischen Blase und Mastdarm infolge Hemmungsbildung eine anormale Verbindung, nicht wie beim männlichen Geschlechte mit der Harnröhre und der Blase, sondern mit der Scheide ein. Letzteres war der Fall bei einem sechs Monate alten Mädchen, welches Verfasser wegen Kothverhaltung, Leibschmerzen und aufgetriebenen Leibes zu behandeln hatte. Bei der Untersuchung zeigte sich als Ursache der dyspeptischen Erscheinungen obige Bildungsanomalie. Unterhalb des Hymens drang die Sonde in einen engen Canal vor, aus welchem halb eingetrocknete Fäces in Form eines dicken Fadens herausdrangen. In einer Tiefe von $2^1/_2$ cm traf die vordringende Sonde auf das Rectum, welches sich erweitert zeigte durch die Kothanhäufung. Im Uebrigen kein Bildungsfehler.

Am 10. August 1892 unter Narcose und strengster Antisepsis Incision in der Perineallinie. Vordringen, Schichte um Schichte, bis zum obliterirten Rectum. Es entleeren sich reichliche Mengen Fäces. Eine genaue Vereinigung der Schleimhaut des Mastdarms durch die Naht an die äussere Haut erwies sich wegen enger Verwachsungen als unmöglich. Laminariastift zur Erweiterung des neugebildeten Canales, welcher am Abend des Operationstages wieder entfernt wurde. Von da an regelmässige Stühle. Normaler Heilungsverlauf. Sieben Tage nach der Operation konnte in den neugebildeten After ein kleiner Finger eingeführt werden und schliesst derselbe zwischen den Stühlen ausreichend. Albrecht.

Drei Fälle von Ausmündung des Afters in die Harnröhre. Von Prof. Dr. A. Broca, Spitalchirurg in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1893.

1. Knabe von 4 Jahren. Kam mit imperforirtem After zur Welt und wurde bald nach seiner Geburt operirt. Die Perinealwunde war aber schlecht angelegt, sodass sich der künstliche After nach und nach schloss und die Excremente wieder ihren Weg durch die Harnröhre nahmen. Wegen drohenden Darmverschlusses musste von Neuem ein operativer Versuch gemacht werden. Am 13. Juni 1892 hintere Rectotomie. Der Schnitt führte in einen Sack, welcher mit harten Fäcalmassen und einer grossen Menge von Fruchtkernen gefüllt war. Von der Aussenöffnung der Harnröhre aus wurde ein Catheter eingeführt, welcher rückwärts in die Perinealwunde gelangte. Die Ausmündung des Afters in die Harnröhre entsprach dem membranösen Abschnitte derselben. Naht zur Fixirung des Afters an den Damm. Seit dem Tage der Operation gingen die Fäces durch den neuen After ab. Das Kind wurde am 23. Juni mit granulirender Wunde entlassen.

2. Knabe, am 4. October 1892 geboren, 14 Tage zu früh. Keine Anomalien in der Familie. Da das Kind sein Meconium nicht entleerte, wurde es am 6. October ins Spital getragen. Kein After vorhanden. Durch die Harnröhre gingen fortwährend Gase und eine meconiumähnliche Flüssigkeit ab. Sofortige Operation. Schnitt von der Wurzel des Hodensackes bis zum Steissbein. In der Tiefe von 2 cm traf man einen Sack, welcher sich beim Schreien des Kindes vorwölbte, somit Darmincision. Anheftung des Rectum durch exacte Nähte an die äussere Wunde. Nach einigen Minuten kam in reichlicher Menge Meconium. Die in die Harnröhre eingeführte Sonde endigte in der Perinealwunde, Entlassung Ende October, vollständig geheilt. Es gehen kein Meconium und keine Darmgase mehr durch die Harnröhre ab, dagegen versicherte der Vater des Kindes, constatirt zu haben, dass der Harn theilweise durch den künstlichen After abfliesse.

3. Knabe von 20 Tagen. Kein After vorhanden. Darmgase und Meconium gehen durch die Harnröhre ab. Obwohl das Kind regelmässig die Brust nimmt, entschliesst sich Verfasser wegen der gewöhnlich doch eintretenden Gefahr der Occlusion zur Operation. Verfahren wie in den vorigen Fällen. Das durchtrennte Gewebe des Perineum war auffallend resistent, fibrös und erst in sehr grosser Tiefe kam das Messer auf einen Sack, der aber kein Meconium enthält, also nicht das Rectum sein konnte. Die Trennung der Gewebe wurde somit weiter nach dem Kreuzbein hin fortgesetzt, wo Verfasser auf Darmgase und Flüssigkeit stiess, aber nicht auf Meconium. Operation wurde nicht zu Ende geführt. Das Kind starb an Collaps. Bei der Section ergab sich, dass das Rectum in einen engen, fibrösen Canal auslief, welcher in den membranösen Theil der Harnröhre mündete. Als fernere Missbildung fand sich nur eine einzige Niere vor, quer gelagert mit je einem Harnleiter an jedem Ende. Albrecht.

Die Entstehung der Missbildungen der Harnblase und Harnröhre, an der Hand der Entwickelungsgeschichte beobachtet. Von Paul Reichel. Arch. f. kl. Chir. 46. Bd. 4. H.

Nach einer kritischen Darlegung der bisher in der Literatur niedergelegten Erklärungsversuche und einer Skizze der allgemeinen Körperform des Embryo, geht Dr. R. auf die Entwickelung der Harnblase und Harnröhre ein.

An der Hand der entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen versucht er die Genese der Missbildungen der Harnröhre und Harnblase zu erklären.

Er spricht die Hypospadie als eine reine Hemmungsbildung an i. e. als eine Störung des Schlusses der Genitalrinne zum geschlossenen Urethralcanale.

Der geringste Grad, die Eichelhypospadie, stellt ein Stehenbleiben dar, das dem Entwickelungsstadium des 3.—4. Monats entspricht, die Hypospadie penis und perinealis entsprechen Störungen in früheren Entwickelungsstadien.

Die Genese des Verschlusses der Urethra lässt entwickelungsgeschichtlich zwei mögliche Deutungen zu, entweder es handelt sich um ein völliges Ausbleiben des Cloakenseptums, was auch für die Fälle partiellen Verschlusses gelten könnte, oder um secundäre Verwachsung der primär normal gebildeten Harnröhre (Epithelverwachsung).

Offenbleiben des Urachus bei Verwachsungen der Harnröhre ist gleichfalls eine Entwickelungshemmung infolge derselben Ursache, welche die abnorme Entwickelung der Harnröhre bedingt, und nur in Fällen, in denen die Oeffnung der Cloake nach aussen überhaupt ausblieb,

könnte man das Offenbleiben als Consequenz von Harnstauung gelten lassen.

Die klappenförmigen Stricturen am orif. urethrae ext. sind die Folge einer zuweit nach vorn reichenden Verwachsung der beiden Schenkel des Frenulum praeputii, die im Eichelstücke oder im hinteren Abschnitte der Urethrae haben die Bedeutung von abnorm stark entwickelten Schleimhautfalten.

Die angeborenen Erweiterungen und Divertikelbildungen der Harnröhre hinter einer verengten Stelle sind relativ leicht verständlich (Urinstauung), für die anderen wird man wohl annehmen, dass ein Verschluss der Harnröhre nur vorübergehend stattgefunden habe (verspätete Entfaltung des Urethralseptums, des Eichelstückchens).

Schwerer zu erklären sind die Spaltbildungen an der Dorsalseite des Penis. Dr. R. bezieht sie auf Störungen im Verschmelzungsprocesse der Primitivrinne in dem hinter der Aftermembran gelegenen Stücke, die je nach der Ausdehnung zu totalen Blasen-, Becken-, Bauchspalten, zu Blasenspalten oder zu einfacher Epispadie führen. Es handelt sich also auch dabei um ganz reine Hemmungsbildungen in einer sehr frühen Periode der Entwickelung. Der anatomische Befund dieser Spaltbildungen lässt sich mit dieser Hypothese in Einklang bringen und diese erklärt auch leicht den directen Uebergang der äusseren Haut in die Schleimhaut und die Combination der Blasenspalte mit der Spaltung der Bauchdecken.

Die Combination der Blasenbauchspalte mit Cloakenbildung und andere complicirtere Missbildungen werden in gleicher Weise auf Hemmungsbildungen zurückzuführen versucht und werden die mannigfachen Arten der Verschliessungen des Mastdarms, sowie die abnormen äusseren Ausmündungen desselben durch Verwachsung fötaler Gewebsabschnitte erklärt.

Nur für die Atresia ani an der Grenze von Analportion und eigentlichem Mastdarme besteht die Möglichkeit einer einfachen Hemmungsbildung. Eisenschitz.

Ueber einen Fall von totaler Epispadie mit Blasenhalsspalte. Von Dr. A. Rosenbaum. Deutsche med. W. 41. 1893.

Dr. J. Israel stellte in der freien Vereinigung Berliner Chirurgen einen 6 Jahre alten Knaben vor, bei dem vor der Operation der Penis der ganzen Ausdehnung nach sichtbar war. Nach hinten ging die Harnröhre in einen trichterförmigen Raum über. Die Symphyse ist geschlossen.

In einem Operationsacte wird die Eichelharnröhre gebildet, 14 Tage später in einem zweiten Acte der Rest der Harnröhrenrinne und der Trichter geschlossen.

13 Tage später ist Alles vereinigt, bis auf eine kleine Fistel zwischen Schaft und Eichel und eine feinste Haarfistel im Trichter, welche letztere sich bald von selbst schloss. Der Sphincter vesicae functionirte einige Wochen nach der Operation sehr gut und es gelang auch durch eine Nachoperation (nach Thiersch) die Fistel zu schliessen.

Die Continenz wurde soweit erreicht, dass der Knabe bei Nacht in Pausen von $6\frac{1}{2}$—8 Stunden urinirte, trotzdem der Blasenhals gespalten war und durch die Naht vereinigt werden musste.

Eisenschitz.

Angeborener Mangel des Penis. Von Dr. F. Lemke. Virchow's Archiv 133. B. 1. H.

Ein 5 Monate alter Knabe, Zwillingskind, zeigt keinen Penis, sondern nur ein normales Scrotum, unten und vorn eine Oeffnung, aus

welcher Harn entleert wird. Vom hintern Rand dieser Oeffnung geht eine Raphe, unter der man tastend einen Penis entdeckt und 2 normale Testikel.

Diese Form der Missbildung ist sehr selten. Eisenschitz.

Eine neue Methode der Circumcision. Von G. Fatichi. Lo Sperimentale 1893. Nr. 6.

Bei einem mit gutem Erfolge operirten Falle wandte Verf. folgendes Verfahren an: Nach gehöriger Reinigung und Desinfection fasste er das Präputium an der Rückseite der Eichel mit einer Kocher'schen oder Péan'schen Pincette parallel der Längsachse des Gliedes und in einer Entfernung von 1 cm davon mit einer zweiten Pincette, welche fest geschlossen werden und mit ihrer Spitze leicht convergiren. Dann wird die Vorhaut zwischen den Pincetten in gerader Linie gespalten, sodass der Schnitt etwa 1 cm höher hinaufreicht als die Spitzen; die blutende Stelle im oberen Wundwinkel wird durch eine Naht geschlossen. Dasselbe Verfahren wird sodann an der unteren Seite des Gliedes wiederholt, sodass das Präputium jetzt aus zwei seitlichen Lappen besteht, an deren jedem zwei Pincetten fest hängen. Nun legt Verf. an die Basis eines jeden dieser Lappen eine dritte leicht gebogene oder auch gerade Pincette dicht über den Spitzen der anderen Instrumente von einem Wundwinkel zum anderen. $^1/_2$ cm oberhalb dieser Zange werden sodann provisorische Fäden durch das Präputium gelegt, parallel dem Rande der Zange und in einer Höhe mit den Suturen an den Wundwinkeln, und sodann der Lappen allmählich abgetragen, sodass immer eine Naht nach der anderen geknüpft werden kann. Ebenso verfährt man mit dem zweiten Lappen. Natürlich können die beiden ersten Schnitte auch zu beiden Seiten der Vorhaut angelegt werden, sodass ein oberer und ein unterer Lappen entsteht.

Der in dieser Weise operirte Fall ist per primam geheilt.

Toeplitz.

Seltener Fremdkörper in der Vagina eines kleinen Mädchens. Von G. Fatichi. Sitzung der Ac. med. fisica fiorentina am 19. I. 1893. Lo Sperimentale 1893. Nr. 3.

Verf. entfernte aus der Scheide eines neunjährigen Mädchens einen Haarpinsel mit Gänsefedergriff. Bei der Untersuchung zeigte sich das Hymen unversehrt, fleischig. Nach Desinfection der Vagina wurde mit Cocain anästhesirt. Der ins Rectum eingeführte Finger fühlte sofort durch das Septum recto-vaginale hindurch einen stäbchenförmigen Körper, welcher im oberen linken Teil der Vagina schräg von unten nach oben und von aussen nach innen gelegen war. Mit einer Péan-schen Zange wurde der Fremdkörper entfernt. Der Haarpinsel war in den Stiel hineingeglitten, wahrscheinlich durch die vorher gemachten Extractionsversuche; er war etwas plattgedrückt und die nach der Hinterwand der Scheide gelegene Seite völlig verstopft. In den übrigen Theilen war er etwas verdünnt und aufgeweicht. Der Pinsel hatte 5 Monate in der Vagina gelegen und hatte einen sehr fötiden eitrigen Ausfluss erzeugt; alle früheren Extractionsversuche, welche ohne Anästhesie vorgenommen waren, scheiterten an dem Widerstand des Kindes. Die Einführung hatte ein anderes Kind vorgenommen, indem sie miteinander „Arzt und Patientin“ spielten. Toeplitz.

Beitrag zur Behandlung der Hernia umbilicalis bei Kindern. Von Nota (Turin). Archivio italiano di Pediatrla 1890. p. 128 ff.

Um die langwierige und unsichere Behandlung der Nabelbrüche bei Kindern zu vermeiden, wandte Verf. folgende Methode an, mit wel-

cher er 18 Kinder in kurzer Zeit (15 bis 20 Tage) sicher und ohne Zwischenfall heilen konnte.

Die Darmschlinge des Bruches wird reponirt; den leeren Bruchsack hält ein Assistent mit zwei Fingern fest, während mit einem Finger die Bruchpforte verschlossen wird. Der Operateur legt sodann um die Basis des leeren Sackes eine dünne elastische Ligatur, welche 3–4mal umgeschlungen und befestigt wird. Darüber etwas trockene Watte und eine lose Binde. Nach 10 bis 12 Tagen fällt der nekrotisch gewordene Bruchsack mit der Schlinge ab; die Wundfläche heilt unter trockener Behandlung zu und bildet eine flache Narbe, welche ein Wiederauftreten des Bruches in allen Fällen verhindert. Toeplitz.

Zur Lehre vom Nabelschnurbruch und seine Behandlung. Von A. O. Lindfors. Sammlung klin. Vorträge (Volkmann) Nr. 63.

Die Arbeit von Lindfors darf auf besonderes Interesse Anspruch machen, weil sie ein recht wichtiges Thema in sehr übersichtlicher Weise darstellt und insbesondere auch die Fortschritte des letzten Decenniums (1882—1891) berücksichtigt.

Es kann nunmehr als festgestellt gelten, dass der Bruchsack des Nabelschnurbruches aus zwei verschiedenen Membranen besteht, einer äusseren aus der amniotischen Scheide der Nabelschnur und einer aus dem Peritoneum parietale bestehenden.

Diese doppelte Hülle kann fehlen bei Existenz einer Darmfistel, Persistenz des Ductus omphalo-mesar. oder bei Offenstehen des Urachus (hern. umbil. urinaria) oder infolge von Berstung der Hüllen.

L. sammelte aus der Literatur zunächst 34 geheilte Fälle aus den Jahren 1751—1882, in welcher Zeit im Allgemeinen gestorbene Fälle gar nicht publicirt wurden, und 31 Fälle (23 geheilte und 8 gestorbene) aus den Jahren 1882—1891.

In der vorantiseptischen Zeit wurden von den 34 Fällen 16 blos mittelst Schutzverband behandelt i. e. es wurde ein mit Oel oder Cerat bestrichenes Leinwandläppchen aufgelegt, mit oder ohne irgend ein Streupulver, und darüber eine Binde leicht angezogen. Die Heilung erfolgte nach 4 bis 12 Wochen.

Ein Compressionsverband kam 6 mal zur Anwendung. Heilung erfolgte in $1^1/_2$ bis 9 Wochen, die einfache Ligatur 6 mal mit einer Heilungsdauer von 3 bis 18 Wochen, die percutane Ligatur 2 mal, 1 mal in Verbindung mit Suturae circumvolutae und 1 mal in Verbindung mit dem Bruchschnitte wegen Reposition der adhärenten Leber und 2 mal die Radicaloperation.

Von einer wirklich methodisch operativen Behandlung kann man aber erst vom Jahre 1882 ab sprechen.

In dieser Zeit der Antiseptik sind von 31 Fällen 24 mit Radicaloperation behandelt und darunter 20 mit glücklichem Ausgang, 4 mit dem einfachen Schutzverbande (2 Todesfälle), 1 mal mit Compressionsverband (tödtlicher Ausgang), 1 mal mit einfacher Ligatur (Ausgang in Heilung) und 1 mal mit percutaner Ligatur (tödtlicher Ausgang), also im Ganzen im letzten Decennium 31 Fälle mit 23 Heilungen.

Die Radicaloperation bestand in allen 24 Fällen in der einfachen Laparotomietechnik, modificirt durch diverses Verband- und Nahtmaterial oder Nahtmethoden.

Nur Olshausen liess das Peritoneum uneröffnet, präparirte möglichst genau Amnion- und Wharton'sche Sulze ab, unterband die Nabelgefässe, reponirte den Bruch und nähte die Hautränder über dem eingefalteten Peritoneum.

Alle übrigen Operateure haben die experitoneale Methode vermieden, um die Gefahr der Wundinfection möglichst zu verhüten.

Nicht indicirt ist die Radicaloperation bei so grossen Brüchen, bei welchen der Defect in der Bauchwand nicht gedeckt werden kann, und vielleicht auch bei sehr kleinen Brüchen, bei welchen die Ligatur ausreichen kann. Eisenschitz.

Ein Fall von complicirter Anomalie des prolabirten Ductus omphalo-mesentericus. Von P. Tichow. Chirurgitscheskaja Ljetopissj Bd. III. Nr. 4.

Der Fall betrifft ein 11 Monate altes Kind, das von Prof. Rasumowski in Kasan durch die Operation geheilt wurde. Die Nabelgeschwulst bestand aus zwei Theilen: der grössere Antheil mit blind endigendem Centralcanal bot alle histologischen Merkmale des Dünndarms, war also der nicht obliterirte Ductus omphalo-mesentericus. Seiner Basis sass noch eine kleine rundliche Geschwulst an, deren Oberfläche mit zahlreichen langen tubulären Drüsen bedeckt war, deren centraler Theil aus Bindegewebe und unregelmässig vertheilten Muskelfasern bestand. T. deutet diese kleine Geschwulst als Schleimhaut eines neben dem Ductus o. m. abgeschnürten Darmstückes. Es folgt eine kurze Beschreibung ähnlicher in der Literatur veröffentlichter Nabelgeschwülste. Abelmann.

Luxatio congenita patellae. Von Jens Schou. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVIII. 20. 1893.

Die Mutter des 13 Jahre alten Mädchens hatte eine angeborene Affection beider Kniee gehabt, die der des Kindes ganz entsprechend gewesen sein soll, ebenso soll eine verstorbene Schwester eine angeborene Missbildung beider Kniee gehabt haben. Die Geburt des Kindes soll nicht abnorm gewesen sein, auch soll nie eine Verletzung der Kniee stattgefunden haben, keine Erkrankung derselben vorhanden gewesen sein. Das Kind konnte gehen, bei den ersten Versuchen zu gehen zeigte sich abnorme Bildung des linken Knies und abnorme, etwas steife Haltung des linken Beines, aber keinerlei Störung beim Gehen; die Abnormität wurde zufällig entdeckt, als Pat. wegen Skoliose in Behandlung kam. Das linke Kniegelenk bot leichte Valgusstellung, der Condylus internus femoris prominirte etwas nach innen und war vielleicht etwas vergrössert, Flexion und Extension konnten passiv und activ in voller Ausdehnung ausgeführt werden, bei passiven Bewegungen fühlte man keine Crepitation, bei activen aber ein gewisses, offenbar von Bewegungen der Patella herrührendes Knacken. Bei vollständig gestreckter Extremität lag die Patella an der Vorderseite des Condylus ext. femoris, also mehr lateral als normal, mit ihren Flächen nach vorn und hinten gewendet. Bei Bewegung des Knies glitt die Patella an die Aussenseite des Condylus ext. femoris herab und drehte sich so, dass die Flächen nach aussen und innen gewendet wurden; je mehr das Knie gebeugt wurde, desto weiter glitt die Patella herab, sodass sie schliesslich den auswendigen Theil der Artikulationslinie zwischen Femur und Tibia deckte und als eine abnorme Prominenz sichtbar und fühlbar wurde, die den Breitedurchmesser des Knies vermehrte, während die Vorderfläche des Gelenks abnorm abgeflacht war und die vorderen Kanten der Condylen und die leere Fossa patellaris, die normal erschien, unmittelbar unter der Haut lagen. Die Grösse der Patella entsprach der der gesunden Seite. Von der Valgusstellung abgesehen, war die Stellung der das Gelenk constituirenden Knochen normal gegen einander, ausser der Luxation fand sich keine pathologische Veränderung im Gelenk.

Walter Berger.

Beitrag zur Behandlung der angeborenen Hüftgelenksluxation nach Paci's Methode. Von Dr. A. Nota. Archivio italiano di Pediatria 1892 p. 53 ff.

Verf. hat im Verlaufe von 16 Monaten 12 Fälle, 7 einseitige und 5 doppelseitige Luxationen nach der orthopädischen Methode von Paci (1888) behandelt und eine Reihe günstiger Resultate erzielt. Das Verfahren besteht in einer Reduction des Schenkelkopfes in die Pfanne, bez. an die Stelle, wo normalerweise das Gelenk sich befindet, durch Erschlaffung der Muskulatur (Narkose), starke Rotation nach aussen und Extension, welche sodann während mehrerer Monate fortgesetzt wird. Das unmittelbare Resultat ist die fast vollkommene Aufhebung der Verkürzung und das Verschwinden der Verwölbung des Trochanter major. Die übrigen Veränderungen, die Abplattung des Beckens, die fehlerhafte Stellung des collum femoris zur Diaphyse, die Retraction der Fascien des Oberschenkels werden durch eine Reihe eigener orthopädischer Maassnahmen behandelt. Besonders wichtig ist die genaue Reduction des Oberschenkels verbunden mit möglichst starker Rotation nach aussen; ferner dürfen die activen Bewegungen nicht zu früh begonnen werden, um nicht das ganze Resultat wieder in Frage zu stellen. Dazu ist noch zu bemerken, dass man nicht zu junge Kinder in Behandlung nehmen darf, da ein gewisses Maass der geistigen Entwickelung dieselben befähigen muss, die Maassnahmen des Chirurgen zu unterstützen. Toeplitz.

Die angeborene Luxation der Hüfte. Von Dr. Dupré. Gazette médicale de Paris vom 1. April 1893.

Ausgehend von 50 in seiner These zusammengestellten Fällen schliesst Verfasser, dass die congenitale Luxation der Hüfte von einer Entwickelungshemmung des Hüftbeines und besonders der Pfannengegend herrührt, welche dadurch gehindert ist, den Kopf des Femur zu fassen. Dieses Missverhältniss, welches beim Fötus des Neugeborenen noch gering, später aber immer mehr ausgesprochen ist, erklärt die Misserfolge des durch Pravaz in Lyon geübten continuirlichen Zuges. Albrecht.

Beitrag zur operativen Behandlung der Ectopia vesicae. Von Professor John Berg. Nord. med. ark. N. F. III. 3. Nr. 14. 1893.

B. hat seit 1886 neunmal an fünf Kranken im Alter von $2\frac{1}{2}$ bis 14 Jahren wegen Ectopie der Blase operirt. Als ein gutes Mittel, die Wiedervereinigung der Knochen nach der Osteotomie zu verhüten und die Beibehaltung der corrigirten Beckenstellung zu erreichen, hat B. die Einlegung eines Elfenbeinkeiles in die Wunde nach der Osteotomie angewendet und in 2 Fällen gute Resultate erhalten. In 2 Fällen, in denen Osteotomie ausgeführt worden war, trat der Tod ein, wie B. annimmt, nicht als directe Folge der Osteotomie. In einem Falle, in dem die Deformation verhältnissmässig gering war, gelang es, die angefrischten Ränder der Schleimhaut und der Haut in der Medianlinie direct zu vereinigen, ohne vorbereitende Operation. In 2 Fällen wandte B. die autoplastische Methode an, aber mit der Modification, dass er einen passenden Hautlappen aus der Inguinalgegend ausschnitt, den er dann als vordere Wandung der Blase verwendete.

Nach B. ist es nicht richtig, ohne Weiteres eine einzige Methode der Behandlung als die für alle Fälle passendste hinzustellen. Als Zweck der operativen Behandlung betrachtet es B. stets, dem Patienten einen der normalen Blase möglichst ähnlichen natürlichen Harnrecipienten zu verschaffen. Als mildeste Behandlungsmethode betrachtet B. überall da,

wo sie möglich ist, die directe Vereinigung der Ränder der Blasenwandungen in der Medianlinie ohne eine vorläufige Operation am Becken; relativ geringe Beckendiastase und mässige Breite der Bauchöffnung, Geräumigkeit der Blase und relativ unveränderte Schleimhaut bilden die Indication für diese Operationsmethode. Wenn die Beckendiastase grösser ist, stösst diese Art der directen Vereinigung auf Schwierigkeiten, sie wird nur möglich durch eine orthopädische Behandlung, die indessen nur in den ersten Lebensjahren Aussicht auf Erfolg bietet, oder durch eine vorbereitende Operation, die Synchondroseotomie Trendelenburg's oder die Osteotomia iliaca Berg's; beide Methoden haben gute Erfolge gegeben, welcher von beiden der Vorzug gebührt, muss die Zukunft entscheiden. Die Osteotomie bietet nach B. den Vortheil, dass bei ihr die Möglichkeit einer festen Vereinigung grösser ist und dass sie in jedem Alter ausgeführt werden kann; diese vorbereitenden Operationen sind indessen nur an gesunden und kräftigen Individuen auszuführen, weil sie immerhin die Gefahren der Operation vermehren. Die autoplastischen Methoden sind nach B. in denjenigen Fällen indicirt, in denen die Blasenwand sehr verdickt, straff oder papillös entartet ist, sodass sie das Zusammennähen zu einer geschlossenen Blase unmöglich macht oder durch geringere Erweiterungsfähigkeit die Capacität der Blase beeinträchtigt; ebenso verhält es sich in den Fällen, in denen wegen des Alters oder des Gesundheitszustandes der Patienten oder aus anderen Gründen eine Reduction der Beckendiastase als unzulässig zu betrachten ist, und in solchen, in denen ein directer Schluss in der Mittellinie ganz oder theilweise missglückt ist; in solchen Fällen ist B. um so mehr für die Autoplastik, als es ihm durch die von ihm geübten Modificationen gelungen ist, die Hauptnachtheile der alten Methoden (ungenügende Vitalität ued Festigkeit der Hautlappen, Disposition zur Steinbildung in der neuen Blase) zu verhüten. Als beste Operationsmethode bei Epispadie empfiehlt B. die Hoeftmann'sche, die er in folgender Weise modificirt hat. Er frischte mit Schonung der glandulären Theile der Urethralrinne nur die dorsalen Theile der tief gespaltenen Glans an, präparirte dann den übrigen Theil der Harnröhrenwand (inclus. d. Corpus spongiosum) in solcher Ausdehnung frei, dass die beiden Corpora cavernosa penis in bedeutender Tiefe von einander getrennt werden konnten, nähte dann die freien Ränder der Harnröhre mit Catgut zusammen und drückte die so gebildete Harnröhre mittels einer eingeführten Metallsonde so weit nach unten, dass die Corpora cavernosa über derselben zusammengenäht werden konnten, und nähte dann die Hautränder zusammen. Auf diese Weise kommt die Harnröhre näher an die untere Fläche des Penis zu liegen, ohne dass die Vitalität leidet und doch die normale Mündungsstelle bewahrt bleibt. Walter Berger.

Beitrag zur Statistik und Therapie der Gelenktuberculose bei Kindern. Von Baiardi. Lo Sperimentale, 1893, memorie originali p. 112 ff.

In dem Zeitraum von elf Jahren hat Verf. in der chirurgischen Kinderklinik bei 114 Kindern 121 tuberculös erkrankte Gelenke behandelt; am häufigsten befallen war der Ellenbogen (38), das Knie (29), die Hüfte (24), der Fuss (20); selten das Ileosacralgelenk (5), die Schulter (4) und die Hand (1). Die grosse Mehrzahl (84 Fälle) betraf Kinder von 1—6 Jahren; nur 3 Kinder standen noch im ersten Lebensjahre. In 62 Fällen war die Heredität sicher nachgewiesen; nur in den seltensten Fällen wurde ein Trauma als Ursache angegeben. Bei 36 Kindern bestanden multiple Erkrankungsheerde. In 100 operirten Gelenken (bei 95 Patienten) war 18mal die Gelenkkapsel, 82mal der Knochen als Ausgangspunkt der Erkrankung anzusehen; 62mal fanden

sich Sequester in den befallenen Knochen. Recidive, bez. Wiederauftreten des Processes fanden sich 57mal bei 41 Operirten; am häufigsten wurden sie im erkrankten Ellenbogengelenk beobachtet. Der Ausgang war 66mal Heilung, 5mal unbekannt, 24 Patienten starben, und davon 16 an allgemeiner Tuberculose. Die functionellen Operationserfolge waren meist gut, bisweilen ganz vorzüglich. Die Eingriffe wurden stets mit möglichster Schonung ausgeführt, insbesondere machte Verf. nie frühzeitige Resectionen. Hatte er Verdacht, dass in einem Gelenkkopf, der äusserlich gesund war, sich ein Erkrankungsheerd befinde, so wurde durch eine kleine Oeffnung im Knorpel ein Löffel eingeführt und das Evidement gemacht; die Höhle wurde sodann, wenn sie nicht gross war, mit Jodoformpulver angefüllt. Im Ganzen wurden nur 12 Totalresectionen ausgeführt, wo eine conservative Behandlung ausgeschlossen schien. Nach gründlicher Desinfection wurde früher die secundäre Naht und Drainage, sodann die primäre Naht in mehreren Stufen mit Injection von Jodoformemulsion gemacht; neuerdings verwirft Verf. die Naht überhaupt und bevorzugt die Ausfüllung der Wunde mit Jodoformgaze; darüber kommt dann ein Verband mit Sublimatgaze.

Toeplitz.

Observations on tuberkulous knee joint disease in Childhood. By Royal Whitman. Archives of pediatrics May 1892. p. 361 ff.

Die Tuberculose des Kniegelenkes kann nie eine primäre sein. Theoretische Erwägungen und die praktischen Erfahrungen, wie sie durch die Untersuchungen von Koenig, Northrup, Bollinger etc. auf das Deutlichste bewiesen worden sind, haben dies unwiderleglich dargethan. Gewöhnlich wird die Tuberculose des Kniegelenkes hervorgerufen durch irgend ein Trauma, das jedoch selbstverständlich nur die Rolle eines Accidens spielen kann. Der Autor legt das Hauptgewicht auf die frühzeitige Erkenntniss der Krankheit, welche ein frühzeitiges Einschreiten gestattet und so tiefgreifenden Zerstörungen und Difformitäten vorbeugen soll. Wo ein operativer Eingriff nöthig ist, z. B. zur Entleerung der im Gelenk befindlichen Entzündungsproducte, zur Entspannung des Gelenkes, zur Verhütung der Arrosion und Zerstörung der Gelenksknorpel etc., soll derselbe frühzeitig vorgenommen werden. Im Allgemeinen wird jedoch dem conservativen Verfahren das Wort geredet, vor frühzeitigen ausgedehnten Resectionen gewarnt und orthopädische Behandlung vornehmlich empfohlen. Bei der letzteren ist durch entsprechende Schutzapparate zu erreichen, dass das afficirte Gelenk vor Traumen bewahrt bleibe. Loos.

Ueber die Ulcerationen am Calcaneus und an den Malleolen der Neugeborenen und Säuglinge. Von Di Lorenzo. Archivio italiano di Pediatria 1893 p. 17 ff.

Verf. fand bei einer grossen Zahl der in der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis behandelten Kinder eigenthümliche Geschwüre an den Fersen, in selteneren Fällen auch an den Knöcheln kleiner Kinder. Von 471 Kindern waren 68 oder 14 % damit behaftet, davon 12 hereditärsyphilitische. Unter den 68 befanden sich nur 4, welche älter als 1 Monat waren. Verf. beschreibt den pathologischen Vorgang als eine Art Decubitus, zum Theil hervorgerufen durch die unpassende Art, in welcher bei dem italienischen niederen Volke die Füsse der Kinder durch feste Binden und Einwickelungen an einander gepresst werden, während gleichzeitig die Reinlichkeit viel zu wünschen übrig lässt. Ausser diesen Ursachen lässt er auch noch dystrophische und dyskrasische Einflüsse mit ins Spiel kommen. Die Therapie besteht in Reinlichkeit, Entfernen jeden mechanischen Druckes, Hebung der allge-

meinen Ernährung, Anwendung von antiseptischen und adstringirenden Mitteln. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig. Toeplitz.

Zwei Fälle von Kerion Celsi. Von H. C. Sloman. Hosp.-Tid. 4. R. I. 33. 1893.

1. Bei einem 10 Jahre alten Knaben fand sich ungefähr mitten auf dem Scheitel eine runde, handflächengrosse Anschwellung von etwa 10 cm Durchmesser, die seit einigen Tagen unter Auftreten von Unwohlsein entstanden sein sollte; sie war fast 2 cm über die Umgebung erhöht, von gesunder und normaler Haut bedeckt, die Ränder fielen nach den Seiten hin steil ab, die Geschwulst hatte pastöse Consistenz, war nicht fluctuirend, über dem Knochen verschiebbar. Die durch Secretschorfe zusammengebackenen Haare sassen zum grossen Theil lose, nach ihrer Entfernung erschien die Haut unter ihnen tiefroth, an einzelnen Stellen excoriirt, an den meisten Stellen mit kleinen, dicht sitzenden Bläschen bedeckt; bei Druck strömte dicker Eiter aus verschiedenen kleinen Oeffnungen aus wie aus einem Schwamm. An Stirn und Augenlidern bestand etwas Oedem, hinter dem rechten Ohre und an der rechten Seite des Halses fanden sich empfindliche und geschwollene Drüsen. Die Temperatur betrug 38,4°. Die mikroskopische Untersuchung des Secrets ergab an in demselben befindlichen Haaren typische und reichliche Vegetation von Trichophyton tonsurans. An der Schwellung und ihrer Umgebung wurden die Haare ausgerissen, Waschungen mit Sublimatlösung 1 : 1000 gemacht und ein Verband mit 5procentigem Schwefelvaselin angelegt. Binnen drei Wochen war Heilung erfolgt, es blieb ein rother, kahler Fleck zurück, der aber später mit Haaren bewachsen sein soll. In Bezug auf die Aetiologie konnte nur soviel erfahren werden, dass Patient mit einem an einer Hautaffection leidenden Hunde in Berührung gekommen sein mochte.

2. Bei einem 4 Jahre alten Mädchen, dessen Vater an Sycosis barbae gelitten hatte, hatten sich im Laufe von 8—14 Tagen an der behaarten Kopfhaut zwei Kerionflecke entwickelt, deren einer, 4 cm im Durchmesser grosser im Nacken sich befand und cirkelrund war, während der andere von 5—6 cm Durchmesser sich am vordern Theile des linken Scheitelbeines fand; ausserdem fanden sich an der Gesichtshaut, seitlich vom linken Auge, zwei markstückgrosse, hellrothe, schwach abschuppende Flecke, jeder von einem Kreis eingetrockneter Bläschen umgeben. Die Kerionflecke waren von derselben Beschaffenheit wie die im ersten Falle beschriebenen, aber weniger erhöht, und ohne Blasen an der Oberfläche; die Eitersecretion war eben so reichlich, aber Drüsengeschwülste und Fieber fehlten. Der Behandlung widerstand die Affection in diesem Falle mehr als im vorigen, nach 6 Monaten war die Infiltration noch nicht ganz verschwunden. Die genaue mikroskopische Untersuchung in diesem Falle ergab, dass die Haare vorzugsweise Mycelienfäden, zum Theil mit Sporen, enthielten, diese Mycelienfäden drangen namentlich in die äussere Lage bis dicht unter die Cuticula ein und erstreckten sich nicht durch die ganze Länge des Schaftes, sondern waren reichlicher am Uebergang zwischen dem freien und dem implantirten Stücke und reichten in den meisten Fällen nur 1—2 mm nach oben in den freien Theil des Haarschaftes. Der ganze implantirte Theil des Haarschaftes war ausserdem von einer dicken und dichten Lage von Sporen umgeben, die theils ungeordnet, theils in Reihen angeordnet zwischen dem Haar selbst und der inneren Wurzelscheide in der ganzen Länge des Follikels lagen. Diese Sporen maassen im Durchschnitt ungefähr 3 μ. Walter Berger.

Prim., myelog. Fibrosarcom der Diaphyse des rechten Femur bei einem acht Jahre alten Mädchen. Von Dr. v. Burckhardt. Württemb. med. Corresp.-Bl. 15. 1893.

Das Kind wurde wegen „schmerzhaften Hinkens" vorgestellt. Coxitis war nicht nachweisbar, nur eine nicht sehr deutliche, druckempfindliche Schwellung unterhalb des Trochanter.

7 Monate später brach das Kind, leicht auffallend, den rechten Femur. 3—4 Wochen nach dem Falle keine Beweglichkeit, aber Schmerzhaftigkeit an der Bruchstelle, aber die Difformität dicht unter dem Trochanter ist deutlicher geworden, der Femur ist aber nicht verkürzt.

Zur Feststellung der Diagnose wird die kranke Knochenstelle blossgelegt, ein Fibrosarcom des Knochens gefunden mit stellenweise mehr grauer, granulationsartiger Structur.

Das Bein musste exarticulirt werden, weil die Neubildung das Knochenmark des ganzen Femur einnahm. Uncomplicirte Heilung.

Eisenschitz.

Geheilter Fall von Pyämie. Von Adler. Berliner kl. W. 21. 1892.

Adler berichtete in der Sitzung der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins" vom 14. Dec. 1891 über ein 11 Jahre altes Mädchen, das unter heftigem Fieber und Schüttelfrösten erkrankte, am 8. Krankheitstage zahlreiche wallnuss- bis faustgrosse Eiterbeulen bekam, dann unter dem Bilde einer schweren Allgemeininfection geringe Milzschwellung und Schwellung sämmtlicher Gelenke.

Die Abscessbildung wiederholte sich nach mehrfachen Schwellungen, immer unter neuerlichem heftigem Fieber mit Schüttelfrösten, mehrmals; im Ganzen waren 29 Abscesse eröffnet worden.

Im permanenten Bade trat nach 3 Wochen Heilung ein.

Tuberkelbacillen und Actinomykose waren nicht vorhanden.

Nicolai hatte in einem analogen Falle bei einem Soldaten, der des Rotzes verdächtig war, im Eiter Staphylococcus albus und aureus gefunden. In diesem Falle trat Heilung nach einer Schmierkur im permanenten Bade ein.

Fälle von Heilungen in je einem Falle, ebenfalls Erwachsene betreffend, berichten noch Schlange und Rose.

Langenbach behandelt derzeit ein Mädchen, dem ein Abscess an der Aussenseite eines Knies eröffnet wurde und bei dem sich nun seit 1¼ Jahr ein Abscess nach dem andern entwickelt.

Die Untersuchung excidirter Gewebsstückchen ergab, dass das Unterhautzellgewebe hart infiltrirt und brüchig und mit eingesprengten Herden von hellbrauner Eiterschmiere durchsetzt ist, dass es sich aber nicht um Tuberculose handle. Der Fall ist bisher unaufgeklärt und verläuft mit mässigem Fieber. Zucker ist im Urin nicht vorhanden.

Eisenschitz.

Foetus parasite inclus sous la peau du cou d'un nouveauné et formant une tumeur volumineuse. Von Pamard. Progrès médical 1893. Nr. 14. S. 253.

Der Vortragende zeigt bei dem französischen Chirurgencongress die Theile und Photographien des parasitären Fötus. Man konnte schon durch die Wandungen des Tumors die einzelnen Kindestheile fühlen. Der Foetus ist fast vollständig. Er wurde durch Incision des Tumors und Amputation mit vorheriger Ligatur aus dem neugeborenen Kinde entwickelt. Die Heilung verlief ohne Störung. Fritzsche.

Ein Fall von malignem Lymphom. Von Dr. Hübner. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 37. Bd. 3. u. 4. H.

Dr. H. berichtet über einen Fall von malignem Lymphom von der Abtheilung des Prof. Rose (Bethanien).

Ein 5 Jahre altes, sehr schlecht genährtes und anämisches Mädchen, das schon einmal operirt worden war, hat an der linken Halsseite eine grosse, fast fluctuirende Geschwulst, eine vergrösserte Milz, keinen leukämischen Blutbefund.

Das Kind starb ca. fünf Wochen nach dem Befund, trotz Arsenbehandlung, nachdem die Geschwulst unter remittirendem Fieber nachgewachsen war.

Bei der Obduction fand man, dass der Halstumor selbst aus einzelnen Drüsen zusammengesetzt war und dass in den meisten Lymphdrüsen Metastasen stattgefunden hatten. Es handelte sich um ein weiches malignes Lymphom. Eisenschitz.

Drei Fälle von Lymphangiom. Von Baiardi. Lo Sperimentale 1893, Nr. 14.

In der Sitzung der Accademia medico-fisica zu Florenz am 20. Juni v. J. berichtet Verf. über folgende drei von ihm beobachtete Fälle.

1. Mädchen, 1 Jahr 2 Monate. Geschwulst der rechten Thoraxwand unterhalb der Mammilla, von Grösse und Form einer kleinen Orange, wenig beweglich und eindrückbar, sitzt fest auf der Brustwand auf, hatte bei der Geburt die Grösse einer kleinen Nuss. Bei der Operation ergaben sich feste Verwachsungen mit den Weichtheilen der 6., 7. und 8. Intercostalräume. Heilung per primam. Mikroskopischer Befund: Lymphangioma cavernosum mit eingesprengten cystischen Hohlräumen, an der Basis eine dünne Schicht Muskelfasern mit kleinen, unregelmässigen Lymphcapillaren.

2. Mädchen, 6 Jahre. Am rechten Vorderarme und unteren Drittel des Oberarmes zahlreiche cystische Erweiterungen der oberflächlichen und tieferen Lymphgefässe, ein Lymphangioma cysticum von der Grösse einer kleinen Orange in der rechten Fossa supraspinata und ein bedeutend grösseres in der Achselhöhle derselben Seite; diese letzte reichte nach hinten bis an den vorderen Rand der Scapula und erstreckte sich nach vorn unter den Pectoralis major und minor, während er die Mammilla nach oben und links verschoben hatte. Die Geschwulst war durch zwei oberflächliche Furchen in drei Theile getheilt und erreichte im Ganzen das Volumen zweier grossen Mammae; die oberflächlichen Venen waren stark erweitert, stellenweise bis zur Dicke eines kleinen Fingers. Der Tumor war auf der Unterlage etwas verschieblich und zeigte überall deutliche Fluctuation. Die Exstirpation machte durch die festen Beziehungen zu den grossen Gefässen der Achselhöhle grosse Schwierigkeiten; während der ersten Woche danach starke Lymphorrhagie, sodann vollkommene Heilung. Die ganze Geschwulst besteht aus einer Menge mit einander communicirender Cysten von theilweise recht erheblicher Grösse.

3. Knabe, $5^1/_2$ Jahr. Bedeutende Anschwellung der linken Hälfte der Zunge durch papilläre Erhebungen und Bläschen auf der Oberfläche; die Bläschen, besonders zahlreich auf der Oberfläche, waren mit klarem Serum erfüllt. Die linke Zungenhälfte wurde operativ entfernt und zeigte eine cystische Erweiterung der Lymphgefässe der Papillen, des submukösen Gewebes und der Muskulatur. Die Heilung wurde durch ein vorübergehendes Recidiv unterbrochen, welches mit Hilfe der Ignipunctur überwunden wurde. Toeplitz.

Zur Behandlung der Verbrennung im Kindesalter. Von Dr. Wertheimber. Münchner med. W. 31. 1892.

Die Aufgabe der Therapie der Verbrennungen ist: Linderung des Schmerzes durch dicht abschliessenden, antiseptischen Verband, Beschwichtigung der excessiven Aufregung des Nervensystems und Reizung des geschwächten nervösen Centrums für Circulation.

Das von Wertheimber empfohlene Mittel ist die thymolisirte Stahl'sche Brandsalbe: Aq. Calcis, Ol. Lini āā 50,0, Thymol. 0,05—0,1.

Die verbrühten Theile werden zunächst mit lauwarmem Borwasser gereinigt, hierauf eine mehrfache Schicht hydrophiler Gaze, mit dem Liniment getränkt, in Form breiter Streifen über die Brandflächen gelegt, mit Compressenstoff bedeckt und mittelst einer Gazebinde befestigt. „Es ist rathsam, den Verband täglich zu erneuern."

Im Verlaufe oder zu Ende der zweiten Woche verwendet man statt des Liniments eine Wismuth-Borsalbe: Bismuthi subnitr. 9,0, Acid. boric. 4,5, Lanolin 70,0, Ol. oliv. 20,0 und verwendet diese Salbe so wie das Liniment.

Intoxicationen kamen dabei nicht vor.

Bei grösseren Kindern gebe man innerlich in kleinen Dosen Morphin 0,002—0,004 für eine Nacht, oder Chloralhydrat 1,0, Aq. dest. 50,0, Syr. cort. Aurant. 15,0 1 Kindes- bis Esslöffel voll täglich; ausserdem Excitantia, starke Weine und Thee mit Cognac. Eisenschitz.

Ein seltener Fall von fast universalem, congenitalem, fortschreitendem Riesenwuchs. Von D. E. Jacobson. Bibl. f. Läger 7. R. IV. S. 205. — Nord. med. ark. N. F. III. 4. Nr. 22. S. 2. 1893.

Die Anomalien, die das drei Jahre alte Mädchen bot, waren schon bei der Geburt vorhanden gewesen; das Gewicht hatte bei der Geburt 3250 g, die Länge 51 cm betragen; zur Zeit der Untersuchung betrug das Gewicht 8450 g, die Länge 78—80 cm; erbliche Disposition war nicht vorhanden, das Kind war mager, Rachitis bestand nicht, die Intelligenz war etwas geschwächt, das Kind konnte nicht gehen und sprechen, fasste aber gut auf, war unreinlich, scheu und sehr ernst. Es bestand eine in die Augen fallende Hypertrophie der rechten Wange, des rechten Armes sammt der Hand, besonders des Zeigefingers, der linken Brust- und Unterleibshälfte, der rechten grossen Schamlippe, des linken Beines, sowie beider Füsse. Am Rumpf und an den Extremitäten fanden sich ausgebildete capillare Teleangiectasien. Besonders hervortretend war die Hypertrophie des rechten Zeigefingers, des linken Femur und beider Füsse. Der rechte Oberschenkel war 17 cm lang, und hatte 15,5 cm Umfang, der linke 15 cm lang mit 14 cm Umfang. Die Verdickung schien in gleichem Maasse Bindegewebe, Muskeln und Knochen zu betreffen, nur an den Füssen bestand reichliche Entwickelung des Fettgewebes. Reflexe und Sensibilität erhielten sich normal.

Walter Berger.

Inhaltsübersicht der Analecten.

III. Krankheiten des Nervensystems.

IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

VI. Krankheiten der Verdauungsorgane.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Nervöse Centralorgane, Haut, Muskeln, Knochen, Missbildungen.)

Der VIII. internationale Congress für Hygiene und Demographie

wird bekanntlich im nächsten Jahre in Budapest abgehalten werden. Das Executiv-Comité hat in seiner letzten Sitzung den Zeitpunkt und die Eintheilung des Congresses definitiv festgesetzt und zwar in folgender Weise: Der übliche Begrüssungsabend fällt auf den 1. September; Eröffnung des Congresses am 2., Sections-Sitzungen am 3., 4., 5., 7. und 8., Schluss-Sitzung am 9. September. Der 6. September ist also Ruhetag, für jene kleinen Ausflüge reservirt, welche in das Programm des Congresses aufgenommen wurden. Das wissenschaftliche Programm sammt den Detailfragen wurde bereits versendet, und der Erfolg des Congresses kann heute schon insofern als gesichert angesehen werden, als namentlich seit der Versendung des Programms Seitens der hervorragendsten Fachmänner des Auslandes die Anmeldungen der Vorträge in überaus grosser Zahl erfolgen. Auch die im Anschluss an den Congress zu veranstaltende hygienische Ausstellung wird bereits vorbereitet; dieselbe wird sich von den bisherigen ähnlichen Ausstellungen dadurch unterscheiden, dass sie keine Industrie-Ausstellung sein wird, sondern nur solche Gegenstände umfassen wird, welche zur Erklärung und zum Studium der in das wissenschaftliche Programm aufgenommenen und auf dem Congress zum Vortrag gelangenden Fragen dienen. Zu den wichtigsten und interessantesten Berathungen wird die für den 4. Sitzungstag anberaumte grosse Diphtheritis-Debatte zählen. Diese Frage gelangt bekanntlich im Sinne der Beschlüsse des Londoner Congresses zur Verhandlung und es wurde dieselbe durch das Executiv-Comité auf der breitesten und zwar auf internationaler Grundlage derart vorbereitet, dass in jedem Lande eine besondere Commission nach gründlichem Studium seine Vorschläge verfasst, welche in der vereinigten Sitzung der Sectionen für Bacteriologie, Prophylaxis und Kinder-Hygiene die Grundlage der Berathung bilden werden. Das Präsidium in diesen Commissionen haben in den einzelnen Ländern die folgenden Forscher übernommen: In Deutschland Prof. Fr. Löffler (Greifswald), in Oesterreich Prof. Widerhofer (Wien), in England Dr. Edward Seaton (London), in Bayern Prof. H. Ranke (München), in Belgien Dr. Ed. Tordeus (Brüssel), in Frankreich Dr. Roux (Paris), in Ungarn Dr. Kornel Chyzer (Budapest), in Italien L. Pagliani (Rom), in Schweden Prof. E. Almquist (Stockholm), in den Vereinigten Staaten Prof. Billings (New-York), in Russland Prof. Nicolaus Filatow (Moskau), in Serbien Dr. Paul Szteics, Ober-Physicus (Belgrad), in Spanien Prof. Francis Criado y Aguilar (Madrid), in Rumänien Dr. D. Sergiu (Bukarest), in der Schweiz Prof. Ed. Hagenbach-Burkhardt (Basel), in Dänemark Prof. S. T. Sörensen (Kopenhagen), in Norwegen Prof. Axel Johanessen (Christiania).

Der nach dem Congress zu veranstaltende Ausflug nach Constantinopel wird durch den Umstand an Interesse gewinnen, dass die Mitglieder des Congresses im Anschlusse an diesen Ausflug auch die Stadt Belgrad besuchen werden, von wo eine diesbezügliche Einladung ergangen ist.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **Czerny** in Prag, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XXXVIII. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1894.

Inhalt.

Seite

I.

Anorexia cerebralis und centrale Nutritionsneurosen.

Von

O. Soltmann

in Breslau.

Wiewohl die Anomalien in Stärke und Qualität des Empfindungsapparates im Kindesalter den Motilitätsstörungen gegenüber bedeutend in den Hintergrund treten, so hat dies doch nur im Allgemeinen Giltigkeit für die cutanen Sensibilitätsstörungen, für die eigentlichen Neuralgien in der ersten Kindheit, nicht aber auch für die visceralen Neurosen der Sensibilität. Ja wir wissen im Gegentheil, dass eine Reihe derselben mit besonderer Vorliebe auch schon im frühesten Lebensalter in die Erscheinung tritt, vornehmlich die des Magen- und Darmtractus. Ich erinnere an die Gastralgie (Cardialgie), Enteralgie (Kolik) etc.

Mit dem Abschluss der Gehirnentwickelung aber (um das 7. Lebensjahr) bis zur Zeit der Pubertätsentwickelung treten auch die übrigen Neurosen des Empfindungsapparates, wenigstens einige bestimmte Neuralgien, insbesondere bei anämischen, chlorotischen, scrophulösen Individuen in grösserer Häufigkeit und Hartnäckigkeit auf, wenn auch die visceralen Neurosen nicht nur wegen ihrer Häufigkeit, sondern namentlich wegen ihrer Intensität und folgeschweren Bedeutung für den Gesammtorganismus unsere ärztliche Thätigkeit besonders in Anspruch nehmen.

In erster Linie sind es die Störungen der gewöhnlichen Magensensibilität (Anästhesie, Parästhesie und Hyperästhesie), die wir im Auge haben, neben ihnen aber müssen uns die Störungen der specifischen Magensensibilität bei der heranwachsenden Jugend um so mehr interessiren, als sie gewöhnlich den seelischen Zustand des Kindes ebenso gewaltig beeinflussen als den der Ernährung. Es sind dies also Störungen des Ernährungsgefühls, des Gemeingefühls, Anomalien des

Hungers und Durstes, die uns mahnend die Nothwendigkeit empfinden lassen sollen, neues Ersatzmaterial zur Erhaltung des Körpers durch die Nahrung aufzunehmen.

Diese Sensibilitätsstörungen des Magens, in so weit sie sich auf den Hunger beziehen, werden gemeinhin als Parorexie, Hyperorexie, Anorexie bezeichnet. Die häufigste und bekannteste Form unter ihnen ist die erste. Sie wird gewöhnlich unter dem wunderlichen Namen Pica beschrieben, vielleicht deshalb, weil die Elster (pica) in ihr Nest die wunderbarsten und zum Nestbau unzweckmässigsten Dinge zusammenträgt und sich die mit Pica behafteten jugendlichen Individuen infolge einer perversen Geschmacksrichtung zu ihrer Nahrung die abenteuerlichsten, nicht selten widerwärtigsten und unverdaulichsten, zur Nahrung untauglichen Stoffe aussuchen. Die Neurose wurde von Volpato[1]) unter dem Namen Allotriophagia beschrieben und durch mehr als 200 Fälle illustrirt. In Westindien kommt sie endemisch vor und wird nach der Art der perversen Geschmacksrichtung Dieteating, Clay-eating (Koth-Erde-Essen) genannt.

Meist verfahren die mit dem perversen Appetit behafteten Kinder mit ausgesuchtem Raffinement, um ihren sonderbaren Gelüsten zu fröhnen. Die Stoffe ihres pathologischen Lustgefühls sind gewöhnlich Kalk, Kreide, Lehm, Sand, Asche, Holz, Essig, Talg, Stearin, Kaffeebohnen, Reiskörner, Siegellack, Wolle, Haare. Die Literatur ist reich an den sonderlichsten Beispielen. So verzehrte Bohn's[2]) Mädchen ihr eigenes blondes Haupthaar, nachdem sie es sich vorher vorsichtig in lange einzelne Strähnen zusammengelegt und ausgerissen hatte. Die Dejectionen wiesen die verzehrten, zu dicken Knäueln verfilzten Haarbüschel auf; sie ging atrophisch zu Grunde. De Búgny[3]) erzählt von einem Mädchen mit trübsinnigem Naturell, das mit grossem Behagen in Zurückgezogenheit Kleiderfetzen, Lumpen, Zwirnsfäden u. dgl. mehr verschlang, die man nachträglich im Stuhlgang wieder fand. Moreau[4]) berichtet von einem 14jährigen chlorotischen Mädchen, das mit Gier nach jeder Gelegenheit, Menschenblut zu trinken, haschte; „sie sog gern vom Blute, das aus frischen Wunden quoll". Virchow[5]) erwähnt in seinen ärztlichen

1) Volpato, Hirsch' geographische Pathologie. — Fost, Dubl. quaterl. Journ. of med. sc. May 1867. Journ. f. Kinderkr. XLIX. S. 243. — Kowatsch, Memorabilien XXIV. 1879. 3.

2) Bohn, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1870. III. S. 46.

3) De Búgny, Journ. de méd. I. p. 262.

4) Moreau, Der Irrsinn im Kindesalter (Gallatti 1889). S. 107. nach Legrand du Saulle 1864. p. 320.

5) Realencyklopädie Bd. VI. S. 18 (Wernich).

Erlebnissen in der Troas einen siebenjährigen Jungen, der mit besonderer Vorliebe die aus kalkhaltigem Thon bestehende Erde zu essen pflegte, trotzdem ihm reichlich vorzügliche Milch gereicht wurde. Ich[1]) selbst habe einen sehr merkwürdigen Fall im Jahre 1882 beschrieben, er betraf einen vierjährigen, hochgradig abgemagerten, mit fungöser Kniegelenksentzündung behafteten Knaben, dem das Kniegelenk resecirt werden musste. Bald nach der Operation wurde beobachtet, dass derselbe, der schon vorher eine eigene Idiosynkrasie gegen die Spitalskost gezeigt hatte, seine eigenen Excremente verzehrte. Dabei ertappt, hatte er nach dem ersten Verbandwechsel die harten Scybala in raffinirter Weise unter den Verband zu schieben gewusst, um sie sich als Leckerbissen zu bewahren. Eine colossale Verjauchung der Wunde war die Folge. Trotz der geringen Aussicht auf Erhaltung des Lebens machte ich die hohe Oberschenkel-Amputation und trug Sorge, dass der Verband für die Hände des Patienten unerreichbar war. Die Wunde heilte und der Knabe war gleichzeitig von seiner Pica befreit. Er kam nach einem halben Jahr wieder ins Hospital und ging an Phthise zu Grunde.

Trotzdem wir über die Pathogenese jener eigenthümlichen Nutritionsneurose nichts Sicheres wissen, so spricht doch der Umstand, dass der professionsartige Consum jener wunderlichen Stoffe gerade bei anämisch-chlorotischen, neurasthenischen und hysterischen Individuen mit besonderer Häufigkeit vorkommt, und dass der Ausbruch derselben nicht selten direct unter dem Einfluss stark deprimirender Gemüthseindrücke stattfindet, nach Angst, Kummer, Sorge, Entbehrung, Heimweh etc., für die Annahme, dass es sich hierbei ätiologisch um abnorme, centrale, vielleicht corticale Erregungen der Geschmacksnerven handelt.

Nicht selten finden wir die Parorexie mit Hyperorexie oder Anorexie gepaart. Das Wehgefühl im Magen (Pyrotis, Sodbrennen), das fast wie eine echte Neuralgie in Paroxysmen, mit Exacerbationen und Remissionen auftritt, die nagende Empfindung von Leere des Magens, die uns plötzlich, unmotivirt und unwiderstehlich zum Essen reizt (Bulimie, Heisshunger) und bei denen man gewöhnlich annahm, dass die centripetal leitenden Nerven sich im Zustand excessiver Erregbarkeit befinden, sie sind die häufigsten Begleiter der Parorexie.

Aber man muss bei der Hyperorexie wohl unterscheiden

1) Soltmann, Breslauer ärztliche Zeitung 1883. Bd. V. Nr. 6. S. 55.

zwischen Steigerung des Hungergefühls und des Appetits. Bei der Bulimie werden wir gewaltsam zum Essen gezwungen, kleine Quantitäten genügen, den Hunger zu stillen, aber bald kommt die Hungerempfindung mit ungestümer Gewalt von Neuem. Bei der Polyphagie hingegen werden oft und jedesmal ganz enorme Massen verzehrt, ohne dass das Gefühl der Sättigung einträte. Rosenthal betrachtet die Bulimie als eine Hyperästhesie der gastrischen Vaguscentren und die Polyphagie nicht wie Romberg als abgestumpfte Erregbarkeit der peripheren gastrischen Vagusfasern, sondern als eine Anästhesie der die Sättigung vermittelnden Vaguscentren. Die Controversen hierüber werden noch lange bestehen bleiben, da die Physiologie bisher uns überhaupt noch nicht Aufschluss gegeben hat, ob der Vagus oder der Sympathicus (plexus coeliacus, solaris) die Hungerempfindung vermittelt. Immerhin müssen wir festhalten, dass das Sättigungsgefühl erst eintritt, wenn der Magen bis zu einem gewissen Grade gefüllt ist d. h. durch die Nahrungsaufnahme eine erhebliche Ausdehnung erfahren hat. Damit hängt es denn auch zusammen, dass die mit chronischem Darmkatarrh behafteten anämischen und rachitischen Kinder, die gewöhnlich stark abgemagert, mit Oedemen an den Extremitäten, mit greisenhaftem und faltenreichem Gesicht in die ärztliche Behandlung kommen, deren Magen durch verkehrte, meist amylumhaltige Stoffe zum Nachtheil des erkrankten Verdauungsorgans weit über Gebühr ausgedehnt ist, wenn sie nun eine rationelle mehr eiweisshaltige Kost, namentlich Milch, bekommen, fast nie das Gefühl der Fülle ihres Magens haben, unaufhörlich nach Nahrung verlangen und gar nicht zu sättigen sind. Andrerseits aber dürfen wir nicht vergessen, dass wiederum auch ohne Füllung des Magens, wenn die Nährstofflösungen direct in die Venen injicirt werden, thatsächlich das Sättigungsgefühl eintritt, also trotz leeren Magens das Hungergefühl verschwindet. Wenn wir endlich bedenken, dass der Hunger d. h. die Esslust wenigstens durch bestimmte Sinnesvorstellungen (Gesicht, Geruch, Geschmack) sehr erheblich angeregt wird und dass unter dem Eindruck gewisser psychischer Affecte das Hungergefühl sehr rege sein und umgekehrt gänzlich verschwinden kann, so ist es ganz zweifellos, dass im Magen allein die Ursache des Hungergefühls nicht liegen kann, dass vielmehr das Centralorgan die wichtigste Rolle hierbei spielt und die Magennerven nur als Vermittler der Hungerempfindung fungiren. Das müssen wir sicher bei der rein neurotischen Hyperorexie annehmen, wie wir sie nicht selten bei exaltirten hysterischen und chlorotischen jungen Mädchen finden. Die Mädchenpensionate liefern uns hierfür

eine reiche Ausbeute. Eine Anzahl dieser jungen Damen pflegt nie das Bett aufzusuchen, „ohne heimlich Essbares mitzunehmen“, und ich kannte eine junge Schneiderin, die jeden Tag in der Woche bei einer andern Familie im Hause arbeitete, und eigentlich den ganzen Tag über, trotz reichlicher Mahlzeiten, die sie zu sich nahm, an einer Brotrinde oder einem Cakes herumknabberte. Es war ihr dies, wie sie selbst äusserte, ein dringendes Bedürfniss, es überfiel sie sonst eine solche Schwäche, dass sie nicht arbeiten konnte. Im vergangenen Jahre beobachtete ich einen, wiederholt von Malaria (Intermittens tertiana) heimgesuchten jungen anämischen, sehr reizbaren Secundaner, bei dem der Essensdrang, namentlich wenn er aus der Schule heimkehrte, mit so elementarer Gewalt sich einstellte, dass er zu den heftigsten Wuthausbrüchen führte, wenn er nicht alsbald befriedigt wurde, und bei dem gleichzeitig die Massenhaftigkeit der aufgenommenen Nahrungsmittel jeder Beschreibung spottete. Er hatte schliesslich dadurch eine hochgradige Magendilatation bekommen, litt an chronischem Magenkatarrh und Obstructio alvi. Magenausspülungen und eine Carlsbader Cur brachten ihm Heilung.

Viel häufiger und von viel einschneidenderer Bedeutung ist die Anorexia. Auch hier finden wir dieselben Controversen. Stiller[1]) z. B. hält sie für eine Anästhesie der fraglichen Hungernerven, Rosenthal[2]) dagegen für eine Hyperästhesie der peripheren Magennerven. Ohne auf die widerstreitenden Ansichten näher eingehen zu wollen, müssen wir auch hier wohl unterscheiden, ob wir es mit einer wirklichen Verminderung des Hungergefühls zu thun haben oder mit einem Mangel an Esslust (want of appetite), und ob diese mit oder ohne Abscheu von den Speisen, mit Ueblichkeit, Erbrechen oder Ekel verbunden sind oder nicht. Die dyspeptische Anorexie, die als Symptom und Folge eines kranken visceralen Organs auftritt, ist im Kindesalter namentlich zwischen dem zweiten und siebenten Lebensjahr bei fehlerhaft ernährten, verzogenen, verzärtelten Kindern gerade der besseren Gesellschaftclassen enorm häufig. Selten dagegen, wenigstens bei uns, ist die Anorexia nervosa, wie sie als eine reine Neurose, bei Abwesenheit jedweder nachweisbaren Organerkrankung bei neuropathisch hereditär belasteten Knaben und Mädchen in die Erscheinung tritt. Bei dieser kommt es nicht selten im weiteren Verlauf fast zu völliger Nahrungsabstinenz, sie führt zuweilen zu den höchsten Graden der Inanition und selbst zum Tode, wenn nicht, wie allerdings in

1) Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten 1884. S. 62.
2) Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh 1886. S. 13.

der Mehrzahl der Fälle schliesslich und endlich, eine langsame Besserung unter allmählicher Nahrungsaufnahme von Seiten der Kranken eintritt und dann auch eine vollkommene Heilung statthaben kann. Für diese Form der Anorexia müssen wir gewiss im Centralorgan, im Gehirn selbst den Quell des Leidens suchen. Welcher Art die Veränderungen im Gehirn sind, lässt sich nicht bestimmen, und müssen wir uns auch hier, wie bei vielen anderen cerebralen Neurosen, mit der Annahme von „inpalpablen Ernährungsstörungen“ des Gehirns begnügen, wahrscheinlich auf der Basis von functioneller Hyperämie, Anämie und Stase der Blutbahn in gewissen Rindenbezirken und deren Folgen. —

Daher denn auch unter der Wirkung stark deprimirender psychischer Einflüsse, in Folge mehr oder weniger ausgeprägter Verlangsamung des Blutstroms, vasomotorischer Blutsperre in den Gefässterritorien der Rinde und deren Einwirkung auf den Stoffwechsel der Ganglienzellen, die Gemeingefühle von Hunger und Durst so merklich abgeschwächt werden. Die Sorge, die am Körper nagt, der Kummer, der uns den Magen zusammenschnürt, der Aerger, der wie ein Centner auf den Magen drückt etc., sie werden um so mehr uns den Appetit benehmen, den Hunger unterdrücken, je intensiver und nachhaltiger sie auf uns wirken. Ganz Aehnliches beobachten wir bei geistiger und körperlicher Ueberanstrengung. Die Verfolgung eines wichtigen Planes, das Vertiefen in eine fixe Idee kann die Magennerven plötzlich anästhetisch machen (Stiller). Bekannt sind jedem Praktiker die anämischen, abmagernden, übereifrigen Schulknaben, die „über dem Schulgedanken und aus überspanntem Pflichtgefühl“ notorisch das Essen verlernen, niemals Hunger haben, stets zum Essen ermahnt und selbst gezwungen werden und endlich von der Schule ganz entfernt gehalten werden müssen.

Wenn nun derartige Einflüsse schon unter physiologischen Verhältnissen innerhalb der Breite der Gesundheit sich geltend machen, um wie viel mehr muss dies der Fall sein und folgeschwer für den Gesammtorganismus, wenn derartige Veranlassungen an ein neuropathisch belastetes neurästhenisches Individuum herantreten, wo wir doch gezwungen sind, gewisse, wenn uns auch unbekannte perennirende Veränderungen in dem Centralorgan anzunehmen und wo vasomotorische Einflüsse die Ernährung, den Stoffwechsel der Ganglienzellen und Gewebselemente nachhaltig verändern und dem entsprechend die specifische functionelle Energie derselben gewaltig schädigen müssen. So dürfen wir es wohl bei der schweren Form der nervösen Anorexie annehmen, über die uns die Franzosen und Engländer berichtet haben, namentlich

Lasègne[1]), Gull[2]), Fenwick[3]), Charcot, Huchard u. A., während dieselbe in den deutschen Handbüchern mit Stillschweigen übergangen wird. Nur schüchtern finden wir die Anorexia nervosa, gravis, mentalis hie und da in den Schriften über Hysterie und Neurasthenie erwähnt. Eine dankenswerthe Ausnahme machen Stiller[4]) (Budapest) und Rosenthal[5]) (Wien). Ersterer theilt uns gleichzeitig drei eigene Beobachtungen mit (weibliche Individuen im Alter von 25, 19 und 15 Jahren), die in schwerer Weise Inanition als Folge der Nahrungsabstinenz darboten, und Rosenthal erzählt von einem 17jährigen Mädchen, das bei fast vollständiger Nahrungsverweigerung bis zum Skelett abgemagert, endlich „unter den Erscheinungen von Kurzathmigkeit, Dysphagie und Atelie als Zeichen von Anämie der bulbären Centren" dem Inanitionstode erlag. Lasègne hatte übrigens unter mehr als 240 Kranken keinen einzigen Todesfall zu verzeichnen.

Bei der Seltenheit der Beobachtungen hierorts, will ich einen kürzlich von mir genau verfolgten Fall ausführlich mittheilen, der durch das jugendliche Alter des Patienten, die Art seines Auftretens und Verlaufs und die wahrscheinliche Heilung mancherlei Interesse darbietet:

Es handelt sich um einen 12jährigen israelitischen Knaben, der seit 3 Jahren eine stetig zunehmende Nahrungsabstinenz beobachtet und dabei erheblich abgemagert ist. Er stammt aus einer stark neuropathisch belasteten Familie. Die Mutter ist hysterisch, religiös überspannt, liegt öfter Nachts stundenlang betend wach und leidet an heftiger Eifersucht, mit der sie den äusserst verständigen Mann auf das Entsetzlichte peinigt und zu den unglaublichsten Familienscenen Veranlassung giebt. Unser Knabe war, ohne dass die Eltern es wussten, Zeuge einer solchen Scene, und die stürmischen und leidenschaftlichen Eifersuchtsergüsse machten auf den bis dahin „ganz gesunden" Knaben einen so tiefen deprimirenden Eindruck, dass derselbe von da ab in seinem ganzen Wesen, in Haltung, Sprache, Verkehr mit den Eltern und der Umgebung gänzlich verändert war, und vor Allem — die Nahrung verweigert. Gefragt, warum er nicht essen wolle, giebt er an, er habe keinen Hunger und brauche nicht zu essen. Wird er zum Essen gezwungen, ist er sehr aufgeregt, später wird er gleichgiltig, geniesst zweimal etwas Brot und Käse am Tage, auch wohl etwas Chokolade und Caviar und dergleichen, nicht weil ihm das schmeckt, sondern weil er davon nur wenig zu essen braucht und sich ohnehin noch unter vorherigen Versprechungen ein Geldstück verdient. Alles weitere Zureden ist vergeblich, „er habe keinen Hunger, sei satt, wolle auch nicht essen, fühle sich wohl, man solle ihn zufrieden lassen, er sei nun mal ein Sonderling". Von Hause treibt es ihn fort, er benutzt die gesam-

1) Lasègne, Archives générales de méd. 1873.
2) Fenwick, On atrophy of the stomacs and on the nervous affections of the digestive organs. London 1880.
3) Gull, Medic. Times et Gazette 1873.
4) Stiller a. a. O. S. 69.
5) Rosenthal a. a. O. S. 15.

melten Geldgeschenke, um auf der Eisenbahn zu fahren. Als er polizeilich daran gehindert wird, ist es ihm auch recht, er bleibt zu Hause, thut seine Schuldigkeit, spielt fleissig Clavier und Violine, ist aber einsilbig und zieht sich von Eltern und Geschwistern zurück. Unter der schwachen und nachsichtigen, verkehrten Erziehung von Seiten der Mutter nimmt seine „fixe Idee", nicht essen zu wollen, weil er keinen Hunger habe, mehr und mehr zu, er magert sichtlich ab, wird schwach und hinfällig, und der Vater entschliesst sich, mit ihm zum Zweck seiner Heilung nach Berlin zu fahren. Vergeblich, mit Mühe gelingt es, dem Knaben ein geringes Quantum von Nahrung beizubringen. Mit demselben negativen Erfolg verlässt er hier zwei Krankenhäuser nach kurzer Zeit. Auch die Hypnose wird vergeblich in Anwendung gebracht.

Anfangs November bringt der Vater den Knaben zu mir. Auf meine Fragen antwortet er mir ganz so, wie oben angegeben. Als ich ihm sage, dass er sterben müsse, wenn er keine Nahrung zu sich nehme[1]), sagte er: „O nein, ich esse ja etwas!" Ja damit kannst du aber nicht leben. „O ja, ich brauche nicht mehr zu essen, wenn ich keinen Hunger habe!" Schmeckt dir das Essen nicht? „Es ist mir gleichgiltig!" Hast du Schmerzen beim Essen? „Nein!" Empfindest du Widerwillen, Ekel vor den Speisen? „Nein!" Ist dir übel oder musst du brechen danach? „Nein! Ich habe nur keinen Hunger, fühle mich wohl und bin nun mal solch Sonderling!"

Wenige Tage darauf (am 15. XI.) bringt mir der Vater auf mein Zureden den Knaben, gegen den Willen der Mutter, in das Hospital. Er ist seinem Alter entsprechend gross, schlank, sein Schädel normal, Gesichtsausdruck missmuthig, von blasser Farbe. Thorax schmal und flach, Muskulatur schlaff, Abmagerung bedeutend. Organe gesund, gastrische Erscheinungen fehlen; Zunge, Stuhl, Urin normal. Helminthen ausgeschlossen. Haltung, Bewegung, Gang sind schlaff und träge, Sprache langsam, leise in gedrückter Stimmung und bei geneigtem Kopf. Sensibilität normal, Patellarreflexe erhöht, Achillessehnenreflex schwach, Muskelkraft gering, elektrische Erregbarkeit normal. Die Geschmacksprüfung zeigt nichts Abnormes. Chinin, Essigsäure, Salz, Zucker werden normal empfunden, auch bei der elektrischen Prüfung — wenn man den Strom quer durch die Mundhöhle gehen liess — wird auf der Wange die Anode richtig mit säuerlich, die Kathode mit salzig angegeben. Das Einzige, was auffällt, ist eine gewisse Verlangsamung der Geschmacksempfindung, sie wird stets richtig angegeben, aber es vergeht eine Zeit, ehe er sich äussert. Doch ist bei der Trägheit seiner Antworten überhaupt darauf kein Gewicht zu legen. Uebrigens ist der Knabe sonst geistig geweckt und hat ein gutes Auffassungsvermögen, schreibt und rechnet gut, spielt hübsch Clavier und Geige.

Vom ersten Tage seines Spitalaufenthaltes an nimmt er nur zweimal am Tage minimale Mengen von Milch und Semmel zu sich. Alles Zureden ist vergeblich, er schluckt nicht und kaut nicht, wenn man ihm den Bissen in den Mund schiebt und zum Essen zwingt. Als man ihn mit Gewalt füttert, schlägt er Tablett mit Tasse und Teller in die Luft; er sei satt und brauche nichts zu essen. Am 20. November wird ihm ohne jede Schwierigkeit, ohne Brechreiz die Nahrung mit der Schlundsonde eingeflösst. Von dem Tage an verweigert er jedwedes selbständige Essen überhaupt, „er habe das nicht nöthig, da er es ja doch mit der Sonde erhalte". Er erhält einen ganzen Tag daraufhin

1) Charcot heilte eine Kranke dadurch, dass er derselben, wenn sie nicht anfange zu essen, einen sicheren Tod unter den fürchterlichsten Qualen in Aussicht stellte.

überhaupt keine Nahrung, verlangt aber auch garnichts. Da aber die Schwäche und Abmagerung erheblich zunimmt — er hat in wenigen Tagen um mehr als ein Pfund abgenommen — wird wieder die Schlundsonde genommen, diese verstopft er einige Tage darauf und meint am 3. XII., wie er es schon oft gethan, wenn er eine Aenderung seiner Situation wünscht, er werde zweimal etwas essen. Von dem Tage ab wird er täglich elektrisirt und zwar mit dem faradischen Strom, die eine Elektrode wird auf Hinterhaupt und Nackengegend aufgesetzt, die andere vorn auf Schläfen- oder Scheitelbein, um durch Beschleunigung der Circulation die Blutzufuhr zum Gehirn zu erhöhen. Von welcher Bedeutung dies gerade bei neurasthenischen und anämischen, hereditär belasteten Individuen sein kann, ist bekannt. Ich verweise darüber auf die von Erb[1]) gemachten Mittheilungen, der ausdrücklich hervorhebt, dass unter solchen Umständen, ebenso wie mit der von Beard und Rockwell[2]) eingeführten „allgemeinen Faradisation" schnell, oft überraschend schnell, Schlaf, Appetit, Körpergewicht, Verminderung der gemüthlichen Depression, regere Muskulatur erzielt wurde.

Der Erfolg war hier ein überraschender. Der Strom wurde nicht nur gut vertragen, sondern der Knabe fing von dem Tage an seine Mahlzeiten zu sich zu nehmen und zwar reichlich und in steigendem Maasse. Er trank Milch, Cacao, nahm Mehl- und Reissuppe mit und ohne Brot, ass Rindfleisch, Braten, Wurst, Schinken, Nudeln, Kartoffeln, kurz Alles, was im Speiseprogramm der Spitalsküche vorgesehen; auch wurde er gesprächiger, theilnehmender und war guter Laune. Als ich ihn Abends in der Klinik den Studirenden zum zweiten Male vorstellte, verzehrte er mit grosser Schnelligkeit und ohne jede Widerrede eine grosse Doppelsemmel mit Braunschweiger Wurst und trank dazu ein ganzes Glas Milch (¼ l).

Die Eltern, über den Erfolg hoch beglückt, verlangten den Knaben nun heraus. Die Mutter konnte ihn in ihrer Ueberschwenglichkeit nicht mehr missen und der Knabe sehnte sich natürlich nach den schwachen Zügeln der nachsichtigen mütterlichen Erziehung. So gab der Vater nach. Ich warnte ihn, denn als er am 13. XII. kam, um den Knaben abzuholen, ass dieser zwar die gewünschte und vorgeschriebene Portion, aber die Gegenwart des Vaters beeinflusste ihn schon so, dass er nur langsam und zögernd den Löffel zum Munde führte und in Haltung, Miene und Blick dieselbe gedrückte Stimmung bekundete, wie dereinst. Der Vater nahm den Knaben heraus mit dem ausdrücklichen Bemerken ihm gegenüber, dass er sofort wieder ins Hospital müsse, sobald das alte Leiden von Neuem begönne. Wie zu erwarten, geschah. Allmählich, unter dem Einfluss des für seine Erziehung verderblichen socialen Mediums, das ihn mehr zu Widerspruch als Gehorsam reizte, fing er bald von Neuem an die Nahrung zu verweigern, und wenn er diese annahm, wusste er sich dadurch neue Concessionen zu erzwingen. Er nahm aber immerhin zweimal Nahrung am Tage zu sich, verkleinerte jedoch die Nahrungsmenge so, dass der Vater ihn von Neuem in meine Behandlung brachte. Bei der nunmehr erfolgten Aufnahme müssen wir aber constatiren, dass sein Aussehen viel frischer und besser ist als ehedem, und dass sein Körpergewicht sogar noch um etwa 100 g seit der Entlassung aus dem Hospital zugenommen hatte. Auch ist er theilnehmender und freundlicher zu den gleichaltrigen Kindern und hat

---

1) Erb, Handbuch der Elektrotherapie 1882 (Ziemssen III). S. 268.

2) Beard and Rockwell, A practical treatise on the medical and surgical user of electricity including localised and général electrisation. New-York 1871.

bei seinem ersten Debut gestern verhältnissmässig gut die ihm gebotene Nahrung angenommen und hat sich auf einem Spaziergang in der Stadt in Begleitung einer der Diaconissen mit dieser ganz munter unterhalten. Somit sind wir sicher auf dem Wege der Besserung und darf die völlige Heilung erwartet werden, wenn er nicht der consequenten diätetischen und medicamentösen Behandlung und unseren strengen pädagogischen Händen durch die häusliche Intervention entzogen wird.

Der Fall bietet nach vielen Beziehungen Interessantes. Erstlich kann es keinem Zweifel unterworfen sein, dass wir es mit einer im Sinne der Engländer und Franzosen beschriebenen Form von Anorexia neurotica, nervosa, gravis, mentalis etc. zu thun haben. Mit Rücksicht auf das oben Mitgetheilte möchte ich dieselbe lieber als Anorexia cerebralis und zwar corticalis bezeichnet wissen. Wir haben es mit einem jungen männlichen Individuum zu thun, das anämisch und von nervöser Constitution ist, bei dessen Angehörigen in aufsteigender Linie Nervenkrankheiten familiär sind. Scheinbar gesund, verweigert er unter der Einwirkung fehlerhafter Erziehung plötzlich unter dem Einfluss eines intensiven deprimirenden Gemüthseindrucks bei melancholischer Gemüthsstimmung die Nahrungsaufnahme unter Abwesenheit jeder gastrischen oder anderweitigen Organerkrankung. Aber die Anorexia zeichnet sich ferner durch die Besonderheit aus, dass sie als einzige krankhafte Erscheinung unveränderlich fortbesteht, ohne Ueblichkeiten, ohne Widerwillen und Ekel vor den Speisen, ohne Erbrechen und Meteorismus, bei normaler Verdauung, ohne Globus, Ructus, Singultus oder irgend eine andere nervöse Erscheinung, die sie uns als ein Symptom der Hysterie erscheinen lassen könnte. Die vorübergehende Neigung, das Elternhaus zu verlassen, findet seine Erklärung in den häuslichen Scenen, die sich dort abspielen, in den verkehrten Versuchen, die mit ihm angestellt werden, um ihm Nahrung beizubringen. Er giebt diese Neigung sofort auf, ohne je wieder darauf zurückzukommen, als er sich polizeilich controllirt sieht. Die Anorexie besteht aber weiter und führt unter mehr und mehr zunehmender Nahrungsabstinenz zu einem nicht unbedenklichen Zustand von Abmagerung, Schwäche und Inanition. Die versuchten Heilungen sind vergebliche, zum Theil wohl, weil man ihn unter erwachsene psychische Kranke unterbrachte, die ihn verspotten und necken; auch die Hypnose erweist sich als wirkungslos, und ein Versuch, bei uns im Hospital mit der Schlundsonde schlägt fehl, weil er nun meint, er brauche nicht mehr zu essen, da ihm die Nahrung eingeflösst werde, und die Nahrungsaufnahme gänzlich verweigert; dann verstopft er die Sonde, um auch so die Nahrungszufuhr zu verhindern. Da

wird er elektrisirt und von dem Moment an tritt dann Besserung ein, die wohl zu dauernder Heilung geführt hätte, wenn der Knabe nicht der Behandlung entzogen wäre.

Eine solche Anorexie, wie sie geschildert, kann nach ihrer ganzen Entstehung, ihrer hartnäckigen Beständigkeit, ihrer Selbständigkeit, mit der sie die ganze Situation beherrscht, als einzige Krankheitserscheinung nur als eine cerebrale und zwar corticale angesehen werden, da das Gemeingefühl, die Hungerempfindung in der Gehirnrinde als dem Bewusstseinscentrum vertreten sein muss. Wo dasselbe liegt, ist noch nicht mit Sicherheit anzugeben. Ferrier[1]) behauptete zwar bekanntlich, dass Thieren, denen er die Hinterhauptlappen entfernt hatte, das Verlangen nach Nahrung vollständig verloren gegangen sei, während die Begierde zum Trank erhalten blieb, und Ferrier hebt hervor, dass diese Thiere unter dieser Nahrungsverweigerung in einem Zustande grosser Depression und Apathie bald an Inanition zu Grunde gingen. Er localisirte die Centren der Geruchs- und Geschmacksempfindung, sowie des Hungers im Hypocampus major und Gyrus hypocampii resp. in der Rinde des Occipitallappens. Und wenn auch die Untersuchungen Ferrier's von Luciani, Sepilli[2]), Tamburini[3]), Munck[4]) u. A. stark angezweifelt und zum Theil als „Phantasiegebilde" bezeichnet wurden, so glauben doch Alle heute, dass die Rinde der unteren (basalen) Fläche des Gehirns das Centrum des Gemeingefühls, des Hungers enthalte.

Von allen diesen Erwägungen geleitet, versuchte ich bei unserm Knaben die Anwendung des elektrischen Stromes auf den Schädel. Erb hatte ja gezeigt, dass dabei weder eine Gefahr für das Gehirn noch für die Sinnesorgane vorliege, und ich kann es aus einer Anzahl von Fällen, wo ich bei Kindern den elektrischen Strom vorsichtig benutzte, bestätigen, dass es fast ausnahmslos gut vertragen und auch von denselben — wenigstens der faradische Strom — nicht sehr unangenehm empfunden wird. Aber Erb hatte auch weiterhin gezeigt, dass der elektrische Strom vom Schädel aus das Gehirn sehr wohl erreicht und die Circulation in demselben gewaltig beeinflussen kann, nicht blos im Sinne einer Beschleunigung oder Verlangsamung der Blutbahn, sondern dadurch

1) Ferrier, Die Functionen des Gehirns (Obersteiner) 1879. S. 200—214.

2) Luciani und Sepilli, Functionslocalisation (Fränkel) 1886. S. 137 seq. (III) 165.

3) Tamburini, Riv. d. Freniatr. 1880.

4) Munck, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. 1881. (Berlin, Hirschwald) Nr. 7. S. 121 seq.

wieder durch Modification der Ernährungsverhältnisse und Stoffwechselvorgänge im Gehirn. Und so ist es denn begreiflich, warum gerade bei cerebralen Neurosen die functionelle Störung der betreffenden Ganglienzellen nicht selten in kurzer Frist verschwindet, zuweilen nach wenigen Sitzungen und in wenigen Tagen, wovon wir eine Reihe zuverlässiger Beobachtungen bei Erb, Arndt, Remack, Jolly u. A. finden können. Bei der Anorexie ist die cerebale Elektricität meines Wissens noch nicht in Anwendung gezogen.

In unserem Fall hatte ich die Sitzung täglich nicht über zwei Minuten ausgedehnt, und um die hintere Schädelgrube, d. h. das Occipitalhirn zu treffen, habe ich abwechselnd den Strom quer durch die hintere Ohrgegend geleitet, oder wie oben angegeben schräg durch den Kopf, die Anode des secundären Stroms hinten, die Kathode vorn, um die Blutzufuhr zum Gehirn zu erhöhen. So durfte ich hoffen, durch die Beeinflussung der cortialen Circulation und Besserung der localen Ernährungsverhältnisse auch eine Anregung des Hungergefühls herbeizuführen. Mit welch' günstigem Erfolg, habe ich ausführlich mitgetheilt.

Zum Schluss noch einige Worte über die Behandlung der nervörsen Anorexie überhaupt. Die Ansichten darüber sind sehr getheilt. Darüber sind freilich alle einig, dass, wenn irgend möglich, die Entfernung des Patienten aus dem socialen Medium möglichst schnell zu veranlassen ist. Dies ist schon deshalb nöthig, weil die Angehörigen selbst in der Mehrzahl der Fälle zumal bei dem jugendlichen Alter der Patienten etwaigen strengen Vorschriften des Arztes den grössten Widerstand entgegenzusetzen pflegen und den Verbündeten gegenüber Macht und Thätigkeit des Arztes scheitern wird. Die frühzeitige Intervention eines energischen in der Durchführung seiner einmal gemachten diätetischen und medicamentösen Verordnungen consequenten Arztes ist eine conditio sine qua non. Bezüglich der Diät beschränke man sich Anfangs auf eine eiweissreiche blande Nahrung. Milch in kleinen Quantitäten (Weinglas voll) aber häufig, unter Zusatz einiger Tropfen Cognac oder Rum, Fleischpeptone auf kleine geröstete Semmelschnittchen gestrichen genügen. Eier vermeide man ganz, die meisten Kranken verweigern sie um jeden Preis. Weingelée wird gewöhnlich willig angenommen. Erst allmählich wähle man consistentere Nahrung 1—2 Mal am Tage, bestehe aber darauf, dass die vorgesetze Kost genommen wird, und vertausche sie nicht mit einer anderen; jede Concession dem Kranken gegenüber ist gefährlich. Von Fleischspeisen empfiehlt sich anfänglich Pökelrinderbrust, ganz fein mit Butter gerieben, auf Brot gestrichen, dann erst wähle man Fleisch-

pureesuppen und gehe allmählich zu Braten über, weisses Fleisch, Taube, Huhn, Kalbfleisch, Fasan. Endlich nehme man die gewöhnliche Hausmannskost mit Gemüse und Kartoffeln. Als Getränk vermeide man Bier. Weine sind gestattet, doch nicht die schweren südlichen süssen alkoholreichen, sondern leichte Mosel- und Rheinweine und Bordeaux. Fenwick will die Alkoholica und speciell Wein ganz aus dem Speiseprogramm gestrichen wissen. Stiller hält sie im Gegentheil für erwünscht und führt einen Fall von Quain an, der — ein Knabe von 11 Jahren — durch Fleischbrühe und Alkohol, die er parfümirt aus der Apotheke holen liess, geheilt wurde. Unwillkürlich wurde ich hier an das Experiment Ferrier's erinnert. Ein einziges Thier von allen, denen er die Hinterhauptslappen entfernt hatte und die dauernd die Nahrung verweigerten, nahm wieder Nahrung zu sich, nachdem ihm eine Orange angeboten war und so auf dem Wege der Association durch Anregung von Geruch und Geschmack das Hungergefühl wieder erwachte. Abgesehen von dem zweifelhaften Werth, den das Ferrier'sche Experiment für die Localisationslehre in der Rinde beanspruchen sollte, kann es keinem Zweifel unterliegen, dafs gewisse Functionen bestimmter Hirntheile nach deren Ausschaltung von anderen, die zu diesen in enger Beziehung stehen, übernommen werden können. So könnte vielleicht die Erhaltung der Rinde des Gyrus hypocampi, die nach einer exacten Beobachtung Munck's das Riechcentrum enthält, hierfür in Anspruch genommen werden.

Mit der hydriatischen Behandlung empfiehlt sich bei jugendlichen Individuum jedenfalls grosse Vorsicht. Kaltwasserkuren sind nicht zu empfehlen, wohl aber können warme Bäder (28 Grad) mit warmer Regendouche wohlthätig wirken.

Zur Magensonde würde ich mich nur entschliessen, wenn die Einflössung der Nahrung zur Erhaltung des Lebens nöthig ist, zum Zweck der Heilung aber, weil sie die örtliche Ueberempfindlichkeit der Magenschleimhaut abstumpfen solle, kann ich mich nicht entschliessen, da ich an eine solche, wie es Rosenthal meint, nicht glaube. Unser Versuch schlug gänzlich fehl.

Von Medicamenten ist nichts zu erhoffen. Der Elektricität aber kann auch hier nach dem vortrefflichen Erfolge in vorliegendem Fall, ebenso wie bei gewissen Psychosen, die auf functionellen und nutritiven Störungen im Gehirn beruhen, gewiss eine segensreiche Prognose verhiessen werden.

Breslau, 20. Februar 1894.

II.

Casuistischer Beitrag zur Frage vom „Drüsenfieber" (Emil Pfeiffer).

Von

Dr. Ernst Hoerschelmann.

Bei der Pfeiffer'schen Abhandlung über Drüsenfieber[1]) sind bestätigende Mittheilungen gemacht worden von Heubner[2]), v. Starck[3]), Rauchfuss[4]) und Protassow[5]). Weitere Aeusserungen in dieser Frage, sei es Bestätigungen oder Widerlegungen der Pfeiffer'schen Ansicht, habe ich nicht finden können.

Es liegen somit die Beobachtungen von nur 5 Autoren vor und ist das von ihnen gelieferte Material selbstverständlich noch zu gering, um die Frage zu entscheiden, „ob", wie Pfeiffer sagt, „wir es mit einem besonderen Krankheitszustand, einer Krankheit sui generis, zu thun haben, oder ob das Drüsenfieber nur der Abortivzustand anderer Krankheitsprocesse ist".

Seine Mittheilung hat zunächst nur den Zweck gehabt, die Collegen auf das angeführte Krankheitsbild aufmerksam zu machen, und erscheint es infolge dessen wünschenswerth, dass alle einschlägigen Beobachtungen zur allgemeinen Kenntniss gebracht würden. Dieser Umstand hat mich veranlasst, der indirecten Aufforderung Pfeiffer's Folge zu leisten und in Nachstehendem einige Krankheitsgeschichten mitzutheilen, die, wie es mir scheint, wohl in die Kategorie der von ihm beschriebenen Fälle einzureihen wären.

In den seit Veröffentlichung der Pfeiffer'schen Arbeit verflossenen 3½ Jahren sind mir derartige Fälle in der Praxis nicht aufgestossen, wenigstens nicht bewusst, daher ist es mir aufgefallen, am Ende des vorigen Jahres (1892) einer verhältnissmässigen Häufung solcher, wie es mir scheint, unzweifelhaft als Drüsenfieber zu bezeichnender Fälle zu begegnen. Ich muss gestehen, dass mir in den letzten Jahren

---

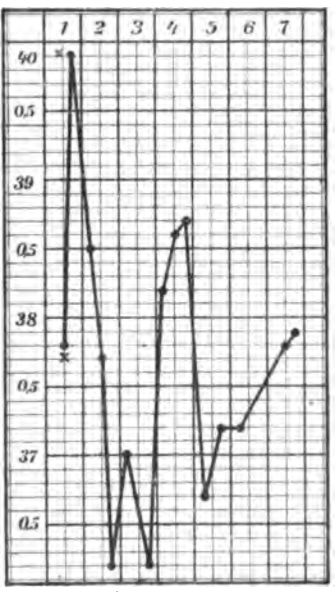
1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXIX. S. 257. 2) Ibid. S. 264. 3) Ibid. Bd. XXXI. S. 454. 4) Ibid. S. 461. 5) Ibid. Bd. XXXII. S. 363.

seit dem Auftreten der Influenza wohl öfters Erkrankungen bei Kindern vorgekommen sind, über die ich mir nicht ganz klar geworden bin, fieberhafte Erkrankungen, die nur wenige Tage dauerten und in denen sich eigentlich keine rechte Erklärung für das Fieber und die Erkrankung finden liess. Es fragt sich, ob nicht wenigstens ein Theil dieser Fälle bei genügender Berücksichtigung der Halsdrüsen, die wohl nur zu häufig versäumt worden ist, als Drüsenfieber aufzufassen gewesen und mithin nicht unklar geblieben wäre.

Was nun die mitzutheilenden Krankheitsgeschichten betrifft, so handelt es sich um 16 Fälle, von denen die 7 ersten[1]) fast in denselben Tagen, die 9 folgenden später zu meiner Beobachtung gelangten.

Fall 1 betrifft meine 6jährige Tochter, die ganz plötzlich am 1. Dec. 1892 nach guter Nacht mit Kopfschmerzen, Kälte und allgemeiner Abgeschlagenheit erkrankte. Temp. Morgens nicht gemessen. Keine Schmerzen beim Schlucken, wohl aber Klagen über Schmerzen rechts am Halse, namentlich bei Bewegungen des Kopfes. Im Rachen bis auf kaum erwähnenswerthe Röthe der Gaumenbögen nichts Abnormes. Rechts unter der oberen Partie des Kopfnickers findet sich eine ca. kleinwallnussgrosse, harte, empfindliche Drüse, ebenso sind die Drüsen am hinteren Rande des Muskels geschwellt und druckempfindlich. Links die Drüsen kaum geschwellt, aber auch leicht empfindlich. Zunge etwas belegt, Leib leicht druckempfindlich, aber an keiner bestimmten Stelle; Leber leicht vergrössert. Nach Lavement guter Stuhl, am Abend einmal Erbrechen. Temp. 37,8—39,9.

Fall 1.
December 1892.



× Antipyrin 0,25.

2. Dec. Temp. 38,5—37,7—36,2. Stat idem.

3. Dec. Temp. normal, Drüsen immer noch geschwellt und empfindlich.

4. Dec. In der Nacht häufige blutigschleimige Stühle mit Tenesmen. Rechts Drüsen im Abschwellen, links unter und vor dem oberen $^1/_3$ des st. cl. mastoid. eine ziemlich grosse, etwa mandelgrosse, harte empfindliche Drüse, dann noch kleinere am vorderen und hinteren Rande des Muskels. Temp. 38,2—38,6—38,7.

5. Dec. Temp. normal, Zunge noch belegt, Drüsen wie gestern, enteritische Erscheinungen im Schwinden.

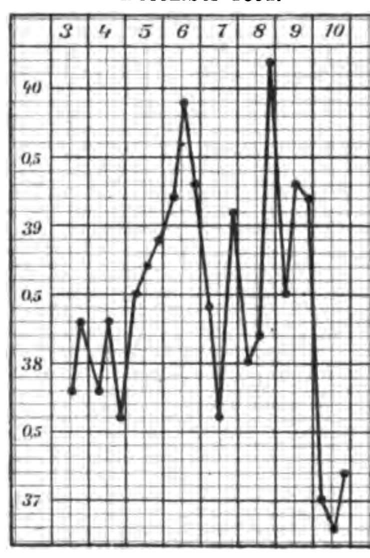
1) Ueber diese 7 Fälle habe ich im December 1892 kurz im Verein St. Petersburger Aerzte berichtet.

7. Dec. Kind munter. Drüsen alle im Abschwellen, weniger empfindlich; Stuhl normal. Temp. Morgens normal, dann 37,8—37,9. Die Verdauung blieb normal, die geschwellten Drüsen verschwanden in den nächsten Tagen, womit auch die Temp. zur Norm zurückkehrte. Die Kleine erholte sich bald ganz.

Fall 2. Mittwoch, den 2. Dec. Abends klagte die kleinere 4jährige Schwester über Schmerzen im Halse. Bei der Untersuchung des Rachens war nichts zu sehen, weder an Röthe noch Schwellung.

Fall 2.

December 1892.



3. Dec. Der rechte vordere Gaumenbogen leicht geröthet, keine Schwellung des Rachens, Schlucken schmerzlos. Beiderseits Druck auf den Hals empfindlich, unter dem oberen $^1/_3$ des m. sternocl. m. eine geschwellte empfindliche Drüse. An sonstigen Organen nichts Abnormes nachzuweisen. Temp. 37,8—38,3.

4. Dec. Röthe im Rachen wie gestern, Tonsillen nicht geschwellt, nicht geröthet, wohl aber finden sich auf der rechten Tonsille einzelne kleine weisse Flecke von der Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes. Keine Schluckbeschwerden. Links Rachen normal. Die Drüsen beiderseits unter und vor dem Kopfnicker geschwellt und sehr empfindlich, mehr rechts als links. Temp. 37,8—38,3—37,6.

5. Dec. Drüsen links mehr geschwellt, sehr empfindlich, auf beiden Seiten auch submaxillare Drüse geschwellt und empfindlich. Heute auch der linke Gaumenbogen leicht geröthet, auf der absolut nicht geschwellten und gerötheten linken Tonsille eben solche weisse Flecke, wie sie gestern rechts waren, welche letztere heute kaum mehr zu sehen sind. Temp. 38,5—38,7—38,9.

6. Dec. Röthe und weisse Fleckchen rechts im Rachen fast ganz geschwunden, links wie gestern. Beiderseits die Drüsen namentlich unter dem oberen $^1/_3$ des Kopfnickers und rechts hinter demselben oben sehr bedeutend geschwellt und empfindlich; ebenso beiderseits eine Drüse im Winkel zwischen Kopfnicker und Kieferrand geschwellt und empfindlich. Sonst Alles gut, Stuhl spontan, aber träge. Temp. 39,2—39,9—39,3.

7. Dec. Rechts Rachen ganz normal, links Gaumenbogen kaum geröthet, auf der nicht geschwellten und nicht gerötheten Tonsille noch 2 kleine weisse Pünktchen. Drüsen wie gestern, hinzugekommen eine Reihe kleinerer empfindlicher Drüsen am hinteren Rand des rechten Kopfnickers. Milz und Leber etwas vergrössert. Temp. 38,4—37,6—39,1.

8. Dec. Nacht, wie stets bisher, ausgezeichnet geschlafen. Kind munter, jedoch etwas blass. Rechts Drüsen weniger geschwellt und weniger empfindlich, links Drüse vor dem st. cl. m. bedeutend grösser, etwa von der Grösse einer grossen Mandel, aber heute auch die Drüsen

am hinteren Rande des Muskels in einer Reihe geschwellt und empfindlich. Rachen kaum mehr geröthet, beide Tonsillen, auch die linke, nicht geschwellt, nicht geröthet[1]), weisse Fleckchen verschwunden. Leber überragt um ca. 1 Querfinger den Rippenrand, ist bei Druck leicht empfindlich, Milz bei tiefer Inspiration palpabel. Im Urin kein Eiweiss. Temp. Morgens 38,0, dann 38,2—40,2.

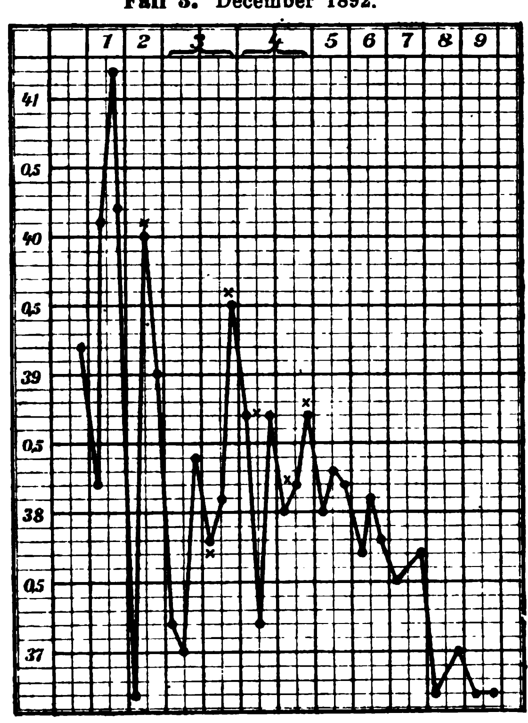
9. Dec. Rachen leicht geröthet, die rechte Tonsille etwas geschwellt, jedoch sehr unbedeutend — zum ersten Mal während der Krankheit. Drüsen im Abschwellen und weniger empfindlich. Milz nicht palpabel, Leber wie gestern. Temp. 38,5—39,3—39,2.

10. Dec. Temp. normal, Rachen nicht geröthet, Tonsille kaum mehr geschwellt, Leber kleiner. Drüsen nehmen an Schwellung und Empfindlichkeit ab. Von jetzt ab blieb die Temp. normal, die Schwellung und Empfindlichkeit der Drüsen nahm langsam, aber stetig ab und es trat völlige Genesung ein, wenn auch die Kleine noch einige Zeit blass blieb.

Auffallend war ganz besonders in diesem Fall bei den doch recht hohen Temperaturen das subjective Wohlbefinden der Kleinen und die guten, ungestörten Nächte. Die Kleine machte überhaupt nicht den Eindruck eines kranken Kindes, war womöglich noch lebhafter und ausgelassener als sonst und nahm die ganze Zeit von ihrem Bettchen aus an den Spielen der Geschwister lebhaften Antheil.



Fall 3. December 1892.



×· Antipyrin 0,12.

In den folgenden Tagen erkrankten auch der kleine 2½ jährige Bruder, sowie die älteste 10j. Schwester; bei beiden handelte es sich allerdings um ganz leichte Fälle, in denen die Tp. nicht über 38,0 anstieg und die Schwellung und Empfindlichkeit der Drüsen eine verhältnissmässig geringe, wenn auch sicher nachweisbare war bei Fehlen sonstiger krankhafter Erscheinungen.

Fall 3. A. W., etwas blasser Knabe von 1 Jahr 9 Mon. Erkrankte am 30. Nov. (Temp. Ab. 39,2). Auch

1) Ich habe absichtlich immer wieder die Abwesenheit von Röthe und Schwellung der Tonsillen betont, um damit zu constatiren, dass jegliche charakteristische Erscheinung für eine Angina im gewöhnlichen Sinne fehlte.

in diesem Fall war die wesentlichste Krankheitserscheinung das Anschwellen und die grosse Empfindlichkeit der Cervicaldrüsen. Es ist der einzige Fall unter meinen 16, in welchem die Schwellung der Drüsen so stark war, dass die obere Partie des Kopfnickers wie abgehoben und die ganze Gegend auch für das Auge als arg geschwellt erschien. Die Leber war sehr bedeutend (bis zur Nabellinie reichend) vergrössert, der Leib druckempfindlich, aber nicht an einer bestimmten Stelle. Entsprechend dem sehr hohen Fieber waren auch die Drüsenschwellungen sehr stark; so waren beispielsweise am 4. Dec. links hinter der oberen Partie des Kopfnickers deutlich 2 etwa bohnengrosse Drüsen nachzuweisen; am 5. Dec. waren sie noch grösser, etwa wie Mandeln, sehr hart und empfindlich. Die obere befand sich dicht unter dem proc. mast., die zweite nach abwärts von ihr. Am 6. Dec. fand sich hinter dieser zweiten noch eine dritte, fast ebenso grosse Drüse, die gleichfalls sehr druckempfindlich war. Rechts nahmen die Drüsen nicht so grosse Dimensionen an. Sonstige Krankheitserscheinungen fanden sich keine.

Bis zum 9. Dec. hatten die Drüsen an Schwellung und Empfindlichkeit abgenommen, die Temp. war zur Norm zurückgekehrt, die Leber fing an sich zu verkleinern — und das Kind wurde wieder munter und kräftig. Seit dem Tage habe ich Patienten nicht mehr gesehen.

Temp.:	1. Dec.	38,2		40,1	41,2.		40,2.
	2. Dec.	36,7		40,0*	39,0.		
	3. Dec.	37,2	37,0	38,4*	37,8	38,1	39,5*.
	4. Dec.	38,7*	37,2	38,7	38,0	38,2*	38,7*.
	5. Dec.	38,0		38,3		38,2.	
	6. Dec.	37,7		38,1		37,8.	
	7. Dec.	37,5				37,7.	
	8. Dec.	36,7				37,0.	
	9. Dec.	36,7				36,7.	

(Die * bedeuten Gaben von Antipyrin 0,12.)

Fall 4. E. S., kräftiger gesunder Knabe von 7 Jahren, bisher stets gesund gewesen.

Mittwoch, den 2. Dec. kehrten die Eltern spät Abends nach Hause und fanden das Kind, das den Tag über gesund gewesen und noch zur Schule gegangen war, stark fiebernd, schlafend vor. 2 mal hatte es Erbrechen, einige Tage schon leichter Husten. Nacht unruhig, Kind phantasirte viel.

3. Dec. Kind munter, Temp. scheinbar normal, leider nicht gemessen. Klagen über Kopfschmerzen und Schmerzen äusserlich am Halse, namentlich bei Bewegungen des Kopfes. Schlucken schmerzlos. Rechts unter dem oberen Theil des Kopfnickers eine geschwellte, druckempfindliche Drüse; sonst keine vergrösserten Drüsen nachzuweisen, sowie nichts Krankhaftes. Temp. Abends 38,0.

4. Dec. Nacht gut, Temp. Morgens 37,0. Kind munter, Drüsen kleiner und weniger empfindlich. Rachen ziemlich stark geröthet, Husten stark, trocken. In der rechten Lunge hinten unten seltenes, grobblasiges Rasseln. Kein Schnupfen. Abends Temp. 37,0.

5. Dec. Husten leichter, Rasseln R. H. U. geschwunden, Rachen kaum geröthet. Die Drüse unter dem st. cl. m. kaum mehr zu fühlen, dafür vor dem Muskel im Winkel zwischen ihm und dem Kieferrand eine etwa erbsengrosse, recht empfindliche Drüse, eben solche Drüsen am hinteren Rande des Kopfnickers. Temp. normal.

Im Laufe der nächsten Tage hörte der Husten ganz auf, die Temp. blieb normal, die Röthe im Rachen gab sich schnell und die Drüsen kehrten bald wieder zur Norm zurück.

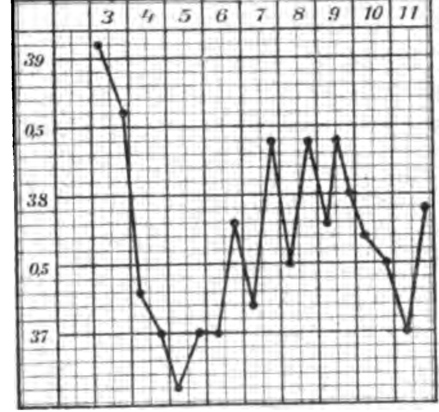
Fall 5. B. S., 4jähriger Bruder des vorigen, kräftig, stets gesund gewesen, erkrankte gleichzeitig mit dem Bruder am Abend des 2 Dec. mit Fieber und Erbrechen.

3. Dec. Temp. 39,1. Klagen über Schmerzen rechts am Halse. Zunge belegt, Rachen unbedeutend geröthet, ziemlich starker Husten. Lungen frei, Unterleibsorgane normal. Rechts unter dem oberen $\frac{1}{3}$ des st. cl. mast. eine ziemlich stark geschwellte, recht empfindliche harte Drüse, desgleichen am hinteren Rande des Muskels viele kleine geschwellte, empfindliche Drüsen. Links nur unter dem Muskel eine wenig geschwellte und leicht empfindliche Drüse. Temp. Abends 38,6.

4. Dec. Temp. 37,3—37,0.

5. Dec. Temp. normal, Allgemeinbefinden gut, Rachen nicht mehr geröthet. Die bisherigen geschwellten Drüsen fast ganz geschwunden, aber beiderseits im Winkel zwischen Kieferrand und Muskel eine etwa haselnussgrosse Drüse, leicht empfindlich, ziemlich hart. Temp. 37,0.

Fall 5. December 1892.



Bis zum 9. Dec. Pat. nun nicht gesehen. Nach Aussage der Eltern klagte Pat. am 6. Dec. über Schmerzen im linken Ohr, die auf Einträufelung von warmem Oel sich bald gaben. Temp. 37,0 — Abends 37,8.

Am 7. Dec. Temp. 37,2, Schmerzen im Ohr geringer; Abends Temp. 38,4.

8. Dec. Keinerlei Klagen, den Tag über Pat. munter. Stuhl gut. Gegen Abend Kind matt. Temperatur Morgens 37,5, Abends 38,4.

9. Dec. Temp. 37,8. Zum grossen Schreck der Eltern auf Brust, Leib und Rücken ein feiner Ausschlag, dabei Klagen über Frösteln und Schmerzen beim Schlucken, sodass Pat. nichts zu sich nehmen wollte. Am Tage Temp. 38,4. Bei der Untersuchung fand ich die Drüsen beiderseits am Halse noch etwas geschwellt, kaum mehr empfindlich. Beide Tonsillen stark geschwollen, geröthet, rechts mehr als links. Auf der rechten Tonsille mehrere leichte Beläge, zum Theil rundlich, zum Theil streifig, ganz weiss. Bis hinunter auf die obere innere Partie der Oberschenkel, am Rücken bis zu den Nates ein kleinfleckiges, etwas erhabenes blassrothes Exanthem; dasselbe ähnelt, flüchtig gesehen, Scarlatina, erscheint bei genauerer Ansicht jedoch mehr wie Rubeola. Kein Husten, in Lungen nichts. Abend-Temp. 38,0.

10. Dec. Nacht gut, Temp. 37,7. Zunge etwas belegt. Rechte Tonsille noch stark geschwellt, Oberfläche sehr zerklüftet, keine Beläge; linke Tonsille weniger geschwellt. Stuhl normal. Exanthem vollständig verschwunden, nur ist die Haut noch grützig, rauh. Schlucken kaum mehr schmerzhaft; Husten sehr gering; Leber, Milz normal; im Urin kein Eiweiss. Temp. 37,5.

11. Dec. Temp. 37,0. Keine Klagen, Kind munter, Tonsillen weniger geschwellt, Rachen kaum geröthet, Drüsen noch leicht empfindlich, namentlich 2 kleine hinter dem rechten Kopfnicker. Vom Ausschlag nichts zu sehen, Haut glatter. Temp. Abends 37,9.

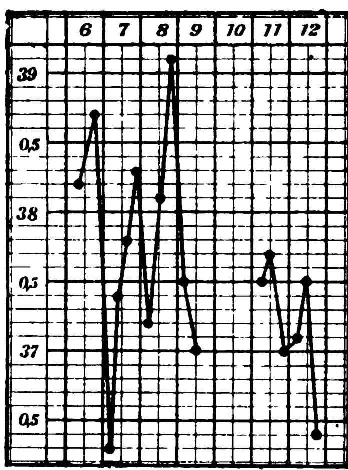
Die Temp. war von nun an normal. Die Drüsen erschienen im Laufe der nächsten Tage zum Theil wieder etwas mehr geschwellt und empfindlicher, Röthe und Schwellung im Rachen gaben sich bald ganz, das Allgemeinbefinden war ein gutes. Nur sehr langsam sind dann, wie ich später hörte, die Drüsen ganz zur Norm zurückgekehrt, Abschuppung hat sich nirgends gezeigt.

Im Fall 6 handelt es sich um einen kräftigen, gesunden, 12jährigen Knaben St. J., der in der Nacht vom 5. zum 6. Dec. mit Kopfschmerzen, Frost und Hitze erkrankte.

6. Dec. Heftige Kopfschmerzen, scheinbar hohes Fieber (leider nicht gemessen), Schmerzen in der rechten Halsseite bei Bewegungen des Kopfes; Uebelkeit, Schlucken frei. Rechts unter dem Kopfnicker und vor ihm die Drüsen stark geschwellt, sehr empfindlich. Links nur eine geschwellte, empfindliche Submaxillardrüse. Die inneren Organe alle normal.

Fall 6.

December 1892.



Am folgenden Tage waren rechts zwischen Kieferwinkel und Kopfnicker 3 grosse, sehr schmerzhafte Drüsen nachzuweisen, eine 4. unter dem st. cl. mast. Temp. niedriger, Kopfschmerzen geringer. Dann traten am 8. Dec. linkerseits eine grosse Drüse vor dem Kopfnicker, mehrere erbsengrosse an seinem hinteren Rande auf; Temp. höher, sonst Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

Da der Knabe so munter, hatten die Eltern ihn am 9. Dec. aufstehen lassen; er fühlte sich wohl bis auf die Nächte, in denen er über Kopfschmerzen klagte. In der Nacht vom 10. auf den 11. December waren die Schmerzen sehr arg, wieder Hitze und Frost; am 11. Dec. Temp. 37,7, Abends 37,0; Schnupfen, kein Husten. Drüsen links kaum mehr empfindlich, noch wenig geschwellt; rechts Drüsen vor und unter dem Kopfnicker im Abschwellen begriffen; neu geschwellte, schmerzhafte Drüsen an seinem hinteren Rande. Nachdem nun noch am 15. Dec. vorübergehend die Drüsen am hinteren Rande des linken st. cl. mast. wieder mehr geschwellt und empfindlicher waren, hatte der Process sein Ende gefunden und kehrten ohne Unterbrechung die Drüsen nun alle allmählich zur Norm zurück.

Temperaturen:	6. Dec.		38,2	38,7.	
	7. Dec.	36,3	37,4	38,3.	
	8. Dec.	37,2	38,1	39,1.	
	9. Dec.	37,5	37,0.		
	11. Dec.	37,5	37,7	37,0.	Normal.

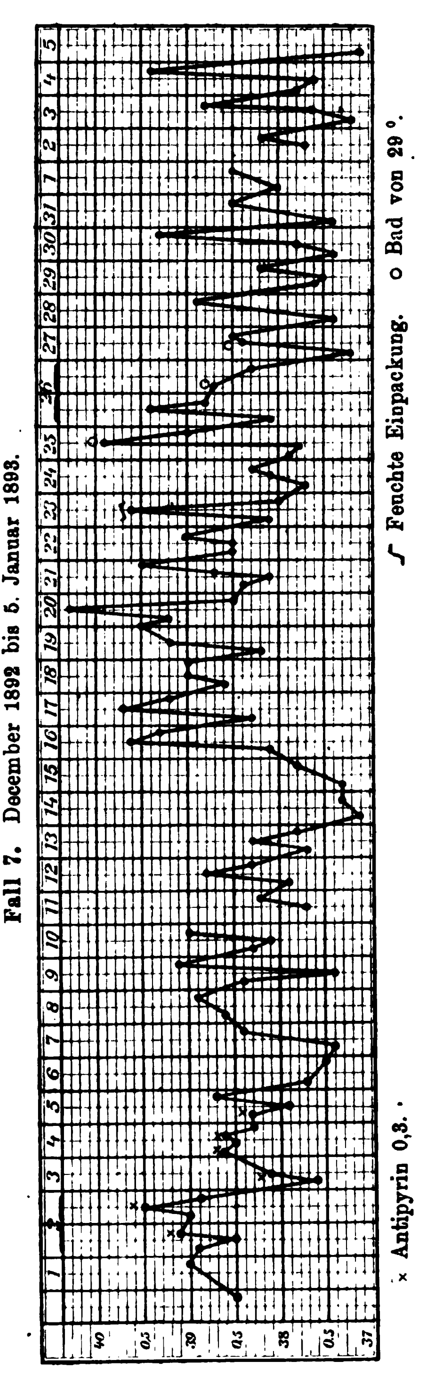
Fall 7. P. A., blasser, mässig genährter, leicht scrophulöser Knabe von 4 Jahren, leidet an leichter Prurigo.

Montag, 30. Nov. Klagen gegen Abend über Kopfschmerzen, Schmerzen in der rechten Halsseite, Fieber, Mattigkeit. T. 38,5.

2. Dec. Am Abend vorher Temp. 39,0, heute Morgens 38,9. Rechts unter dem oberen $^1/_3$ des m. st. cl. m. eine geschwellte, etwa haselnussgrosse empfindliche Drüse, desgleichen am hinteren Rande des Muskels eine Reihe kleinerer empfindlicher Drüsen. Auch beim Kieferwinkel eine Submaxillardrüse geschwellt. Links keine Drüsen nachzuweisen. Milz reicht bis zum R.-Rand, bei tiefer Inspiration palpabel; sonst am Pat. nichts Krankhaftes nachzuweisen. Trotz Anwendung von Antipyrin (vergl. Temp.-Curve), Natr. salicyl. und Compressen wollte das Fieber nicht nachlassen. Während in den folgenden Tagen die Drüsen rechts zurückgingen, traten neue Drüsen links auf, die Gaumenbögen waren leicht geröthet, Pat. hustete etwas, Lungen ganz frei. Stuhl träge. Am 5. Dec. trat einmal Erbrechen ein, vielleicht infolge zu reichlicher Nahrungsaufnahme. Die folgenden 2 Tage war das Fieber etwas niedriger, Allgemeinbefinden gut, die Drüsen bald mehr, bald weniger geschwellt und empfindlich, Husten sehr gering. Im Urin kein Eiweiss.

Während am 8. Dec. der Husten etwas ärger wurde und die Temp. mehr anstieg, klagte Pat. am Abend über Schmerzen im linken Ohr, weniger über das rechte. Trotz Anwendung von Tct. opii mit Oel und Tct. Jodi (äusserlich hinter dem Ohr) hielten die Schmerzen in den Ohren an. Beiderseits, namentlich links, war eine verbreitete Bronchitis, viel Rasseln, jedoch nirgends Dämpfung.

Am 11. Dec. Husten leichter, Rasseln geringer, feucht. Consultation wegen der Ohren: beide Trommelfelle stark geröthet, hervorgewölbt, mehr links als rechts; Ordin.: Atropin 0,1 : Cocaini 0,2 — Aq. dest. 10,0 — in die Ohren.



Fall 7. December 1892 bis 5. Januar 1893.

× Antipyrin 0,3. ∫ Feuchte Einpackung. o Bad von 29°.

13. Dec. Temp. mässig, seit gestern wieder Tct. opii mit Oel in die Ohren; heute mehr Klagen über das rechte Ohr. Husten gering, leicht; Lungen fast frei. Milz und Leber vergrössert, Drüsen noch druckempfindlich.

18. Dec. Während der Husten ganz aufhörte, die Lungen ganz frei waren, steigerte sich das Fieber, die Schmerzen in den Ohren, nun wieder mehr im linken, nahmen zu; die Drüsen, namentlich links, waren wieder mehr druckempfindlich und am 17. Abends trat eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr ein, worauf Nachlassen der Schmerzen. Die Temperatur fiel nun ein wenig, um dann aber in den nächsten Tagen ihr höchstes Maximum während der ganzen Krankheit mit 40,3 am 20. Dec. zu erreichen; denn schon am 19. Dec. hatten sich die ersten Symptome einer beginnenden Nephritis gezeigt: Schmerzen im Penis beim Uriniren; dunkler, blutig tingirter Urin mit braunem, flockigem Niederschlag — Quantum vermindert. Mikroskopisch: viel rothe Blutkörperchen, sehr viel Blutcylinder, keine hyalinen. Beim Kochen, nach Filtriren nur leichte Trübung.

Pat. transpirirt viel, klagt über nichts Besonderes. Leber überragt den R.-Rand, Milz immer leicht vergrössert, bald palpabel, bald nicht. Drüsen immer noch leicht geschwellt und druckempfindlich. Herz normal, nicht vergrössert, Töne rein. Beide Ohren, namentlich aber das rechte, noch empfindlich bei Druck, aus dem linken reichlicher Ausfluss (Ausspritzen mit warmer Borlösung). Puls ca. 120, regelmässig.

Am 22. Dec. Urin 400, gestern hat Pat. nach Ol. Ricini 4 Ausleerungen gehabt. Urin auch nach dem Filtriren intensiv roth gefärbt (Hämoglobinurie), Bodensatz und mikroskopischer Befund wie früher; seit gestern infolge einer Consultation eines Collegen allgemeine feuchte Einwickelungen. Schmerzen in den Ohren gering, Ausfluss links vorhanden, aber weniger.

25. Dec. Gestern warmes Bad von 29°, darauf stark transpirirt. Urin heute nur 250 ccm, immer noch blutig tingirt, Bodensatz geringer, Blutkörperchen und Cylinder weniger, Ohren kaum schmerzhaft, Drüsen heute wieder links mehr empfindlich. Extract. secal. corn. fluidi c. Extr. chin.

28. Dec. Stat. idem. Urin 400 ccm, ziemlich unverändert. Puls im Schlaf 96, gut, regelmässig, Herz nicht vergrössert, Spitzenstoss im 4. Intercostalraum in der linken Linea mammillaris. Keine Oedeme, kein Ascites. Secal. corn. fortgelassen, statt dessen Sol. acid. nitric. dil. Bäder.

29. Dec. Urin 500 ccm, weniger rothbraun, sondern mehr dunkelgelb gefärbt. Linkes Ohr wieder mehr schmerzhaft, Ausfluss hat nicht sistirt.

Urinuntersuchung, ausgeführt am 29. December 1892 im analytischen Laboratorium von Chemiker Dr. phil. J. Biehl:

Farbe	roth, 1000 = 32.
Klarheit	trübe.
Reaction	sauer.
Specifisches Gewicht . . .	1,016.
Albumin	0,145 in 100 Theilen.
Zucker, Gallenfarbstoffe . .	nicht vorhanden.
Hämoglobin	vorhanden.
Indican-Urobilin	nicht vermehrt.

Mikroskopische Untersuchung:

Sediment.	reichlich.
Hyaline Cylinder	nicht vorhanden.
Granulirte und Epithelcylinder. .	ziemlich reichlich.
Cylindroide	nicht vorhanden.
Platten-Epithelien	vereinzelt.
Runde und elliptische Epithelien.	nicht vorhanden.
Eckige Epithelien	vereinzelt.
Leukocyten.	zahlreich.
Rothe Blutkörperchen.	äusserst zahlreich.

Ausserdem enthält der Bodensatz sehr zahlreiche Eiterkörperchen und Blutkörperchen einschliessende Cylinder.

In den folgenden Tagen steigerten sich die Klagen über das linke Ohr, Ausfluss reichlicher, besonders empfindlich der Druck auf den proc. mast. Haut hinter der Ohrmuschel nicht verändert, erst am 1. Jan. 1893 ödematöse Schwellung hinter dem Ohr, am Tage darauf Röthe. Die Erscheinungen von Seiten der Nieren waren besser, der Urin nach dem Filtriren nicht mehr roth, sondern hellgelb, Bodensatz bedeutend geringer, Quantum am 30. Dec. 450 ccm; deutlicher, aber geringer Niederschlag von Eiweiss. Keine Oedeme der Knöchel. Pat. ist fast beständig in leichter Transpiration.

2. Jan. 1893. Nacht unruhig. Urin 700 ccm, bedeutend heller, beim Kochen kaum Trübung, Blutkörperchen und Cylinder bedeutend geringer. Um 2 Uhr wird unter Chloroformnarcose Trepanation des proc. mast. sin. vorgenommen. Beim Schnitt bis auf den Knochen, parallel und etwa 1 cm hinter dem Ansatz der abgezogenen Ohrmuschel entleerte sich ca. ein Theelöffel guten dicken, nicht übelriechenden Eiters. Nach Abhebelung des Periost erweist es sich, dass die Corticalis ad maximum verdünnt und siebförmig durchlöchert ist, sodass es leicht gelingt, mit dem scharfen Löffel alles Krankhafte zu entfernen. Das Tegmen tympani ist zerstört und stösst man mit dem scharfen Löffel nach oben innen auf die Dura mater. Nur an einzelnen Stellen kommt der Meissel in Anwendung, um die Ränder des Knochendefects abzuglätten. Nach dem Reinigen der Wunde zeigt sich nirgends ein Hervorquellen von Eiter. Die Wunde wird sorgfältig desinficirt, ziemlich fest mit trockener Jodoform-Watte tamponirt und verbunden; in den äusseren Gehörgang wird leicht Jodoform-Watte eingeführt. Die Narcose war gut. Dauer der Operation vom Beginn der Narcose 25 Minuten.

Abends Temp. 38,2. Kind sehr verdriesslich, Puls etwas klein, ca. 120. regelmässig; weder Uebelkeit noch Erbrechen gewesen.

3. Jan. Nacht gut geschlafen, keine Klagen über Schmerzen. Temp. Morgens 37,2. Mittags 37,6. Watte im Ohr trocken. Marlybinden des Verbandes trocken, die untere Partie des Verbandes etwas blutig getränkt, jedoch schon trocken. Keine Empfindlichkeit bei Druck auf den Verband. Da kein Stuhl gewesen, Calomel 0,06. Abends Temp. 38,8.

4. Jan. Nacht unruhig, ab und zu über Kopfschmerzen geklagt. Temp. 37,8. Puls 120, gut, regelmässig. Kind verdriesslich. Um 12 Uhr Temp. 37,6. Urin 500 ccm, ziemlich hell, jedoch noch leicht bluthaltig.

Um 3½ Uhr nach einstündigem ruhigen Schlaf heftiger eklamptischer Anfall. Wie die Eltern sagten, sind die Zuckungen besonders stark in der rechten Gesichtshälfte und im rechten Arm gewesen, weniger im linken Arm und in den unteren Extremitäten.

Um $4^1/_2$ Uhr fand ich Pat. vollkommen bewusstlos, starke Zuckungen des Kopfes nach rechts und des rechten Armes, nur ab und zu Zuckungen des linken Armes und der beiden unteren Extremitäten. Pupillen ad maximum dilatirt, vollkommen reactionslos, Strabismus convergens, stertoröses Athmen. Puls nicht zu bestimmen wegen der Zuckungen. Sofort Verbandwechsel. Die Marlybinden des Verbandes leicht mit Blut durchtränkt, trocken, der Tampon in der Wunde festsitzend, ganz trocken. Lösung desselben ohne Blutung, die obere zur mittleren Schädelgrube gerichtete Kuppe des, wie gesagt, trockenen und harten Tampons mit einer einige Millimeter dicken Schicht guten Eiters, wie mit einer Mütze bedeckt. Die Wunde rein, Umgebung kaum geschwellt, nicht geröthet. Neuer Verband, Wunde ganz leicht mit Jodoform-Marly tamponirt. Auf der Marly im meat. audit. ein wenig Eiter.

Bald nach dem Verbandwechsel, kaum 10 Minuten, hören die Zuckungen auf, Bewusstlosigkeit dauert fort. Nach kurzer Ruhe treten wieder leichte Zuckungen, nun fast ausschliesslich des linken Armes ein, die aber sehr bald nachlassen. Eis auf den Kopf, Calomel zweistündlich 0,015, Chlorallavement (0,5).

Abends 9 Uhr. Ruhiger Schlaf, keine Zuckungen gewesen. Puls 132, ziemlich klein, aber regelmässig. Respiration 40, gleichmässig. Temp. 39,4.

Abends 11 Uhr. Alles gut, ruhiger Schlaf.

5. Jan. Zweite Hälfte der Nacht gut geschlafen. Temp. 37,1. Bewusstsein ganz klar, Pat. zeigt Theilnahme. Urin bis 12 Uhr Mittags 250 ccm; während des Anfalls hatte Pat. jedoch reichlich Urin unter sich gelassen. Urin hell, ziemlich klar, Bodensatz hell, schleimig, Eiweiss sehr wenig. Verbandwechsel, Wunde rein, sehr wenig Eiter, Ohr trocken. Puls regelmässig 120, Pupillen von mittlerer Weite, gleich, reagiren präcise. Blase gefüllt. Gleich nach dem Verband reichliche Urinentleerung. Medicatio: Calomel, Kali jodati, Sol. acid. nitric. dil.

6. Jan. Temp. normal, Nacht gut, Kind munter. Wunde rein, wenig Eiter. Urin 650 ccm.

Urinuntersuchung vom 6. Januar 1893:

Farbe	dunkelgelb, 1000 = 8.
Klarheit	trübe.
Reaction	sauer.
Specifisches Gewicht	1,016.
Albumin	0,0218 in 100 Theilen.
Zucker, Gallenfarbstoffe, Indican	nicht vorhanden.
Urobilin	nicht vermehrt.
Hämoglobin	nicht vorhanden.
Reaction auf Jodsalze	sehr deutlich.

Mikroskopische Untersuchung:

Sediment	ziemlich reichlich.
Hyaline, granul. Epithelcylinder	nicht vorhanden.
Cylindroide	nicht vorhanden.
Pflaster-Epithelien	wenig zahlreich.
Runde Epithelien	vereinzelt.
Elliptische, eckige Epithelien	nicht vorhanden.
Leukocyten	ziemlich zahlreich.
Rothe Blutkörperchen	vereinzelt.
Bacterien	äusserst zahlreich.

Von nun an blieb die Temp. normal. Die Urinmenge stieg consequent auf 850 ccm (7. Jan.), 1200 ccm (8. Jan.) und hielt sich nun

in dieser normalen Höhe. Wunde füllte sich mit Granulationen aus, Eiter ziemlich viel. Das Allgemeinbefinden des kleinen Pat. war ausgezeichnet, es stellte sich Appetit ein, nur war die Verdauung sehr träge, die Stühle ganz acholisch, Leber vergrössert, etwas druckempfindlich, was auf Anwendung von Compressen und Massage der Leber sich allmählich gab. Der Process in den Drüsen hatte ganz ausgespielt. Die Wunde zeigte starke Tendenz zum Heilen, wurde jedoch am Verheilen verhindert. Der Urin zeigte am 16. Jan. bei der Untersuchung folgenden, so gut wie normalen Befund:

Farbe	sattgelb.
Klarheit	trübe.
Reaction	schwach sauer.
Specifisches Gewicht	1,018.
Albumin, Zucker	nicht vorhanden.
Hämoglobin, Gallenfarbstoffe . .	nicht vorhanden.
Indican	stark vermehrt.
Urobilin	nicht vermehrt.

Mikroskopische Untersuchung:

Sediment	nicht wahrnehmbar.
Cylinder, Cylindroide	nicht vorhanden.
Platten-Epithelien	vereinzelt.
Runde, ellipt., eckige Epithelien .	nicht vorhanden.
Leukocyten, Schleimkörperchen .	sehr wenig zahlreich.
Rothe Blutkörperchen	nicht vorhanden.
Bacterien	zahlreich.

Die Wunde schloss sich definitiv Anfang April und liess am Knaben bis auf die Narbe hinter dem linken Ohr nichts mehr auf die überstandene schwere Krankheit schliessen.

Fall 8. H. J., 9 Jahre alte Schwester des Knaben in Fall VI; war am 7. Jan. ganz gesund.

8. Jan. In der Nacht Kopfschmerzen, Fieber, 3 mal Erbrechen. Temp. Morgens 38,0, Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes rechts am Halse. Hier hinter dem st. cl. mast. 2 Drüsen von der Grösse einer Mandel, hart, sehr empfindlich bei Druck. Am hinteren Rande des linken Kopfnickers mehrere kleinere, geschwellte, aber nicht empfindliche Drüsen. Mittags Temp. 38,8, dann 38,2. Abends 37,0. Sonst Alles normal.

10. Jan. Temp. normal, Allgemeinbefinden gut, Drüsen ziemlich unverändert. Sonst nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Patientin nicht weiter gesehen.

Fall 9. M. V., 8½ jähriges Mädchen, erkrankte am 8. März 1893 ohne Vorboten mit Fieber und heftigen Kopfschmerzen. Temp. Mittags 38,6, Abends 39,4. Bis auf leichte Röthe der chronisch hypertrophischen Tonsillen und leicht belegte Zunge war nichts Besonderes nachzuweisen. Am nächsten Tage Klagen über Schmerzen im Halse äusserlich bei Bewegungen des Kopfes und Berührung; beiderseits am hinteren Rande des musc. st. cl. m. geschwellte, druckempfindliche Drüsen. Die heftigen Kopfschmerzen hielten an. Die Schmerzen der rechten Halsseite waren ärger als linkerseits, zugleich bildete sich rechter Torticollis aus. Die geringsten Versuche, den Kopf nach links zu wenden, waren sehr schmerzhaft. Innere Organe normal.

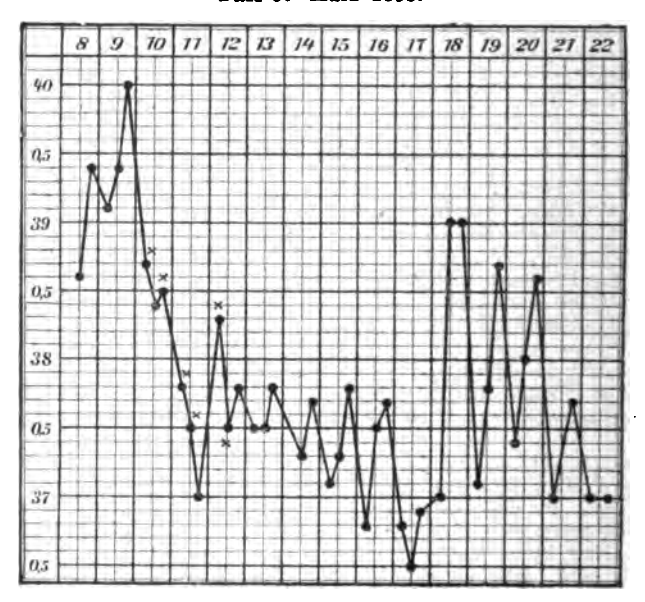
Unter Antipyringebrauch (0,4 mehrere Male am Tag) ging die

Temp. herunter; jedoch halten Kopfschmerzen und Torticollis noch an, ebenso sind die Drüsen am hinteren Rande der musculi st. cl. m. noch recht empfindlich.

Seit dem 14. März keine Kopfschmerzen, Temp. so gut wie normal, Torticollis geringer, Bewegungen des Kopfes freier. Jetzt deutlich nachzuweisen eine bedeutend geschwellte, sehr empfindliche Drüse unter und vor dem oberen $^1/_3$ des rechten st. cl. m., sowie kleinere Drüsen an seinem hinteren Rande.

Bis zum 18. März hatten die Drüsen bedeutend an Grösse und Empfindlichkeit abgenommen, der Kopf wird frei bewegt, jedoch noch

Fall 9. März 1893.



× Antipyrin 0,4.

etwas nach rechts gebeugt gehalten. Temp. Morgens normal 37,0, Vormittags Klagen über heftige Schmerzen im rechten Ohr; zugleich Auftreten von einer Reihe geschwellter, sehr empfindlicher Drüsen am hinteren Rande des linken st. cl. m. Temp. 39,0—39,0.

19. März. In der Nacht Eiterausfluss aus dem rechten Ohr, worauf Schmerzen nachlassen. Temp. 37,1—37,8—38,7.

Während die Temperatur noch am folgenden Tage bis auf 38,6 stieg, war das Ohr bei Druck nur sehr wenig empfindlich, wohl aber hielt die Schwellung und Empfindlichkeit der linken Drüsen noch an. In den nächsten Tagen liessen alle Erscheinungen nach, die Temperatur war normal, Ausfluss aus dem Ohr gering, Druckempfindlichkeit des Ohres und der Drüsen schwand, letztere kehrten langsam zur Norm zurück, während der eitrige Ausfluss aus dem Ohr unter Borsäureausspritzungen verhältnissmässig schnell sich gab. Allgemeinbefinden gut.

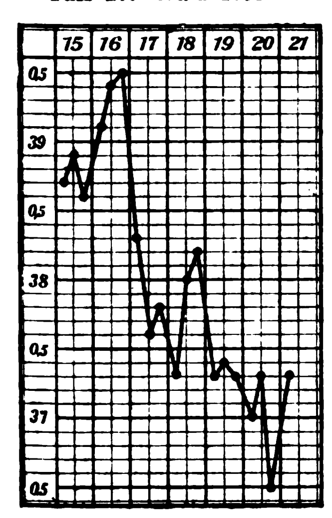
Temp. 8. März		38,6	39,4.	15. März	37,1	37,3	37,8.
9. „	39,1	39,4	40,0.	16. „	36,8	37,5	37,7.
10. „	38,7*	38,4	38,5*.	17. „	36,8	36,5	36,9.
11. „	37,8*	37,5	37,0*.	18. „	37,0	39,0	39,0.
12. „	38,3*	37,5*	37,8.	19. „	37,1	37,8	38,7.
13. „	37,5	37,5	37,8.	20. „	37,4	38,0	38,6.
14. „		37,3	37,7.	21. „	37,0	37,0	normal.

Die * bedeuten Gaben von Antipyrin 0,12.

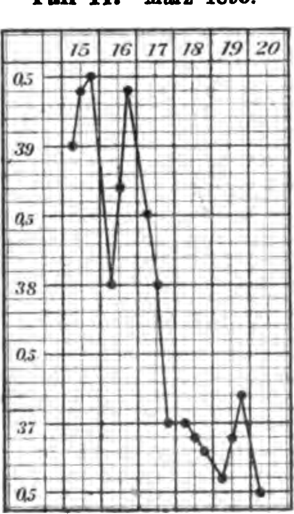
Fall 10. M. V., 7 Jahre alter Bruder der vorigen, erkrankte am 15. März Morgens mit heftigen Kopfschmerzen, Frost und Hitze, einmal Erbrechen. Klagen über Schmerzen des Halses äusserlich bei Bewegungen, nicht beim Schlucken. Beiderseits die Drüsen im Winkel zwischen st. cl. m. und Kiefer geschwellt und recht druckempfindlich. Sonst nichts nachzuweisen. Rachen nicht geröthet, kein Schnupfen.

Die heftigen Kopfschmerzen hielten an, es trat für kurze Zeit trockener Husten und etwas näselnde Sprache auf. Die Drüsen hielten

Fall 10. März 1893.



Fall 11. März 1893.



sich einige Tage wie am Anfang, Husten war nicht vorhanden, dagegen einmal Klage über Druckempfindlichkeit des Leibes zwischen Nabel und Symphyse. Bald liessen die Kopfschmerzen nach, die Temp. kehrte zur Norm zurück, Schwellung und Empfindlichkeit der Drüsen gab sich und in kurzer Zeit war Pat. gesund.

Temp. 15. März	38,7	38,9	38,6	18. März	37,8	38	38,2.
16. „	39,1	39,4	39,5	19. „	37,3	37,4	37,3.
17. „	38,3	37,6	37,8	20. „	37,0	37,3	36,5.

Fall 11. R. V., 4 Jahre alt, Bruder des vorigen, erkrankte in der Nacht vom 14. auf den 15. März. Bei ihm liessen sich bei einer früheren Untersuchung die Cervicaldrüsen als etwas vergrössert, jedoch absolut schmerzlos nachweisen.

Heftige Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit des Leibes zwischen Symphyse und Nabel, vor Allem aber beiderseits am hinteren Rande des st. cl. m. Die Drüsen geschwellt, bis haselnussgross, sehr empfindlich. Stuhl träge.

Es trat noch am folgenden Tage leichte Röthe des Rachens, sehr unbedeutender trockener Schnupfen auf. Klagen über Leibschmerzen spontan. Die Kopfschmerzen hielten an.

Am dritten Tage liessen die Drüsen am hinteren Rande des m. st. cl. m. deutliches Abschwellen und geringere Empfindlichkeit erkennen, während nun auch die Drüsen unter und vor dem oberen $^1/_3$ der musculi st. cl. m. beiderseits stark geschwellt und empfindlich waren. Leib aufgetrieben, schmerzhaft, viel Gase. Kein Schnupfen und Husten.

Nun liessen alle Erscheinungen nach, die Temp. war und blieb normal, die Drüsen schwollen ab, waren kaum mehr empfindlich; das Allgemeinbefinden war gut und der Knabe bald vollkommen genesen.

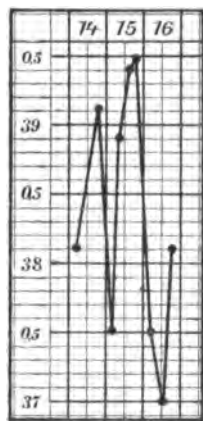
Temp.	15.	März	39,0	39,4	39,5.	18.	März	37,0	36,9	36,8.
	16.	„	38,0	38,7	39,4.	19.	„	Temp. normal.		
	17.	„	38,5	38,0	37,0.					

Fall 12. A. L., 12jähriges anämisches, etwas nervöses Mädchen; erkrankte mit Kopfschmerzen, Frost und Hitze.

14. März. Morgens Temp. 38,1. Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes, Uebelkeit, doch kein Erbrechen. Abends Temp. 39,1.

Auch hier waren es hauptsächlich die Drüsen vor und unter dem Kopfnicker, sowie die am hinteren Rande des rechten Muskels, die anschwollen und druckempfindlich waren bei Fehlen sonstiger krankhafter Erscheinungen. Temp. am 15. März 37,5, 38,9, 39,4, 39,5. Die Temp. fiel schon am nächsten Tag bis zur Norm, die Drüsen nahmen an Schwellung und Empfindlichkeit ab, bis zum 25. März war an Pat. noch eine gewisse Mattigkeit und Appetitlosigkeit zu bemerken, dann kam die Erholung schneller.

Fall 12.
März 1893.



Am 29. März wieder in die Familie gebeten, fand ich die Drüsen wohl noch etwas geschwellt, jedoch ganz schmerzlos.

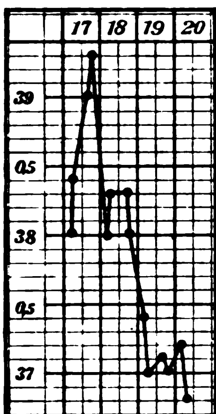
Am 19. März hatte die kleine 4jähr. Schwester D. über Schmerzen im linken Ohr geklagt. Die Mutter hatte auch bei ihr geschwellte und empfindliche Drüsen am Halse nachweisen können, das Fieber hielt sich einige Tage um 38,5. In wenigen Tagen trat völliges Wohlbefinden ein.

Am 24. März fühlte die Mutter der Kinder sich sehr unwohl: Kopfschmerzen, Fieber, Nackenschmerzen, desgleichen Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes mit in das linke Ohr ausstrahlenden Schmerzen. Die Frau ist sehr corpulent, hat einen kurzen, fleischigen Hals, sodass ich am 29. März keine Drüsen nachweisen, wohl aber noch leichte Druckempfindlichkeit vor und hinter den musculi st. cl. m. constatiren konnte.

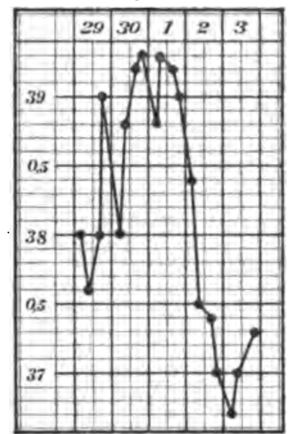
In der Nacht vom 25. März auf den 26. erkrankte die 9jährige Tochter M. L. mit Kopfschmerzen und starkem Fieber. Die Temp. betrug am 26. März 38,5, in welcher Höhe sie sich den Tag über hielt; die Pat. klagte über Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes, sowie bei Druck auf die äusseren Halspartien. Da ich am 29. März noch geschwellte und empfindliche Drüsen beiderseits unter dem m. st. cl. m. und am hinteren Rande des rechten Muskels nachweisen konnte, han-

delte es sich wohl auch in diesem Fall um denselben Process wie bei der älteren Schwester.

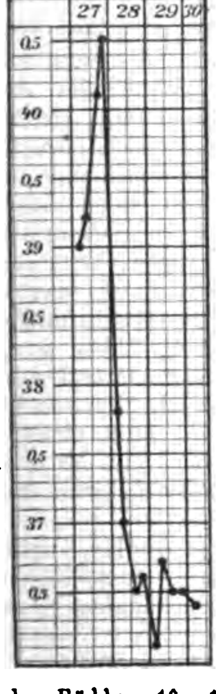
Fall 13. April 1893.



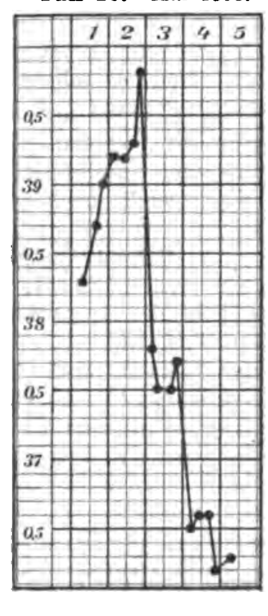
Fall 15. April—Mai 1893.



Fall 14. April 1893.



Fall 16. Mai 1893.



In den Fällen 13, 14, 15 und 16 handelte es sich um vier Geschwister, von denen der 12jährige A. P. am Abend des 16. März

erkrankte, E. P., 10 Jahre alt, in der Nacht vom 26. auf den 27. März, die Schwester E. P., 7 Jahre alt, in der Nacht vom 27. auf den 28. März, der 14 jährige Bruder A. P. am 1. Mai. Die drei ersten Fälle haben nichts Besonderes aufzuweisen, es handelte sich wieder um die um den m. st. cl. m. gelegenen Drüsen, indem es bald die vor und unter ihm, bald die am hinteren Rande waren, die anschwollen und empfindlich wurden. Die Temp. hielt sich 2—3 Tage auf verschiedener Höhe, beim 10 jährigen Knaben stieg sie auf 40,6. Das Mädchen hatte einige Male starkes Nasenbluten. In dem letzten Fall handelte es sich neben der Drüsenaffection um doppelseitige Parotitis. Obgleich von Anfang an die Gegend der Parotis linkerseits leicht empfindlich und geschwellt war, trat die stärkste Schwellung erst am 6. Mai auf, nachdem die Temp. am 2. Mai 39,2, 39,2, 39,3, 39,8 betragen hatte, am 3. Mai 37,8, 37,5, 37,6, 37,7 und von da ab normal war und der Process in den Drüsen schon am 4. Mai anfing abzuklingen, indem hier die Empfindlichkeit schon geringer war. In den drei ersten Fällen trat in wenigen Tagen, im letzteren Falle in etwas längerer Zeit Genesung ein.

Abgesehen von besonderen therapeutischen Maassnahmen bestand in allen, so zu sagen schulgerechten Fällen die Behandlung in innerlicher Darreichung von Natr. salicyl. und äusserer Anwendung von Compr. echauff. oder Massage, Bettruhe. Nach Nothwendigkeit wurden Abführmittel verabfolgt, Diät beobachtet; in drei Fällen Antipyrin versucht.

Gehe ich nun zur Besprechung der einzelnen Krankeitsgeschichten über, so möchte ich mit Fall 2 anfangen.

Bei der Erkrankung des vierjährigen Kindes sticht als Hauptsymptom das ca. achttägige Fieber mit gleichzeitiger Schwellung und Empfindlichkeit der Halsdrüsen hervor. Diese beiden Symptome, die in innigem Zusammenhang mit einander stehen, wie er sich bei Ergriffenwerden einer neuen Gruppe von Drüsen in gleichzeitiger Temperatursteigerung ausspricht, so z. B. am 7. und 8. December, beherrschen so sehr das Bild der Krankheit, dass wir sie als das Wesentliche derselben auffassen müssen. Die Erscheinungen von Seiten des Rachens waren die ganze Zeit über so geringe, dass sie wohl kaum das Fieber hervorrufen und nicht einmal als Angina aufgefasst werden konnten[1]). Herz und Lungen waren die ganze Zeit normal, die Verdauung nicht wesentlich gestört. Vergrösserung von Leber und Milz gehören zum Bild der uns beschäftigenden Krankheitsform, die Function der Nieren war normal.

Ein leichtes typhöses Leiden, sowie Angina, Diphtheritis, Influenza lassen sich wohl ohne Weiteres ausschliessen. Da ich aber den Fall in keinem der uns bekannten Krankheits-

1) Ob und welch eine Bedeutung den kleinen, auf den im Uebrigen normalen Tonsillen sitzenden weissen Fleckchen zuzusprechen ist, ist schwer zu entscheiden und lasse ich dahingestellt.

bilder unterbringen kann, möchte ich ihn wohl den von Pfeiffer mitgetheilten Fällen anreihen.

In Fall 1 hatte die acute Enteritis wohl kaum einen directen Zusammenhang mit der Drüsenaffection, Fall 3 u. 4 weisen nichts Besonderes auf. Ob in Fall 5 das Exanthem, dessen Charakter schwer zu bestimmen war, mit dem Drüsenleiden in Zusammenhang stand oder nicht, ist schwer zu sagen. Auch Heubner[1]) erwähnt eines Falles, in dem am dritten Tag der Erkrankung ein Exanthem auftrat, das mit Unterbrechungen vier Tage anhielt und das mehr Urticaria als Scarlatina, Morbillen oder Rubeola ähnelte.

Am complicirtesten und schwersten war der Verlauf in Fall 7.

Die Berechtigung, auch diesen Fall den Pfeiffer'schen zurechnen zu dürfen, glaube ich in dem Umstande zu finden, dass die ersten acht Tage der Erkrankung ausser der charakteristischen Drüsenaffection mit dem begleitenden Fieber an dem Pat. kaum etwas Abnormes nachzuweisen war, ferner, dass dieser Process in den Drüsen auch noch weiterhin, nachdem die Complicationen zum Theil schon abgelaufen, zum Theil neue aufgetreten waren, immer fortspielte. Die vollständige Abwesenheit einer irgendwie wesentlichen Erkrankung des Rachens schliesst eine secundäre Erkrankung der Drüsen aus. Für ein tiefer greifendes, primäres Ergriffensein des Nasenrachenraums fanden sich absolut keine Anhaltspunkte; Scarlatina konnte, trotz der folgenden Nephritis, mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da nichts zur Annahme desselben berechtigte; endlich findet der vorliegende Fall eine Analogie in den als Drüsenfieber beschriebenen Fällen von Heubner, v. Starck und Rauchfuss.

In Fall 9 sind erwähnenswerth die sehr heftigen Kopfschmerzen, die Otitis med. suppur. und der Torticollis. Ob die Temperatursteigerung am 18. März, sowie die noch erhöhte Temperatur am 19. und 20. März auf die Otitis oder auf die neue Anschwellung der Drüsen auf der linken Seite zu beziehen sind, lässt sich schwer entscheiden. Bei dem starken Anstieg der Temperatur am 18. März von 37,0 auf 39,0 spielt wohl die Otitis die Hauptrolle, jedoch möchte ich die erhöhte Temperatur an den zwei folgenden Tagen mehr auf die Drüsenschwellung beziehen, da der eitrige Ausfluss aus dem Ohre bereits in der Nacht vom 18. auf den 19. März sich eingestellt hatte.

Fall 10 und 11 waren die einzigen, in welchen präcise

1) l. c. S. 267.

Druckempfindlichkeit des Leibes zwischen Nabel und Symphyse angegeben wurde, wie Pfeiffer es betont.

In Fall 16 ist die complicirende Parotitis zu erwähnen.

Aus meinen ausführlichen, an den Krankenbetten gemachten Notizen ergiebt sich, dass, abgesehen von der allen Fällen zukommenden Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Drüsen, sowie dem Fieber, am häufigsten Constipation[1]) (13 Fälle), belegte Zunge (13 Fälle) und Klagen über schmerzhafte Bewegungen des Kopfes (13 Fälle) vorkamen; in zweiter Linie standen leichte Rachenaffectionen (11 Fälle), sowie Kopfschmerzen (10 Fälle), dann folgen Erbrechen (7 Fälle), Husten (7 Fälle), Leibschmerzen (5 Fälle) und Uebelkeit (4 Fälle); gleichfalls in nur 4 Fällen waren Leber und Milz vergrössert.

Fasse ich nun zum Schluss die von mir mitgetheilten Krankheitsgeschichten zusammen, so handelt es sich in allen als erstes und überhaupt als Hauptsymptom, wie Pfeiffer es angiebt, um eine mit mehr oder weniger hoher Temperatur einhergehende Schwellung und Empfindlichkeit der Halsdrüsen, vornehmlich der vor, unter und hinter den Kopfnickern gelegenen. In den leichten Fällen der Erkrankung bleibt es, abgesehen von unwesentlichen Nebenerscheinungen, wie Kopfschmerz, Uebelkeit mit oder ohne Erbrechen und träger Verdauung, bei diesen hervorstechenden Symptomen. Das Fieber währt nur wenige Stunden oder Tage, die Empfindlichkeit der Drüsen lässt bald nach und mit dem schnelleren oder langsameren Abschwellen der vergrösserten Drüsen ist der Krankheitsprocess abgelaufen. Zu dieser Kategorie der Krankheit möchte ich rechnen Fall 1, 4, 6, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15.

In einer zweiten Reihe von Fällen, die ich als mittelschwere bezeichnen möchte, handelt es sich um längere Zeitdauer der Krankheit, innerhalb welcher die betreffenden Drüsen in verschiedenen Gruppen anschwellen, empfindlich bleiben und im Zusammenhang damit das Fieber auch länger anhält. Letzteres nimmt hier einen mehr remittirenden Charakter an, entsprechend dem Abspielen des Processes in den zuerst ergriffenen Drüsen fällt die Temperatur ab, um dann mit dem Ergriffenwerden von anderen Drüsen wieder anzusteigen (die von Pfeiffer angeführten Nachschübe). Dabei ist es nicht ausgeschlossen, dass Drüsen, die bereits abgeschwollen und weniger oder garnicht empfindlich geworden waren, auf's Neue wieder anschwellen und empfindlicher werden.

---

1) In allen v. Starck'schen Fällen litten die Kinder an chronischer Obstipation cf. l. c.

Auch mit leichteren Complicationen combinirte Fälle würde ich hierher rechnen. Von meinen Fällen könnte man zu dieser Kategorie zählen Fall 2, 3, 5, 9 und 16.

Zur dritten Gruppe endlich, zu den schweren Fällen, gehört Fall 7.

Der Beginn der Krankheit scheint meist ein plötzlicher, ohne Vorboten, zu sein, desgleichen scheint die Temperatur in den uncomplicirten Fällen meist steil abzufallen; öfters unter die Norm.

Auffallend ist das subjective Wohlbefinden der kleinen Patienten selbst bei anhaltend und länger dauernder hoher Temperatur, wie es besonders deutlich hervorgeht aus Fall 2.

Auch ich möchte, übereinstimmend mit Rauchfuss, aufmerksam machen auf die geringe Affection der Nasen- und Rachenorgane, die in gar keinem Verhältniss steht zur verbreiteten und intensiven Erkrankung der Drüsen.

Ich habe es leider bisher versäumt bei den verschiedenen Formen von Angina, sowie bei Diphtheritis speciell auf die, wie es scheint, in unseren Fällen eine besondere Rolle spielenden glandulae cervicales superficiales meine Aufmerksamkeit zu richten. In dieser Beziehung habe ich wenig in der Literatur finden können. Rauchfuss negirt in seiner oben angeführten Mittheilung das Ergriffenwerden dieser Drüsen bei Anginen und Diptheritis. Nach Kohts[1]) sind bei Anschwellung der Mandeln die submaxillaren Lymphdrüsen meist in Mitleidenschaft gezogen; dieselben sind schmerzhaft und mehr oder weniger geschwellt. Die Lymphdrüsen des Cervicalstranges sind oft geschwellt und auf Druck schmerzhaft (Cap.: Pharyngitis acuta und Tonsillitis). Bei Retropharyngealabscess wird der Cervicaldrüsen nicht erwähnt, obwohl ja die Vasa efferentia der Glandulae retrophar. zu den Glandulae cervicales führen.

Bei Bouchut[2]) heisst es im Capitel Angina pharyngea: „Dabei sind die Drüsen des Halses und am Winkel des Unterkiefers meist geschwollen und schmerzhaft bei Druck.“ Nach d'Espine und Picot[3]) sind die Cervicaldrüsen bei Pharyngitis und Tonsillitis acuta oft angeschwollen. Uffelmann[4]) sagt bei der Entzündung der Mandeln: „Auch die Berührung der Mandelgegend von aussen macht Schmerzen, man trifft hier die etwas geschwellten Lymphdrüsen“. Henoch[5]), Vogel[6]),

1) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten 1880, Bd. IV.
2) Handbuch der Kinderkrankheiten, II. Aufl.
3) Grundriss der Kinderkrankheiten.
4) Kurz gefasstes Handbuch der Kinderheilkunde 1893.
5) Kinderkrankheiten.
6) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, IV. Aufl.

Gerhardt[1]), Steiner[2]) und Baginsky[3]) erwähnen die Cervicaldrüsen überhaupt nicht; auch bei jenen ersten Autoren handelt es sich ja immer um intensive entzündliche Processe im Rachen in erster Linie und werden die Drüsen nur beiläufig erwähnt.

Wo man die Eingangspforte für den Infectionserreger zu suchen hat, ist schwer zu sagen, da die gland. cervical. superf. ihre vasa afferentia aus den gland. auricul. ant. et post., den gland. faciales profund., den gland. submax. und den gland. retrophar. beziehen. Für die Mundhöhle neben vielleicht noch anderen Stellen spricht das öftere Ergriffensein der gland. submax., welche ja die Saugadern des Bodens der Mundhöhle, der Zunge und der Weichtheile des Gesichts aufnehmen. Gegen den Nasenrachenraum als Eingangspforte könnte vielleicht die Abwesenheit von nachweislich stärkerem Ergriffensein desselben sprechen: dem entsprechend finde ich in meinen Notizen auch nur in vier Fällen Schnupfen erwähnt.

In keinem Fall habe ich Periadenitis oder Vereiterung der Drüsen beobachtet, stets waren die vergrösserten Drüsen leicht beweglich und scharf abzugrenzen.

Was den Schmerz im Leibe betrifft, wie Pfeiffer ihn in die Mitte zwischen Nabel und Symphyse verlegt, wie er auch von Rauchfuss und Protassow in einem der angeführten Fälle angegeben wird, so möchte ich ihm keine Bedeutung beilegen, da ich ihn nur in zwei Fällen beobachtet habe und es sich zudem in dem zweiten Falle um einen kleinen sehr gefährlichen Pat. handelte.

Da es sich in fast allen Fällen um Hausepidemien handelte, lassen sich aus den Erkrankungen auch Schlüsse auf die Incubationsdauer der Krankheit ziehen. Es stellt sich nun heraus, dass diese Zeit in ziemlich bedeutenden Grenzen schwankt. Zwischen der Erkrankung meiner beiden ersten Kinder (Fall 1 u. 2) und der der Geschwister mögen 10 bis 12 Tage vergangen sein. Bei den Geschwistern J. (Fall 6 u. 8) lag ein Monat zwischen den Erkrankungen, bei den Geschwistern V. zwischen Erkrankung der Schwester (Fall 9) und der der Brüder (Fall 10 u. 11) 8 Tage; in der Familie L. (Fall 12) betrug die Zeit 5—10 Tage, endlich in der Familie P. zwischen dem ersten und zweiten Fall 10, zwischen dem ersten und letzten Fall 15 Tage. Da die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass in Fall 8 es sich um eine ganz neue Infection, unabhängig von der Erkrankung des Bruders,

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten III. Aufl.
2) Compendium der Kinderkrankheiten, III. Aufl.
3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1883.

handelte, dass ferner der Knabe in Fall 16 sich vielleicht nicht gleich in den ersten Tagen der Erkrankung des Bruders (Fall 13) von diesem inficirt hat, so würde ich die Incubationsdauer der Krankheit auf 8—10 Tage festsetzen mit etwaigen Grenzen von 5—15 Tagen.[1])

Endlich muss ich noch anführen, dass auch in den leichten Fällen fast immer nach Schwinden des Fiebers und der Empfindlichkeit der Drüsen — die Schwellung derselben geht viel langsamer zurück —, eine gewisse Mattigkeit und Anämie zurückzubleiben scheinen, wie ich es wenigstens bei meinen Kindern gesehen habe und es auch von den anderen Autoren angegeben wird.

Dass es sich um eine Infectionskrankheit verhältnissmässig leichten Grades handelt, dafür scheint mir, abgesehen vom Verlauf, ganz besonders der Umstand zu sprechen, dass es sich in meinen 16 Fällen, mit Ausnahme von nur zweien (Fall 3 und 7), wie gesagt, um Hausepidemien handelt. Bei der, wie es scheint, im Ganzen leichten Erkrankungsform muss doch das Vorkommen derartiger Fälle, wie Fall 7, zur Vorsicht mahnen.

Was nun die Behandlung betrifft, so scheinen Arzneien nicht viel Einfluss auf den Krankheitsprocess in Betreff der Dauer und Intensität auszuüben, ebenso wenig Compressen und Oeleinreibungen (Massage). Es hat auf mich den Eindruck gemacht, als ob Compressen (compr. échauff.) doch noch am besten wirken, indem sie den kleinen Patienten angenehm sind und, wie es scheint, die Schmerzhaftigkeit der Drüsen herabsetzen.

Sieht man die Temperatur-Curven an, so könnte es beinahe scheinen, als ob der Verlauf durch Antipyrin abgekürzt würde; jedenfalls würde es sich empfehlen, in ähnlichen Fällen dasselbe in Anwendung zu bringen. Im Uebrigen aber will es mir scheinen, dass die Krankheit eine gewisse Zeit erfordert, um dann, entsprechend der schwächeren oder stärkeren Infection, in kürzerer oder längerer Zeit von selbst in Genesung überzugehen.

Das bisher noch so geringe Beobachtungsmaterial reicht noch nicht aus und ist noch zu lückenhaft, um daraufhin die Eigenartigkeit der Krankheit sicher zu stellen; jedoch dürften die von mir mitgetheilten Fälle im Verein mit den früher bekannt gegebenen dieser Ansicht zur Stütze dienen, wobei

1) In den von Pfeiffer mitgetheilten Fällen lagen zwischen Erkrankung des ersten und des andern Kindes 10 resp. 15 Tage. In den Rauchfuss'schen Fällen erkrankte die Schwester am 4. Fiebertage des Bruders.

ich die Aufmerksamkeit ganz besonders auf die mit Nephritis complicirten Fälle lenken möchte, deren mit meinem Fall 7 bis jetzt 5 Fälle beschrieben worden sind: von Heubner 2, v. Starck, Rauchfuss und mir je 1 Fall.

Erwiese sich in der Zukunft, vielleicht gestützt auf bacteriologische Untersuchungen, die ich zu machen nicht in der Lage war, diese Annahme über das Drüsenfieber als Erkrankung sui generis als richtig, so würden die Fälle gewiss geringer werden, in denen wir uns über das Wesen einer Krankheit nicht ganz klar geworden sind und die, um das Gewissen zu beruhigen, als Influenza, Febricula etc. bezeichnet wurden.

III.

Eine Masern- und Röthelnepidemie.

Beobachtungen aus dem Hospitale der Kinderheilanstalt zu Dresden.

Von

Dr. Claus,
ehem. Assistent.

Masern und Rötheln — beide Krankheiten sind für den Beobachter oft genug die Veranlassung gewesen, die Feder zum Entwurf ihres klinischen Bildes in die Hand zu nehmen. Und doch kann bis jetzt nur dasjenige der Masern als im Allgemeinen fertig angesehen werden, während das Bild der Rötheln noch manches an Deutlichkeit und Klarheit zu wünschen übrig lässt. Deshalb dürfte es sich trotz der früheren reichen Arbeit auch jetzt noch empfehlen, zum Schaffen eines vorwurfsfreien Gemäldes, zur Fertigstellung eines abgeschlossenen Ganzen Hilfe zu leisten.

Diese Ueberlegung, vor Allem aber die Aufforderung und Unterstützung meines hochverehrten Lehrers und Chefs, des Herrn Hofrath Dr. Unruh, sind für mich die Veranlassung gewesen, die während der vom Winter 1892 bis Sommer 1893 anhaltenden Dresdner Masernepidemie im Hospitale der Kinderheilanstalt zu Dresden-Altst. gemachten Erfahrungen und Beobachtungen der Oeffentlichkeit zu übergeben.

I.

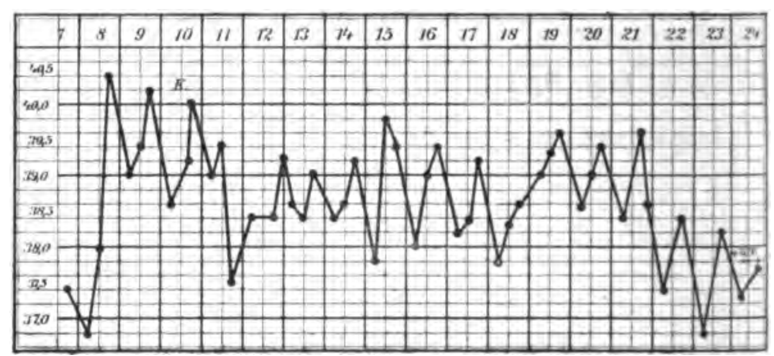
I. Fall 1. Am 26. Januar d. J. wurde der dreijährige Knabe Otto Förster aus einer Kinderbewahranstalt, in der bereits Fälle von Masern vorgekommen sein sollten, wegen schwerer Scrophulose ins Hospital, und zwar wegen gleichzeitig bestehender undeutlicher Angina in die Quarantainestation aufgenommen. Noch am 27. und 28. Jan. bestand geringes Fieber und undeutliche Angina, da aber am 30. Jan. eine Ansteckungsgefahr für die übrigen Kinder nicht mehr befürchtet wurde, kam Patient zu den in Station IIa (mittleres Krankenzimmer des ersten Stockwerkes) untergebrachten chirurgischen oder nicht infectiösen in-

neren Kranken. Hier trat nun am 8. Febr. Abends plötzlich hohes Fieber ein und die Untersuchung ergab geringe Angina, aber kein Exanthem. Pat. wurde wieder nach der Quarantaine gebracht und hier zeigte sich am 10. Febr. ein aus kleineren und grösseren, weniger runden als gezackten, für Masern als charakteristisch beschriebenen Flecken bestehendes Exanthem, das sich in kurzer Zeit nicht so sehr am Gesicht als auf Brust und Nacken verbreitete und hier theilweise con-



I. Fall 1.

Februar 1893.



fluirte. Dazu kam stark beschleunigter Puls, schwere Conjunctivitis und Bronchitis, benommenes Sensorium. Während der nächsten drei Tage bestanden die katarrhalischen Erscheinungen und das Exanthem fort, am 14. Febr. aber begann das letztere abzublassen. In den folgenden Tagen zeigte sich eine geringe Abschuppung, in den nächsten Wochen aber stellten sich die Symptome einer Miliartuberculose ein, welche nach dem am 20. Mai erfolgten Tod durch die Autopsie bestätigt wurde.

Die mindestens 13 tägige Incubationszeit — eine Ansteckung im Hause war, da keine Masern- oder Röthelnkranken vorhanden, ausgeschlossen —, das bereits am Ende des zweiten Fiebertages voll entwickelte Exanthem legte die Vermuthung nahe, dass es sich um einen durch die schwere Scrophulose veränderten Fall von Rötheln handeln könnte, und es wurde diese Annahme noch bestärkt, als ohne jedes vorhergegangene Unwohlsein die Oberschwester G. (I. Fall 2), welche im 11. Jahre Masern durchgemacht und in der Quarantaine das Kind Förster gepflegt hatte, am 22. Febr. früh mit einem masernähnlichen bereits Gesicht, Rumpf und Extremitäten einnehmenden, während der Nacht entstandenen Exanthem erwachte, welches unter mässig hohem Fieber und allmählichem Erblassen bis 26. Februar bestand.

I. Fall 3. Schon Tags vorher, am 21. Febr., war Schwester U., welche den Knaben Förster auf Station IIa bis zum Ausbruche des hohen Fiebers und der verdächtigen Angina gepflegt hatte, wegen eines masernähnlichen Ausschlages bettlägerig geworden. Dieselbe, welche als Kind ebenfalls bereits Masern überstanden hatte, war schon einige Tage vorher nicht ganz wohl gewesen. Das Exanthem selbst, das ein mässig hohes Fieber bedingte, begann am 23. Febr. zu erblassen und war am 25. Febr. bereits vollkommen verschwunden.

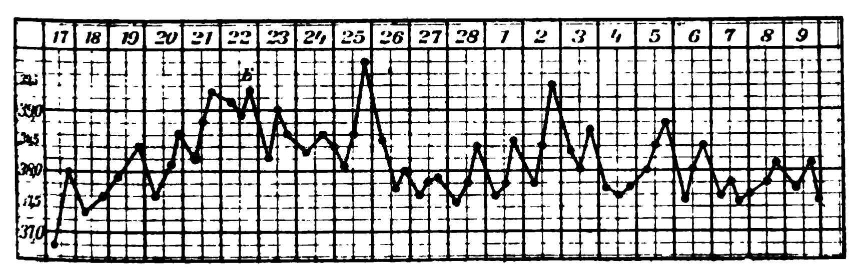
Sprach nun bei der Annahme, dass eine zweitmalige Erkrankung an Masern etwas sehr Seltenes sei, in beiden Fällen

die Anamnese, dazu bei der Oberschwester G. das plötzliche Erscheinen des Ausschlages für „Rötheln“, so war doch auffällig, dass sich direct an das Abblassen des Exanthems der Schwester G. eine zweitägige starke Urticaria und an die Erkrankung der Schwester U. eine langsame Reconvalescenz und eine unter theilweise hohem Fieber verlaufende und circa 8 Tage anhaltende scorbutische Affection des Zahnfleisches, bei beiden aber eine nicht unbeträchtliche Abschuppung anschloss. Nicht mehr aufrecht zu erhalten aber war die erste Diagnose, als auf die drei erwähnten Fälle noch weitere und theils ziemlich schwere folgten, deren Krankengeschichte ich zum Theil kurz berichten möchte.

Zunächst erkrankten alle fünf Kinder, welche mit dem Knaben Förster zusammen auf Station IIa gelegen hatten, und zwar zwei, welche Morbillen noch nicht durchgemacht hatten, und drei, welche laut Anamnese bereits durchmasert waren.

I. Fall 4. Rudolf Miekscb, 2 Jahre alt, aufgenommen wegen Fract. fem. dextr., hat mit $1^1/_4$ Jahr Keuchhusten durchgemacht und ist jetzt ein kräftiges, wohlentwickeltes Kind. Am 19. Febr. Beginn der Prodrome. Am 22. Febr. masernähnliches Exanthem im Gesicht, das sich am 23. Febr. über Brust, Bauch und untere Extremitäten aus-

I. Fall 4.
17. Februar bis 9. März 1893.

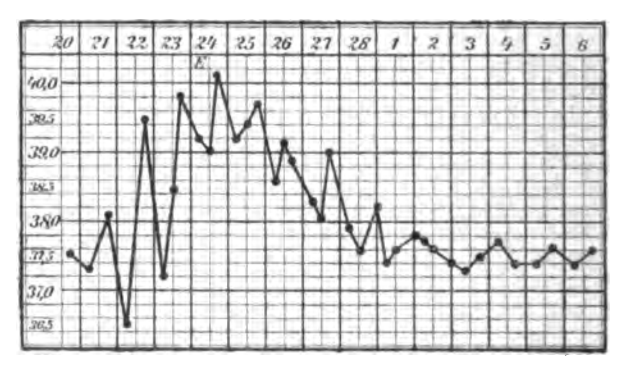


breitet. Am 24. Febr. Exanthem im Gesicht schwächer, sonst unverändert. Am Nachmittag werden auf den Bauchdecken in der Gegend des Nabels mehrere quer verlaufende, dem Fingerdruck nicht weichende blaurothe Hämorrhagien sichtbar, deren Zahl sich Abends noch vermehrt. Am 25. Febr. früh ist die ganze Bauchgegend und die Innenseite der Oberschenkel in ein grosses, blauroth gefärbtes Feld verwandelt, das durch dichtgedrängte Sugillate dargestellt wird. Daneben besteht starke Trockenheit der Lippen und der Zunge, starke Conjunctivitis, diffuse Bronchitis, ruhrähnliche Diarrhöe, sehr beschleunigter Puls (170—180), grosse Unruhe. In den nächsten Tagen bessern sich die schweren Begleiterscheinungen ziemlich rasch, dagegen verschwinden die Hämorrhagien nur sehr langsam. Dieselben machen aber scheinbar nicht die Farbennuancen eines sich in charakteristischer Weise resorbirenden Blutergusses durch, sondern werden von Tag zu Tag etwas undeutlicher und sind erst am 4. März nicht mehr zu erkennen.

I. Fall 5. Louise Pilz, 2½ Jahre, aufgenommen am 2. Febr. 1893 wegen Ekzema capit. chron. Am 22. und 23. Febr. Röthung des weichen Gaumens, der hinteren Rachenwand und der wenig geschwollenen Tonsillen, auf denen vereinzelte gelbe Pfröpfchen sichtbar sind. Daneben dick belegte Zunge, Diarrhöe. Am 24. Febr. zeigt sich im Gesicht, am Hals und Rücken ein aus stecknadelkopf- bis linsengrossen Efflorescenzen bestehendes Exanthem, das am 25. und 26. Febr. im Gesicht und an den gedrückten Partien des Rückens durch Vergrösserung, Vermehrung und theilweise Confluenz der nunmehr erhaben und unregelmässiger erscheinenden Flecken deutlicher wird. Am 27. Febr. ist die Angina bedeutend gebessert, das Exanthem im Gesicht ganz verschwunden und am Körper nur noch undeutlich sichtbar. Zugleich ist

I. Fall 5.

20. Februar bis 6. März 1893.



der vom Beginne der Krankheit an bestehende Hustenreiz fast vollkommen beseitigt. Am 1. März ist vom Exanthem nichts mehr zu sehen, das Allgemeinbefinden gut.

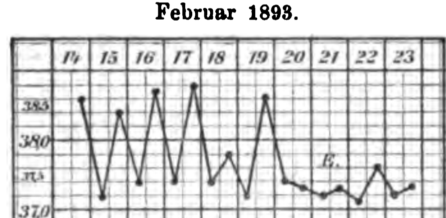
In beiden eben erwähnten Fällen ergab die Anamnese, dass eine Erkrankung an Masern oder Rötheln früher noch nicht stattgefunden hatte, während bei den übrigen drei Kindern der Station IIa das frühere Ueberstehen der Morbillen nachgewiesen war. Die Krankengeschichten der letzteren stimmen nun insofern vollkommen überein, als ohne jede deutliche katarrhalische Begleiterscheinung, vor Allem auch ohne Fieber ziemlich plötzlich ein aus etwa linsengrossen, meist runden und ziemlich isolirt stehenden, wenig erhabenen und rosa gefärbten Efflorezcenzen bestehendes Exanthem im Gesicht, auf Brust und Rücken sichtbar wurde, das, ohne sich weiter zu verdichten oder intensiver zu werden, 1—2 Tage anhielt und zuerst wieder im Gesicht erblassend in einem halben bis ganzen Tage vollkommen verschwand.

I. Fall 6. Louise Pietsch, 7 Jahre alt, machte am Ende ihres 2. Jahres Masern und Keuchhusten durch, war aber sonst bis auf ihr jetziges Leiden — Empyema process. mastoid. sin. — im Wesentlichen

gesund. Aufgenommen am 3. Februar und operirt am 4. Februar. Fast fieberloser Verlauf.

Am 21. Febr. Exanthem im Gesicht und am Rumpfe, am 22. Febr. auch an der Innenseite der Oberschenkel deutlich. Keine Angina, keine sonstigen katarrhalischen Erscheinungen. Am 23. Febr. ist das Exanthem vollkommen verschwunden, das Allgemeinbefinden unverändert gut.

I. Fall 6.
Februar 1893.



I. Fall 7. Bernhard Rältzer, 13 Jahre alt. Aufgenommen wegen Osteomyelitis; hatte Masern mit 6 Jahren. Am 24. Febr. früh plötzlich Exanthem — sehr spärlich — im Gesicht, etwas dichter auf Brust und Nacken. Am 25. Febr. Exanthem noch bestehend. Am 26. Febr. Beginn des Erblassens. Am 27. Febr. Hautbedeckung normal. Verlauf vollkommen fieberlos.

I. Fall 8. Dasselbe Bild bot als Dritter der wegen Coxitis sinistr. aufgenommene und operirte Knabe Arthur Wachtel, 12 Jahre alt, der ebenfalls in seinem 6. Jahre Masern überstanden hatte. Auch bei ihm erschien der Ausschlag ohne jede Steigerung seines leichten, remittirenden Fiebers und ohne begleitende katarrhalische Affectionen, bestand vom 5. bis 7. März und war am 8. März wieder vollkommen verschwunden.

Im Anschluss an diese sechs Fälle der Station IIa erfolgten 12 weitere Erkrankungen in den übrigen noch im ersten Stockwerk gelegenen Stationen I (11—12 Betten) und IIb (6—7 Betten), welche zur Zeit zusammen mit 17 Kindern belegt waren, während ein Uebergreifen auf die im zweiten Stockwerk gelegene gewöhnlich mit 9—10 Kindern belegte Station IV nicht stattfand. Es blieben demnach in den inficirten Krankenstuben fünf Kinder verschont, die — im Alter von 10—14 Jahren — früher sämmtlich die Masern schon überstanden hatten.

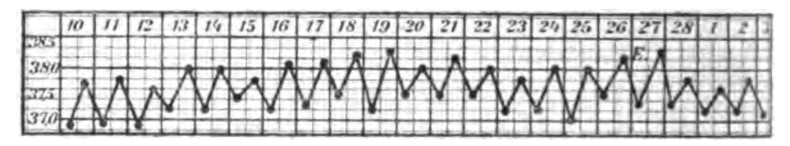
Unter den 12 auf Station I und IIb erkrankten Kindern waren nun noch zwei, bei denen die Anamnese die frühere Erkrankung an Morbillen ergab, und ich möchte die Krankengeschichte derselben im Anschluss an obige drei Fälle an dieser Stelle berichten:

I. Fall 9. Hannchen Erfurt, $5\frac{1}{2}$ Jahre alt, erkrankte im Februar 1892 an Masern, nach welchen sich eine schon vorher constatirte linksseitige Coxitis so verschlimmerte, dass die Resection nöthig wurde. Am 25. Februar erschienen nun ohne Fiebersteigerung varicellenähnliche Bläschen auf dem Rumpf und der Innenseite der Oberschenkel und am 27. Februar früh wurden, ohne dass deutliche katarrhalische Erscheinungen nebenbei sich eingestellt hätten, linsengrosse oder etwas kleinere hellrothe, in einem gewissen Abstande von einander stehende Flecken im Gesicht, auf dem Rumpf und den Extremitäten sichtbar,

sodass neben diesem Exanthem der theilweise schon in Borkenbildung übergegangene varicellenähnliche Ausschlag bestand. Fieber war dabei am 27. Februar nur in geringem Grade vorhanden. Schon am nächsten

I. Fall 9.

10. Februar bis 3. März 1892.



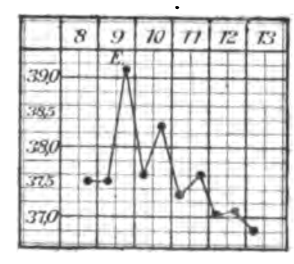
Tage war kaum noch etwas vom Exanthem zu sehen und am 1. März war es vollkommen verschwunden. Das Wohlbefinden des Kindes wurde in keiner Weise alterirt.

Der zweite Fall war insofern noch von Wichtigkeit, als sich bei ihm die Incubationszeit fast mit absoluter Sicherheit feststellen liess, da eine Infection vor der Aufnahme ins Hospital bei dem vollständigen Fehlen von Masernerkrankungen in dem Heimathsort des Patienten als ganz unwahrscheinlich anzusehen war.

I. Fall 10. Bruno Hübler, 6 Jahre alt, war bis zum 2. Jahre, in welchem er mit Geschwistern Masern und Keuchhusten durchmachte, und von da an wieder vollständig gesund bis October 1892, zu welcher Zeit sich sein Knieleiden — Fungus gen. dextr. — entwickelte. Pat. wurde am 21. Febr. behufs Vornahme der Resection aufgenommen und in der damals noch nicht inficirten Station I untergebracht. Vor der am nächsten Tage vorgenommenen Operation kam er nun wahrscheinlich infolge eines Versehens mit einem der oben erwähnten zum Verbinden in das Verbandzimmer gebrachten Kinder zusammen. Ohne dass nun vorher irgend welche Fiebersteigerung oder katarrhalische Erscheinungen hatten beobachtet werden können, erschienen plötzlich mit einer abendlichen Steigerung bis 39,2° am 9. März zahlreiche ca. linsengrosse, scharf abgegrenzte, hellrothe Flecken im Gesicht und auf dem Rumpfe, weniger an den Extremitäten. Dieses Exanthem erblasste allmählich am nächsten und übernächsten Tage und war am 12. März vollständig verschwunden. Er waren demnach bis zum Ausbruche des Ausschlags 16 Tage vergangen, während dieser selbst nur drei Tage bestand.

I. Fall 10.

März 1893.



Von den restirenden 10 Fällen sei uns gestattet, nur noch fünf, denen ein gewisses Interesse nicht abgesprochen werden kann, anzuführen, und zwar möchte ich gleich an dieser Stelle eines Falles gedenken, der zwar erst am Schlusse der Hausepidemie zur Beobachtung kam, sich aber, weil er ebenfalls

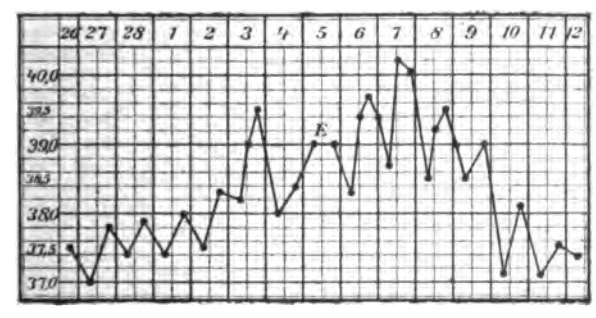
hinsichtlich der Dauer der Incubation von Bedeutung ist, leicht an den zuletzt citirten Fall anreihen lässt.

I. Fall 11. Karl Gaube, 4 Jahre alt, wurde am 14. März zur Athrodese (partielle Lähmung nach Poliomyel. ac. ant.) aufgenommen und während der Dauer des Entkleidens durch das Versehen der pflegenden Schwester in die Nähe des während der Hausepidemie zuletzt erkrankten Kindes Gertrud Gross (Fall 16) gebracht. Während nun der Verlauf nach der am 15. März vollzogenen Operation — bis auf eine geringe Fiebersteigerung am 16. und 17. März — absolut fieberlos war, kam es plötzlich am 28. März zu einer abendlichen Erhöhung bis auf 38,4°. Pat. fühlte sich dabei wohl und es liess sich auch objectiv nicht Abnormes, besonders auch keine Angina nachweisen. Am 29. März Mittags war die Temp. auf 38,2 gestiegen und jetzt wurde auch eine Röthung im Rachen und an den Gaumenbögen sichtbar. Da die Eltern das Kind gern nach Hause nehmen wollten, wurde es noch an diesem Tage entlassen. Nach Bericht des intelligenten und glaubwürdigen Vaters wurden nun am 1. April die ersten punktförmigen Flecken im Gesicht bemerkt und am 2. April war der ganze Körper mit einem starken, vom Arzt für Masern erklärten Ausschlag überzogen, der bis zum 7. April allmählich verschwand. Es sind demnach in diesem Falle bis zum Beginn des hier viertägigen Prodromalstadiums genau 14 Tage, bis zum Sichtbarwerden des Exanthems aber 17 bis 18 Tage verstrichen.

I. Fall 12. Hans Weise, 6 Jahre alt, aufgenommen und operirt wegen Palat. fissum. Fast vollkommen fieberloser Verlauf. Am 3. März plötzlich Fiebersteigerung ohne nachweisbare Ursache. Am 4. März geringe Angina. Am 5. März grosse Apathie, Conjunctivitis, Rhinitis, spärliches kleinfleckiges Exanthem im Gesicht. Am 6. März ist das Exanthem im Gesicht etwas dichter geworden, hat sich aber noch nicht weiter verbreitet. Starke Apathie, schwere katarrhalische Erscheinungen. Am 7. März hat sich das Exanthem, jetzt grossfleckig, dicht und theilweise confluirend, über den ganzen Körper ausgedehnt. Am

I. Fall 12.

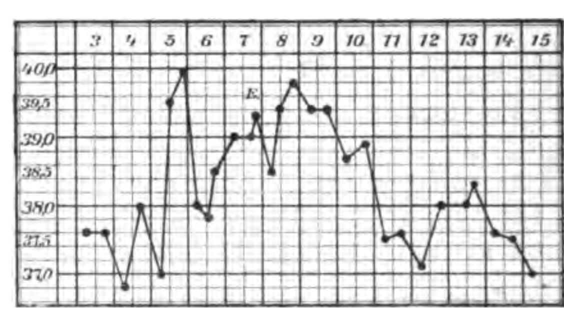
26. Februar bis 12. März 1893.



8. März beginnt der Ausschlag abzublassen und ist am 10. März nicht mehr zu sehen. Gleichzeitig haben sich die schweren Begleiterscheinungen gebessert und Patient befindet sich am 12. März wieder vollkommen wohl.

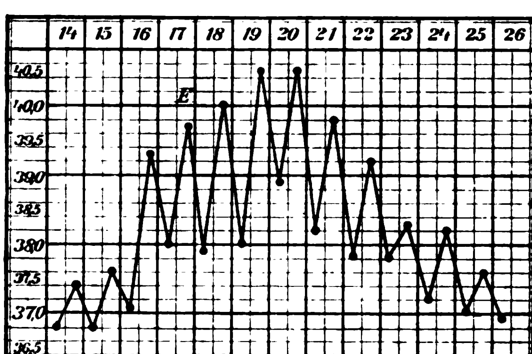
I. Fall 13. Curt Blechschmidt, 1½ Jahr alt, aufgenommen am 23. Febr. wegen Rachitis und Bronchitis. Am 5. März plötzlich Temperatursteigerung bis 40,0°. Am 6. bis 7. März Diarrhöe, die bestehende Bronchitis stärker. Am 7. März Abends werden vereinzelte hirsekorngrosse und etwas grössere rothe Efflorescenzen im Gesicht bemerkt und am 8. und 9. März hat sich das Exanthem mit nunmehr beträchtlicheren und gezackten Flecken über den ganzen Körper ausgebreitet. Am 10. März beginnt das Exanthem abzublassen und dabei treten an beiden Ober- und Unterschenkeln dunkelblaue Hämorrhagien auf, die den am 13. März wieder vollkommen verschwindenden Ausschlag überdauern und erst am 18. März nicht mehr zu erkennen sind.

I. Fall 13.
März 1893.



I. Fall 14. Dora Breitfeld, 1½ Jahr alt, aufgenommen am 11. Febr. 1893 wegen Lymphadenitis inguin. sin. purul., ist ein sonst gesundes, kräftiges und mit einem guten Fettpolster ausgestattetes Kind. Am 16. März geringe Conjunct., Rhinitis, Bronchitis, geringe Röthung im Rachen. Am 17. März werden einzelne dunkelrothe, unregelmässige, zweimarkstückgrosse urticariaähnliche Flecken im Gesicht neben diffuser heller, mit einzelnen dunkleren, etwa linsengrossen Flecken durchsetzter Röthung sichtbar. Der Puls ist stark beschleunigt. Am 18. März breitet sich ein schon ausserordentlich dichtes, aus grösseren und unregelmässigen Flecken bestehendes Exanthem über den ganzen Körper aus, erscheint am 19. März noch deutlicher, dichter, confluirt besonders an den abhängigen und gedrückten Partien (Schulter- und Glutäalgegend, Beugeseiten der unteren Extremitäten) zu dunkelrothen, handtellergrossen Flächen und ruft an denselben Stellen ein gewisses starres Oedem der Haut hervor. Am 20. März ist das Exanthem nur wenig blässer geworden, in der Glutäalgegend

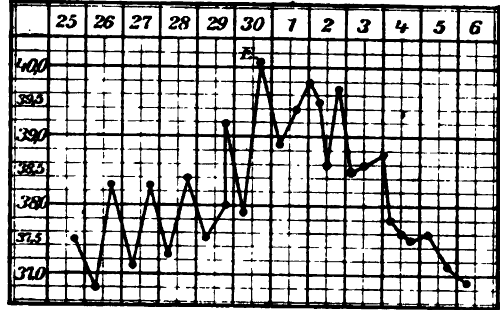
I. Fall 14.
März 1893.



aber und an den Beugeseiten der Ober- und Unterschenkel sind jetzt deutliche grosse Urticariaquaddeln zu bemerken, während am Bauche und besonders an denjenigen Stellen, an welchen der Verband gesessen hat, sowie an beiden Ober- und Unterarmen zahlreiche, theilweise ineinander übergehende Sugillationen sichtbar sind. Am 22. März ist das Exanthem, wenn auch noch deutlich erkennbar, doch im Zurückgehen begriffen, die Urticariaquaddeln aber und die Hämorrhagien sind unverändert. Am 26. März ist das durch schwere Begleiterscheinungen gestörte Allgemeinbefinden fast vollkommen wieder normal. Im Gesicht und am Rumpfe ist starke Abschuppung zu bemerken, die Urticariaquaddeln sind verschwunden. Die Hämorrhagien bestehen noch, ihre Farbe wird aber ganz allmählich schwächer und erst am 10. April ist jede Spur derselben verwischt.

I. Fall 15. Rudolf Weise, 11 Monate alt. Aufgenommen den 17. April wegen Fractura femor. sin. Fast vollkommen fieberloser Verlauf. Am 26. April geringe Fiebersteigerung, Bronchitis diffusa, die während der nächsten Tage anhält und am 29. April in eine Pneum. catarrh. übergeht. (Dämpfung rechts hinten unten.) Am 30. April zeigen sich neben leichter Angina vereinzelte ca. hirsekorngrosse Flecke im Gesicht, die sich am 1. Mai noch über Brust und Rücken ausbreiten, hier grösser erscheinen und eine mehrzackige Gestalt annehmen. Jetzt auch Dämpfung links hinten unten. Athmung und Puls stark beschleunigt. Cyanose. Am 2. Mai beginnt das Exanthem abzublassen, die Dämpfung über den Lungen wird geringer, die Cyanose verschwindet, nur der Puls ist noch stark beschleunigt. Am 3. Mai ist das Exanthem fast ganz verschwunden, das Allgemeinbefinden besser. Am 5. Mai ist vom Ausschlag nichts mehr sichtbar, auch ist eine Dämpfung nicht mehr nachzuweisen; es besteht nur noch leichte Bronchitis bei vollkommenem Wohlbefinden.

I. Fall 15.
25. April bis 6. Mai 1893.



Während bei diesem Kinde trotz der Jugend und der schweren Begleiterscheinungen doch noch dauernde Heilung eintrat, erfolgte in dem nächsten Falle, welcher wegen der wohl selten beobachteten Ursache zur Aufnahme ins Hospital allein schon erwähnt zu werden verdient, der Tod noch während des Abblassens des Exanthems.

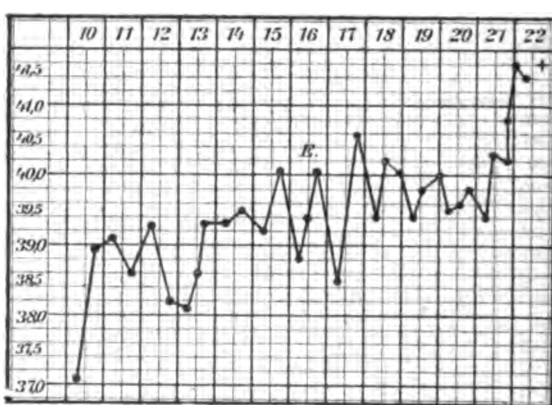
I. Fall 16. Gertrud Gross, 1 Jahr alt. Am 14. oder 15. Februar benutzte die Mutter dasselbe Wasser, in welchem vorher die am 7. Febr. geimpfte kleine Schwester mit ihren gut entwickelten Impfpusteln gebadet worden war, auch zum Reinigen unserer Patientin, welche damals an einem nicht unbeträchtlichen Ekzem. der rechten Gesichtshälfte und des rechten Ohres litt. Die Folge davon war, dass am 21. Febr. ziemlich plötzlich an der Stelle des Ekzems und besonders an seiner Randzone unter Fiebererscheinungen und intensiver Röthung und Schwel-

lung der Umgebung wässerige Bläschen sich bildeten, deren Inhalt unter stärkerer Infiltration der ganzen erkrankten Gegend allmählich eitrig wurde. Am 25. Febr. wurde das Kind in die Poliklinik gebracht und während der nächsten Tagen daselbst behandelt. Da aber Besserung nicht eintrat, wurde es am 28. Febr. in das Hospital aufgenommen und bot folgenden Befund dar: Pat. ist ein mässig kräftiges Kind mit geringer Bronchitis. Die rechte Gesichtshälfte ist durch Confluiren der Pusteln in ein eitriges, zum Theil noch mit Haut und Borken bedecktes Feld verwandelt. Auch in der Umgebung, welche selbst intensiv geröthet und geschwollen ist, finden sich vereinzelte, mit Eiter gefüllte Bläschen. Temp. 38,6. Puls beschleunigt.

Während der nächsten Tage gehen die Entzündungserscheinungen und mit ihnen das Fieber zurück. Am 10. März plötzlich eine Fiebersteigerung (39,0°), doch ist ausser geringer Diarrhöe, welche auch während der nächsten Tage anhält, nichts Abnormes nachweisbar. Am 13. März neben Diarrhöe auch Bronchitis. Am 14. und 15. März Angina catarrh., Durchfall stärker. Am 16. März endlich punktförmiges blassrothes Exanthem im Gesicht und am Halse. Am 17. März Exanthem auch auf dem Rumpfe sichtbar, wo es sich theils aus rundlichen, theils aus gezackten, hier und dort confluirenden Efflorescenzen zusammensetzt. Diarrhöe geringer. Athmung und Puls stark beschleunigt. Neben über beiden Lungen hörbarem feinblasigen Rasseln Dämpfung links hinten oben, welche am 18. März auch nach unten hin zunimmt. Am 19. März Dämpfung auch rechts hinten unten. Während der nächsten Tage derselbe Lungenbefund neben eklamptischen Anfällen und zunehmender Cyanose. Am 22. März Exitus letalis.

I. Fall 16.

März 1893.



Es würde zu weit führen, über die noch fehlenden fünf Fälle, welche nichts Besonderes bieten und in ihrem Verlaufe dem Fall 11 und 12 am meisten ähnelten, Bericht zu erstatten, auch glaube ich, sind die citirten Krankengeschichten vollkommen genügend, um den Beweis, dass es sich in der That um Masernerkrankungen handelt, zu bringen und um ein klares Bild von der Art der Epidemie, von ihrem Genius epidemicus zu geben. Aber nicht darin allein möchte ich den Werth der erwähnten Fälle suchen, sondern vielmehr darin, dass sie uns zum Nachdenken Veranlassung geben, und dass sie, weil vom ersten Tage an im Hospital und von mehreren

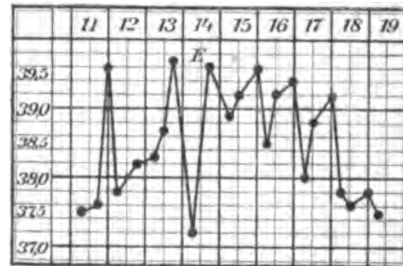
Aerzten gleichzeitig beobachtet, auch eine dementsprechende genaue Beurtheilung gestatten.

Wie oben bereits mitgetheilt, wurde das Maserngift von dem zuerst erkrankten Kn. Förster (Fall 1) auf die beiden pflegenden, mit ihm in directe Berührung gekommenen Schwestern und auf die in Station IIa mit untergebrachten Kinder übertragen. Aber mit diesen erkrankte auch schon auf Station IIb, die von der Station IIa nur durch ein einfenstriges für die beiden Pflegerinnen bestimmtes Zimmer getrennt ist, Hannchen Erfurt (Fall 9).

Diese Infection zu erklären, liegen drei Möglichkeiten vor: entweder war das betr. Mädchen mit dem Knaben F. zusammengebracht oder das Gift war durch eine pflegende Schwester übertragen worden, oder endlich das flüchtige Masernvirus hatte sehr schnell durch den nach Station IIa und IIb fast stets offenen Zwischenraum den Weg gefunden. Da die ersterwähnte Art der Ansteckung absolut auszuschliessen war, so bleiben nur die anderen Möglichkeiten übrig. Welcher aber von beiden die Schuld beizumessen war oder ob beide zugleich sich gegenseitig unterstützend die Infection ermöglicht hatten, wird sich hier ebensowenig entscheiden lassen wie im Falle 12, wo das betreffende Kind nach Station IIb aufgenommen wurde, als zwar dieses Zimmer noch frei, aber die Station IIa bereits durchseucht war. Erwähnen aber möchte ich gleich an dieser Stelle, dass während der ganzen Beobachtungsreihe sowohl der Hausepidemie als der zahlreichen später dem Hospitale aus der Stadt überbrachten Fälle nie eine Uebertragung durch eine Mittelsperson oder durch Gegenstände sich nachweisen liess, obwohl von Seiten der seine Instructionen nicht immer so genau einhaltenden Personales als von Seiten der zum Verkehr auf allen Stationen gezwungenen Aerzte oft genug die Gelegenheit hierzu gegeben worden war. Und so durfte wohl auch bei der Ansteckung der auf Station IIb untergebrachten Kinder in der Flüchtigkeit des Maserngiftes die Ursache zu suchen sein. Interessant aber ist es, dass von den fünf Kindern der Station IIa zunächst nur vier erkrankten und wahrscheinlich erst durch diese wieder inficirt nach ca. 15 Tagen als letzter der Knabe Wachtel (Fall 8) vom Exanthem befallen wurde. Will man hierzu eine Erklärung, so dürfte dieselbe wohl dahin abzugeben sein, dass das Gift im Anfang nicht dicht genug war, um auch bei diesem Knaben inficirend zu wirken, dass es hierzu vielmehr erst mehrerer ziemlich zu gleicher Zeit erfolgender Neuerkrankungen und einer hierdurch bedingten stärkeren Anhäufung des Masernvirus bedurfte. Als ganz besonders wichtig aber erscheint mir die Beobachtung, dass

die auf Station IIa pflegende Schwester U., sowie die auf Station IIa und IIb zu gleicher Zeit mit ihr erkrankten Kinder inficirt sein mussten, ehe die Prodromalerscheinungen im Fall 1 zur vollen Entwickelung kamen und ehe eine Spur von Exanthem, das sich erst am zweiten Tage nach der Isolirung in der Quarantainestation zeigte, zu sehen gewesen wäre. Gewiss ein guter Beweis dafür, dass die im Prodromalstadium erkrankten Schleimhäute allein schon für die Umgebung gefährlich werden und Infection herbeiführen können. Im Gegensatz hierzu konnten wir die Beobachtung machen, dass vielleicht schon während des allmählichen Erblassens des Exanthems, sicher aber nach dem vollständigen Schwinden desselben und während der Abschuppungsperiode eine Ansteckungsgefahr nicht mehr bestand. Denn der Modus, die durchmaserten und auf der Masernstation untergebrachten Kinder noch in dieser Zeit — gewöhnlich sofort nach dem Erblassen des Ausschlages — wieder unter die anderen Kinder zu legen, resp. den in ihren Krankenzimmern verbliebenen in dieser Periode der Masernerkrankung sich befindenden kleinen Patienten neu Aufgenommene zuzutheilen, konnte während der ganzen Zeit unserer Beobachtungen, ohne dass auf diese Weise eine Neuerkrankung herbeigeführt worden wäre, eingehalten werden. Dass neben dem Prodromalstadium besonders auch das exanthematische Stadium während der Blüthe des Exanthems zur Weiterverbreitung der Morbillen beiträgt, ist zur Genüge bewiesen. Auch wir konnten an einzelnen Fällen — so bei der Infection eines auf Station I erkrankten Kindes (Fall 14) — die Ansteckung als wahrscheinlich in das Eruptionsstadium mehrerer Masernder fallend bezeichnen, als sicher erwiesen aber gilt es im Falle 11, sowie in einem anderen, dessen ich hier noch Erwähnung thun möchte.

I. Fall 17.
Mai 1893.



I. Fall 17. Rudolf Suchan, $2^1/_2$ Jahre alt, wurde am 13. April wegen Fract. fem. dextr. auf Station I aufgenommen, als in dieser bereits alle Erkrankungen abgelaufen waren. Auch kam dieses Kind nicht aus Bett und Zimmer bis zum 2. Mai, an welchem Tage im Verbandzimmer die Extension abgenommen wurde. Wie nun nachträglich festgestellt werden konnte, war der Knabe dabei im Warteraume mit einem im Eruptionsstadium befindlichen Masernkind zusammengekommen, und so konnte es nicht Wunder nehmen, als derselbe plötzlich am 11. Mai nach vorhergegangenem

völlig fieberlosen Verlauf mit einer Temperatursteigerung von 39,8 erkrankte. Ausser einer geringen Röthung im Rachen und mässigem Hustenreiz liess sich bis zum 13. Mai nichts Besonderes nachweisen, erst am 14. Mai kam noch eine leichte Conjunctivitis und Bronchitis, sowie das im Gesicht beginnende Exanthem zur Beobachtung, das sich am 15. und 16. Mai unter Stärkerwerden der katarrhalischen Begleiterscheinungen über den ganzen Körper ausbreitete. Die einzelen, anfangs nur kleinen Efflorescenzen nahmen noch am 17. Mai an Grösse zu, wurden zackig, stellten sich dichter und begannen an einzelnen Stellen des Rumpfes zu confluiren. Am 18. Mai fing der Ausschlag an zu erblassen und war bereits am 20. Mai ebenso wie die katarrhalischen Erscheinungen vollkommen verschwunden.

Abgesehen von der Art der Ansteckung giebt uns dieser Fall auch genauen Aufschluss über die Zeit, welche verfloss bis zum Beginne der Prodromalerscheinungen und bis zum Aufflackern des Exanthems, und zwar lassen sich so 9½, resp. 12½ Tage, und zieht man noch die Frist bis zum voll entwickelten Exanthem in Betracht, 15 Tage berechnen. Es ergiebt sich somit die für die Masern als normal angesehene Incubationszeit und Zeit der Prodrome. — Fasst man nun zunächst die erstere ins Auge, so lauten die Ergebnisse der hierbei in Betracht kommenden Fälle 1, 4, 5, 11 nicht ganz übereinstimmend. Mit absoluter Sicherheit ist dieselbe nur im Falle 11 zu berechnen, in welchem die Zeit und die Art der Infection genau feststeht und in welchem vom Momente der Ansteckung bis zum Beginne der Prodrome 14 Tage verstrichen waren. Im Fall 1 vergingen — setzt man die Ansteckung auf den letzten Tag vor Aufnahme des Kindes aus der Kinderbewahranstalt in das Hospital — mindestens 13 Tage, und in den Fällen 4 und 5, in welchen die Infection höchstwahrscheinlich am 8. Februar erfolgt war, 11, resp. 12 Tage. Es schwankte demnach die Incubationszeit zwischen 9½ bis 14 Tagen.

Es stimmen aber die Resultate mehr überein, wenn man nicht die Incubationszeit, sondern die Zeit vom Tage der Ansteckung bis zum Beginne und zum Fastigium des Exanthems berechnet und hierbei auch die Fälle 2, 3, 6, 7, 9, 10, 13 ins Auge fasst. Es ergiebt sich dann die auf Seite 50 folgende Tabelle.

Es belief sich demnach die Zeit von Infection bis Ausbruch des Exanthems auf meist 13—15 Tage, und nur zweimal wurden 16 und je einmal 17, 18 und 19 Tage beobachtet, bis zur vollen Entwickelung des Ausschlages aber vergingen meist 14—16 Tage und nur je zweimal wurden 17, resp. 18—19 Tage gezählt. Können nun diese Zahlen auch keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit machen, so kommt doch wenigstens der Durchschnitt der

Wahrscheinlichkeit am nächsten, und zwar ergiebt derselbe für die erste Frist 15, für die zweite Frist 16, und für die Incubationszeit 12 Tage, wobei zu beachten ist, dass letztere Zahl grösseren Schwankungen untworfen zu sein scheint, während die beiden anderen anscheinend mehr constante und für die Berechnung des Ansteckungstages wichtige Grössen sind. — Die Prodrome, soweit solche zur Beobachtung kamen, nahmen fast ausschliesslich einen Zeitraum von 2 bis 3 Tagen ein, und nur einmal wurden 4 (Fall 11) und einmal sogar 6 Tage (Fall 16) gezählt. Hierbei kommt freilich in Betracht, dass im ersteren Fall der Vater die Angaben gemacht hatte, und dass im letzteren (Falle 16) das Kind bereits erkrankt und die bei ihm einsetzende Diarrhöe vielleicht noch nicht auf Rechnung der Masernerkrankung zu setzen war. Es dürfte deshalb diesen beiden Fällen kein zu grosses Gewicht beigelegt werden können. Die Symptome, welche den Beginn der Krankheit mel-

Fall und Namen	Tag der Ansteckung	Beginn der Prodrome	Beginn des Exanthems	Fastigium des Exanthems	Dauer der Incubation in Tagen	Dauer der Prodrome in Tagen	Zeit von der Infection bis zum Beginn des Exanthems	Zeit von der Infection bis zum Fastigium des Exanthems
I. 1. Fall. Otto Förster	25. I. (?)	8. II.	10. II.	10.-12. II.	13 (?) Tge.	1-2 Tge.	ca. 15 Tge.	ca. 16 Tge.
II. 2. Fall. Schwester G.	8. od. 9. II.	Keine.	22. II.	23. II.	(?)	—	13-14 Tge.	14-15 Tge.
III. 3. Fall. Schwester U.	8. II.	Unbest.	21. II.	22. II.	(?)	—	13 Tge.	ca. 14 Tge.
IV. 4. Fall. Rudolf Mieksch	8. II.	19. II.	22. II.	23. II.	11 Tge.	3 Tge.	14 Tge.	15 Tge.
V. 5. Fall. Louise Pilz	8. II.	22. II.	24. II.	25. II.	14 Tge.	2 Tge.	16 Tge.	17 Tge.
VI. 6. Fall. Louise Pietsch	8. II.	Keine.	21. II.	22. II.	(?)	—	13 Tge.	14 Tge.
VII. 7. Fall. Bernhard Rülker	8. II.	Keine.	24. II.	24.-25. II.	(?)	—	16 Tge.	16-17 Tge.
VIII. 9. Fall. Hannchen Erfurt	8. II.	Unbest.	27. II.	27. II.	(?)	?	19 Tge.	19 Tge.
IX. 10. Fall. Bruno Hübler	22. II.	Keine.	9. III.	9. III.	(?)	—	15 Tge.	15 Tge.
X. 11. Fall. Karl Gaube	14. III.	28. III.	1. IV. (?)	2. IV. (?)	14 Tge.	4 (?) Tge.	17-18 T. (?)	18-19 T. (?)
XI. 13. Fall. C. Blechschmidt	28. II.	5. III.	7. III.	9. III.	10 Tge.	2 Tge.	12 Tge.	14 Tge.
XII. 17. Fall. Rudolf Suchan	2. V.	11. V.	14. V.	15.-16. V.	9-10 Tge.	3 Tge.	12-13 Tge.	15-16 Tge.
				Durchschnitt:	12 Tge.	2—3 Tge.	15 Tge.	16 Tge.

deten, waren meist recht deutlich ausgesprochen: Mehr oder minder hohes bisweilen plötzlich einsetzendes Fieber und ein beschleunigter Puls, meist Katarrh sämmtlicher Schleimhäute, so dass neben dem gewöhnlich starken Hustenreiz eine — in mehreren Fällen sogar recht beträchtliche — Diarrhöe nichts Seltenes war. Die katarrhalische Affection des Gaumens und Rachens fehlte nie, auch konnte man meist ein gewisses fleckiges Aussehen besonders des weichen Gaumens, das sog. Schleimhautexanthem, constatiren, doch war dasselbe in manchen Fällen nur sehr wenig ausgesprochen oder als solches nicht zu erkennen.

Diesen mit deutlichen Prodromalerscheinungen einhergehenden Fällen stehen nun einmal fünf gegenüber, bei denen ein Vorläuferstadium vollkommen fehlte (Fall 2, 6, 7, 8, 10), und dann zwei (Fall 3 und 9), bei welchen es als zweifelhaft angesehen werden muss, ob die einige Tage vor dem Ausbruche des Exanthems bestehenden Beschwerden, resp. ob der spärliche varicellenähnliche Ausschlag mit der Krankheit selbst in Zusammenhang zu bringen sind. Konnte also im Allgemeinen von einem vollständigen Fehlen des Prodromalstadiums und von einem plötzlichen Erscheinen des Exanthems die Rede sein, so zeichnete sich das letztere noch weiter dadurch aus, dass es entweder nur geringes oder, wie es meist geschah, gar kein Fieber bedingte, dass es meist ohne jede katarrhalische Begleiterscheinung verlief, und dass es, gewissermaassen in seinem Beginne stehen bleibend und aus wenig zahlreichen, scharf abgegrenzten, mässig erhabenen blassrothen Efflorescenzen sich zusammensetzend, in kurzer Zeit wieder verschwand, so dass sich dem Beschauer das Gefühl, als habe das Gift nicht Kraft genug, um einen stärkeren Katarrh und ein typisches Exanthem hervorzubringen, unwillkürlich aufdrängen musste. Grosse Bedeutung nun gewann diese Beobachtung, als bei jedem derartigen Patienten die Anamnese das frühere Ueberstehen der Masern ergab und es sich demnach um eine zweitmalige Masernerkrankung, die ich der Kürze wegen als Masernrecidiv bezeichnen möchte, handeln musste. Freilich gilt obige Beschreibung des Exanthems nur für die zum zweiten Male erkrankten Kinder, nicht aber für die beiden Schwestern, deren Ausschlag sich aus grösseren, unregelmässiger gestalteten, dunkleren Flecken zusammensetzte, mit leichtem remittirenden Fieber verlief und so den Charakter eines Masernexanthems trug. Sollte hier vielleicht ähnlich wie bei den Pocken durch die Länge der Zeit der Schutz, der durch das einmalige Ueberstehen der Masern geboten wird, allmählich schwächer werden und sollten die zur Neuerkrankung Neigenden um so stärker

befallen werden, je weiter die erste Erkrankung zeitlich zurückliegt? Wie dem aber auch sein mag, sicher ist, dass eine absolute Immunität durch das frühere Ueberstehen der Masern nicht geschaffen wird, und dass sowohl vor ganz kurzer Frist oder vor sehr langer Zeit Durchmaserte vor dem Recidiv nicht geschützt sind. (Fall 9 — 2, 3.) Ja, es ist bei Berücksichtigung der Hausepidemie, in der von 22 Patienten sieben zum zweiten Male erkrankten, sogar wahrscheinlich, dass eine zweitmalige Erkrankung an Morbillen viel häufiger vorkommen mag, als man anzunehmen gewöhnt ist, und dass mancher solche Fall wegen des leichten Verlaufes kurzweg den Rötheln zugezählt worden sein dürfte, sobald nur durch die Anamnese die frühere Masernerkrankung festgestellt war. Und es darf uns dies nicht Wunder nehmen, da wohl nur unter Umständen, wie sie uns das Hospital zu bieten vermag, nicht aber in den wechselnden Verhältnissen der Stadt- und Landpraxis der sicherste Beweis, dass es sich in der That nur um eine Maserninfection handelt, gebracht werden kann. Ob es trotzdem möglich ist, allein aus der Beurtheilung der Symptome die richtige Diagnose: Masernrecidiv oder Rötheln zu stellen, auf diese Frage möchte ich nach Besprechung der letzteren noch einmal zurückkommen.

Der Verlauf der im Hospitale selbst aufgetretenen Masernerkrankungen war im Allgemeinen nicht ungünstig zu nennen, wenn auch das Fieber im Eruptions- wie Prodromalstadium bisweilen eine beträchtliche Höhe erreichte und Anomalien nicht fehlten. Unter letztere möchte ich besonders die Fälle 4, 13, 14 rechnen, die sich durch die reichlichen Hämorrhagien, resp. durch die einmal auftretende ruhrähnliche Diarrhöe auszeichneten. Von Complicationem aber müssen die zweimal beobachtete Urticaria (Fall 2 und 14), ferner die bereits im Prodromalstadium aufgetretene und in Heilung übergegangene Pneumonie des Falles 15, sowie diejenige, aber tödtlich verlaufene des Falles 16 genannt werden. Als Folge der Erkrankung endlich bedarf der Erwähnung die starke Stomatitis der Schwester U. (Fall 3), sowie die Miliartuberculose des Knaben Förster (Fall 1) und eines anderen oben nicht mit erwähnten an doppelseitigem Fung. pedis leidenden Kindes Willy Rupprecht.

Bei den übrigen aus der Stadt in das Hospital aufgenommenen Kindern wurden von Nachkrankheiten nur eine geringe Zahl beobachtet, doch häuften sich dieselben in der Poliklinik. Und hier waren es vor Allem stärkere Bronchitiden, katarrhalische Pneumonien, Keuchhusten und acut oder chronisch verlaufende Lymphdrüsenaffectionen, welche ärztliche Hilfe erforderten, doch kamen auch mehrere Fälle von acuter eitriger

Gelenkentzündung (Ellbogen- und Hüftgelenk) und Verschlimmerungen von Knochentuberculose vor.

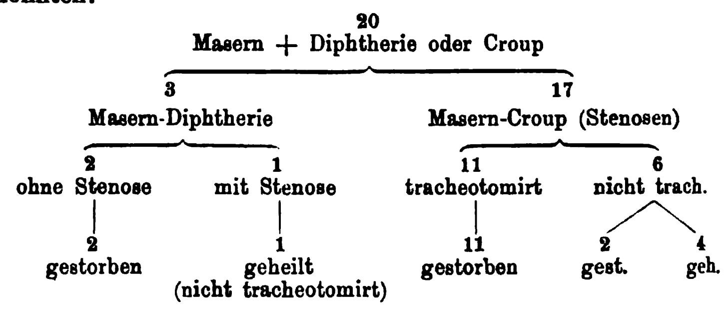
Hiermit erschöpft sich freilich das Heer der die Masern complicirenden, Verlauf und Reconvalescenz beeinträchtigenden und gefährdenden Erkrankungen nicht, und wie in jeder grösseren Masernepidemie andere acute Exantheme, vor allen aber als schlimmste Feinde Diphtherie und Croup sich dem Maserngift zum Streite gegen den zarten und jugendlichen menschlichen Organismus anschliessen können, so geschah dies auch während der Zeit der von uns angestellten Betrachtungen. Und da der Fälle, in denen dieser Kampf geführt wurde, nicht wenige waren und da leider nur zu oft die kleinen Patienten dem mächtigeren Gegner unterliegen mussten, so möchte ich die dabei gemachten Beobachtungen etwas ausführlicher zur Sprache bringen.

Vom September 1892 bis einschliesslich Mai 1893 wurden wegen Diphtherie und Croup auf der Isolirstation des Hospitales 270 Kinder verpflegt, und unter diesen waren es 20, bei denen eine der beiden genannten Erkrankungen im Gefolge der Morbillen sich eingefunden hatte. Und zwar liessen sich bei drei derselben deutliche diphtheritische Beläge im Rachen nachweisen, während die übrigen 17 — bis auf eine geringe Zahl, bei denen ausser der immer vorhandenen Hyperämie des Gaumens und der Rachenorgane nur noch geringe Reste eines seiner Natur nach nicht mehr sicher zu erkennenden, auf einer oder beiden Tonsillen haftenden Belages nachweisbar waren — ausschliesslich durch die mehr oder minder starke Stenose sich auszeichneten.

Die drei durch die deutliche diphtherische Rachenaffection charakterisirten Fälle theilten sich wiederum in zwei, bei denen ein Fortschreiten nach dem Kehlkopfe nicht stattfand, während in dem dritten eine nicht unbeträchtliche Stenose sich einstellte. Die ersteren Beiden, Mädchen und Geschwister im Alter von fünf und sechs Jahren, bei denen während des Erblassens des Exanthems die Diphtherie nachgewiesen und die sofortige Ueberführung ins Hospital angeordnet worden war, wurden nach zwölftägigem Aufenthalte hierselbst auf speciellen Wunsch der Mutter ungeheilt entlassen und starben kurze Zeit darauf ausserhalb der Anstalt, während die Erkrankung des dritten Kindes unter spontaner Besserung der Stenose und unter allmählichem Schwinden der Beläge nach Verlauf von drei Wochen in vollständige Genesung überging.

Von den übrigen wegen Stenose aufgenommenen Kindern mussten 11 wegen bedrohlicher Athemnoth tracheotomirt werden; sie gingen aber sämmtlich nach kürzerer oder längerer Frist zu Grunde. Von den restirenden nicht tracheotomirten

sechs Kindern endlich starb eines noch am Tage der Aufnahme plötzlich ohne nachweisbare Ursache, ein anderes nach Vorübergehen der Stenose noch am 10. Tage nach der Aufnahme an absteigendem Croup, während die letzten vier Patienten nach spontaner Besserung der durch den Kehlkopf-Croup bedingten Athemnoth geheilt entlassen werden konnten:



Schon die obigen Ausführungen, noch deutlicher aber das der besseren Uebersicht wegen beigefügte Schema zeigen uns die grosse Mortalität der mit Diphtherie oder Croup complicirten Masernerkrankungen, vor Allem aber die absolute Sterblichkeit der wegen bedrohlicher Stenose tracheotomirten Kinder, eine Wahrnehmung, die um so mehr ins Gewicht fällt, als die übrigen in der entsprechenden gerade noch die für die Prognose ungünstigsten Monate einschliessenden Zeit vorgenommenen Tracheotomien 35% Heilungsfälle ergaben.

Bei der Frage nach der Todesursache mussten Sepsis und sonstige Complicationen vollkommen ausgeschlossen werden und da ab-, resp. aufsteigender Croup nur dreimal beobachtet wurde, so konnte nur noch die durch das doppelte Gift herbeigeführte allmähliche Erlahmung des Herzens in Frage kommen. Und dass hierin die Hauptursache zu suchen war, darauf deutete die meist schon bei der Aufnahme des Kindes beobachtete schlechte Beschaffenheit des Pulses. Derselbe war fast immer sehr frequent und klein, bisweilen auch unregelmässig und ungleich. Und wenn sich auch sein Zustand nach der gewöhnlich bald nöthig gewordenen Tracheotomie und der hierdurch bedingten stärkeren Sauerstoffzufuhr für einige Zeit besserte, so kehrte doch die mangelhafte Herzaction und mit ihr die abnorme Frequenz und Kleinheit des Pulses zurück. Uud so war es nicht zu verwundern, dass dem entsprechend der ganze Krankheitszustand sich verschlimmerte, die Athmung oberflächlicher und beschleunigter wurde, Appetitlosigkeit, Nahrungsverweigerung, rasche Abmagerung und Apathie sich einstellte, und der Tod meist schon nach 2, 3,

5 Tagen, seltener (in drei Fällen) erst nach 3—4 Wochen wegen Herzschwäche und Entkräftung trotz aller Analeptica eintrat.

Wenn nun auch während des Sommers, d. h. nach der hier in Betracht kommenden Zeit, die Resultate günstiger und die Aussichten bei dem wegen Maserncroup ausgeführten Luftröhrenschnitt nicht mehr so trostlos waren, so sehen wir doch, welche Gefahren bei einer Masernerkrankung Diphtherie und Croup als Complicationen bringen können und wie ausserordentlich ungünstig sich besonders die Lage der Tracheotomirten den Nichtoperirten gegenüber gestaltet, und ist es gewiss angezeigt, — im Gegensatze zu den nicht durch Masern complicirten Stenosen — hier mit der Tracheotomie so lange als möglich zu warten und nach erfolgter Operation auch dann noch, wenn der Verlauf scheinbar günstig ist und sich in die Länge zieht, eine mindestens zweifelhafte Prognose zu stellen.

Ausser diesen eben erwähnten Fällen, in denen Croup und Diphtherie secundär auftraten, bedürfen der Vollständigkeit halber noch fünf wegen diphtherischer Stenose tracheotomirte Kinder der Erwähnung, welche im Laufe der Nachbehandlung an Masern erkrankten. Hier war das Verhältniss ein viel günstigeres. Von den betreffenden Patienten wurden drei vollständig geheilt entlassen, während einer ungeheilt abgeholt wurde und im Elternhause genas und der letzte, nachdem er die Masern bereits überstanden, an einem Diphtherierecidiv verstarb. Freilich kommt dabei in Betracht, dass alle Kinder bereits in der Reconvalescenz begriffen, fieberlos oder fast fieberlos und ohne Canüle waren, und es dürfte wohl mit Recht anzunehmen sein, dass die Prognose sich um so ungünstiger gestalten wird, ja schneller auf den Beginn der Diphtherie oder des Croups die Masernerkrankung folgt.

Aus drei Beobachtungen von Scharlach und Masern einen Schluss zu ziehen, wäre gewagt, doch scheint hier die Prognose ebenfalls nicht ungünstig zu sein, da sowohl in den zwei Fällen, in denen kurz nach dem Verschwinden des Scharlachexanthems und Fiebers, als auch in dem dritten Falle, in dem während des Abblassens des Ausschlages unter erneutem Aufflackern desselben die Masernefflorescenzen sich ausbreiteten, Heilung erfolgte.

II.

Wie schon Anfangs erwähnt wurde, bot die Diagnose bei der langen Incubationszeit des zuerst erkrankten Kindes, bei den die frühere Masernerkrankung bezeugenden anamnestischen Angaben der beiden miterkrankten Schwestern und endlich bei den darauf zunächst folgenden so sehr leicht verlaufenden, erst später als Masernrecidiv angesehenen Fällen, mannigfache Schwierigkeiten dar. Allein nicht nur hier, sondern auch bei den aus der Stadt aufgenommenen Kindern, die bald als Masern-, bald als Röthelnkranke dem Hospital übergeben wurden, war oft die momentane Entscheidung, ob es sich um Morbillen oder Rubeolen oder vielleicht um Morbillenrecidiv handelte, nicht möglich, und erst der weitere Verlauf und die spätere Sichtung der einzelnen Fälle konnte genauen Aufschluss darüber bringen.

Die Zahl der hier in Frage kommenden aus der Stadt aufgenommenen Kinder betrug 61. Für genaue und frühe Beobachtung war aber hierbei von ganz besonderem Werth, dass das infectiös erkrankte Kinder sehr rasch isolirende und zur Behandlung dem Hospitale übergebende Findelhaus zwei Drittel der Fälle (41) stellte. Und gerade diese Patienten waren es, die infolge der Art des Exanthems und des so verschiedenen Verlaufes, vor Allem aber infolge der in einigen Fällen bald nach der Entlassung von Neuem sich einstellenden Erkrankung besonderes Interesse beanspruchten. Deshalb habe ich auch aus ihnen allein die folgenden Beispiele ausgewählt. Und so sei es mir gestattet, zunächst einige theils leichte theils schwere Fälle zu citiren, ohne denselben vorläufig einen Namen beilegen zu müssen.

A. Leichte Krankheitsform.

II. Fall 1. Otto Höpfner, 4 Jahre alt, wurde am 18. Mai aufgenommen, nachdem er Tags vorher unter einer Temperaturerhöhung von 38,5 einen kleinfleckigen Ausschlag im Gesicht und am Rumpfe dargeboten hatte. Bei der Aufnahme ist derselbe deutlich nur noch an den Beinen, weniger scharf am Rumpfe sichtbar, und zwar sind es kaum linsengrosse, meist runde Efflorescenzen. Daneben besteht geringer Schnupfen und Hustenreiz, mässige Röthung des harten und weichen Gaumens. 20. Mai. Exanthem vollkommen verschwunden, Reste der Angina noch sichtbar. 22. Mai. Angina ebenfalls beseitigt. 24. Mai. Befinden während der ganzen Zeit fast unverändert gut, kein Fieber, keine Abschuppung, Entlassung.

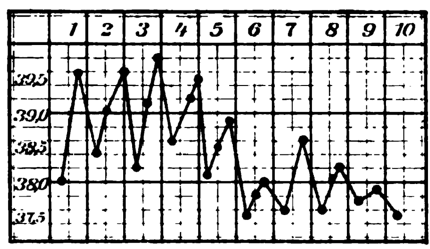
II. Fall 2. Emil Dietz, 5 Jahre alt. Pat. wurde, nachdem er am Abend vorher mit Fieber (38,6°) erkrankt war, am 9. Juni aufgenommen und zwar fand sich ausser einer Temp. von 38,1°, geringer Lichtscheu und mässigem Schnupfen eine nicht unbeträchtliche Röthung der Schleimhaut des Gaumens und Rachens. Das Exanthem, hier auch besonders

deutlich im Gesicht, war auch schon über Rumpf und Extremitäten ausgebreitet und bestand aus blassrothen, isolirt stehenden, regelmässig geformten, ca. hirsekorngrossen oder etwas grösseren Efflorescenzen. Am 10. Juni begann bei vollständigem Wohlbefinden — mit dem Sinken der Temperatur zur Norm — das Exanthem zu erblassen und der Katarrh zurückzugehen. Am 11. Juni war der Ausschlag nicht mehr sichtbar. 13. Juni Entlassung.

B. Schwere Krankheitsform.

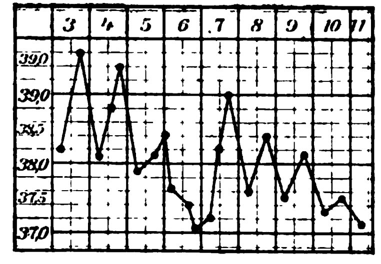
II. Fall 3. Arthur Heine, 4 Jahre alt, aufgenommen 1. April. Anamnese fehlt. Status: Pat. ist ein mässig kräftiger, einen ziemlich schweren Krankheitseindruck machender Knabe. Es besteht Lichtscheu, Schnupfen und trockener Husten. Die Zunge ist stark belegt, der harte Gaumen blass, der weiche Gaumen dagegen zeigt punktförmige, in seinen hinteren Partien diffuse Röthung. Gesicht, Hals, Rücken, weniger Brust und Bauchdecken sind mit einem aus kleinen hirsekorn- bis linsengrossen, schon ziemlich dicht stehenden, wenig erhabenen Efflorescenzen bestehenden Exanthem bedeckt, das in den nächsten beiden Tagen neben dem Fortbestehen der Angina schon etwas abzublassen beginnt, am 4. April aber nach einer sehr unruhigen Nacht noch einmal, besonders im Gesicht sehr deutlich aufflackert. Am 5. und 6. April blasst der Ausschlag ab, auch bessern sich die anfänglich vorhandenen katarrhalischen Erscheinungen. Am 7. April wird eine ziemlich starke Abschuppung im Gesicht und den Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten bemerkt und eine rechtsseitige Otitis media nachgewiesen. Beides hält sich noch mehrere Tage, am 17. April aber kann Pat. gesund nach dem Findelhause entlassen werden.

II. Fall 3.
April 1893.



II. Fall 4. Martha Naumann, 3 Jahre alt, aufgenommen den 3. April. Status: Kräftiges, gut genährtes Kind, ist apathisch und weinerlich gestimmt. Geringe Conjunctivitis u. Rhinitis. Zunge mässig belegt. Schleimhaut des harten Gaumens ist blass, diejenige des weichen Gaumens aber zeigt erweiterte und stärker durchscheinende Blutgefässe, während ihr dem Isthmus zugewendeter Rand diffus geröthet ist. Geringer Hustenreiz. Im Gesicht, Brust und Rücken vereinzelte rothe Efflorescenzen sichtbar, die am 4. April besonders am Rumpfe mehr polygonale und zackige Gestalt angenommen und nun auch die Extremitäten ergriffen haben. Gleichzeitig ist eine Bronchitis sicca nachweisbar. In den nächsten beiden Tagen wird das Allgemeinbefinden bedeutend besser, das Exanthem blasst ab

II. Fall 4.
April 1893.



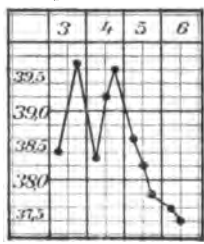
und ist am 9. April mit Hinterlassung einer mässigen Abschuppung verschwunden. Es bestand nur noch eine ziemlich starke und hartnäckige Stuhlverstopfung, die wahrscheinlich das noch bestehende Fieber bedingte, in kurzer Zeit aber beseitigt war. Am 15. April konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Dieser verschiedenartige Verlauf, den wir hier bei verschiedenen Individuen beobachten konnten, kehrte nun in einer Reihe von Fällen bei ein und demselben Kinde wieder. Und ich füge deshalb die hierüber gemachten Beobachtungen obigen Krankengeschichten an:

C. Doppelerkrankungen.

II. Fall 5a. Woldemar Trautmann, 4 Jahre alt, aufgenommen den 3. April. Mässig kräftiges Kind. Im Gesicht (Wangen und Stirn) nur undeutliches, am Halse deutliches punktförmiges Exanthem. Keine Conjunctivitis, stärkere Rhinitis, Hustenreiz. Zunge wenig belegt. Geringe Röthung des Rachens und weichen Gaumens. Mässige Apathie und Schlafsucht. Puls regelmässig, 140. Am 4. April ist das Exanthem im Gesicht deutlicher, die Zunge stärker belegt. Harter, besonders aber weicher Gaumen zeigt eine punktförmige Röthung, die sich nach den Gaumenbogenrändern und nach der Uvula hin zu diffuser Röthung verdichtet. Daneben starker Schnupfen und Husten. Das Exanthem, aus hirsekorngrossen und noch grösseren, unregelmässig geformten, wenig confluirenden Flecken bestehend, hat sich jetzt über den ganzen Körper ausgebreitet. Am 5. und 6. April blasst der Ausschlag allmählich ab; es besteht nur noch geringer Schnupfen und ein mässiger Hustenreiz. Gaumen und Rachen sind weniger geröthet. Am 7. April ist vom Exanthem nichts mehr zu sehen. Zunge ohne Belag, feucht. 9. April Schnupfen und Husten verschwunden, Rachen blass. Es besteht nur noch mässige Diarrhöe, die während der nächsten Tage noch anhält, aber allmählich sich bessert und die Entlassung am 17. April gestattet.

II. Fall 5a.
April 1993.

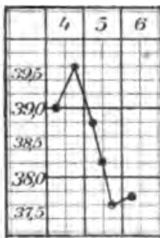


II. Fall 5b. Derselbe Patient wird wieder aufgenommen am 17. Mai, nachdem derselbe am 16. Mai Abends leicht gefiebert (38,5) und einen kleinfleckigen undeutlichen Ausschlag im Gesicht dargeboten hatte. Am Morgen des Aufnahmetages ist das Exanthem, das sich aus kleinen und kleinsten blassrothen, punktförmigen, wenig erhabenen Fleckchen zusammensetzt, über den ganzen Körper ausgebreitet. Der weiche Gaumen ist wenig geröthet. Daneben besteht geringer Hustenreiz, geringe Conjunctivitis und Rhinitis. Temp. 38,0°. Schon am Nachmittag beginnt der Ausschlag vom Gesicht aus abzublassen, sodass er am 18. Mai nur noch an den unteren Extremitäten schwach zu erkennen ist. Kein Fieber. Am 19. Mai ist vom Exanthem keine Spur mehr vorhanden. Pat. befindet sich wohl und geht bereits am 20. Mai geheilt ab.

II. Fall 6a. Anna Hirschmann, 4 Jahre alt, aufgenommen den 4. April, nachdem dieselbe schon am Abend vorher hoch gefiebert haben soll. Der Befund ist folgender: Neben gleichmässiger Röthung des Rachens und der Gaumenbögen, mässiger Bronchitis und geringem Schnupfen lässt sich ein über Gesicht, Rumpf und Extremitäten aus-

gebreitetes, aus ca. hirsekorn- bis linsengrossen, bräunlich-rothen, wenig confluirenden Flecken zusammengesetztes Exanthem erkennen. Dasselbe hält sich unter Fortbestehen der katarrhalischen Erscheinungen bis zum nächsten Nachmittag, an welchem es bereits im Gesicht abzublassen beginnt. Am 7. April ist die Angina fast ganz verschwunden und der Ausschlag ist nur noch an einzelnen Stellen des Rumpfes undeutlich sichtbar. Geringer Schnupfen und Luftröhrenkatarrh besteht noch. 9. April Katarrh gehoben. Wohlbefinden. 10. April Entlassung.

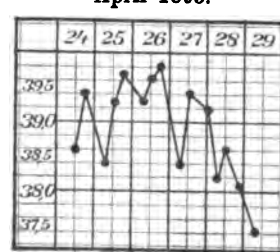
II. Fall 6a.
April 1893.



II. Fall 6b. Patientin wird wieder aufgenommen am 14. Mai N. Dieselbe befindet sich anscheinend ganz wohl, obgleich weicher und hinterer Theil des harten Gaumens, sowie Rachen geröthet und Gesicht, Rumpf und Extremitäten mit einem kleinfleckigen Exanthem überzogen sind, dessen einzelne blassrothe Eruptionen fast durchgängig isolirt stehen und nur im Gesicht, besonders um Mund und Nase, zu einer mehr gleichmässigen Röthung Anlass geben. Temp. 37,5 Am 15. Juni früh hat sich der Ausschlag, nachdem er im Gesicht schon undeutlicher geworden, auch über den ganzen Körper ausgebreitet und fängt am Nachmittag auch am Rumpfe an abzublassen. Daneben besteht leichter Bindehautkatarrh und Hustenreiz. Temp. normal. Appetit und Allgemeinbefinden gut. Am 16. Mai ist nur an den unteren Extremitäten ein Rest des Ausschlages sichtbar, am 17. Mai aber ist gar nichts mehr davon zu sehen. 18. Mai Entlassung.

II. Fall 7a. Martha Bunzel, 5 Jahre alt, aufgenommen den 24. April, ist ein kräftiges, gut genährtes Kind. Im Gesicht, das selbst etwas geröthet erscheint, und zwar besonders am Kinn und Wangen, isolirt stehende, dunkelroth gefärbte, rundliche Fleckchen von verschiedener Grösse. Rachen und weicher Gaumen gleichmässig geröthet. Bindehautkatarrh. 25. April Exanthem auch auf Hals und Rücken angedeutet. Lippen und Zunge trocken, dazu letztere belegt. Hustenreiz, starke Diarrhöe. In der Nacht vom 25. zum 26. April grosse Unruhe, leichte Delirien. Am 26. April ist das Exanthem über Rumpf und obere Extremitäten ausgebreitet. Mehrmals Erbrechen, Diarrhöe geringer. Am 27. April steht der Ausschlag, dessen einzelne Efflorescenzen noch tagsvorher isolirt waren, jetzt aber unregelmässig geformt sind und besonders am Rumpf confluiren, in voller Blüthe. Am 28. April im Gesicht neben den Resten des verschwindenden Ausschlages geringe Schuppung. Katarrh gebessert. Am 29. April ist der Ausschlag fast ganz erblasst. Wohlbefinden. Am 1. Mai starke kleienförmige Abschuppung am ganzen Körper. 5. Mai Entlassung.

II. Fall 7a.
April 1893.



II. Fall 7b. Patientin, welche sich in der Zwischenzeit vollkommen wohl befand, erkrankt am 14. Mai wieder mit einem Ausschlag und wird deshalb noch am selben Mittag dem Hospital übergeben. Der Allgemeinzustand ist kaum gestört. Leichte Conjunctivitis und Angina. Im Gesicht, am Halse und an den obersten Partien der Brust ist ein kleinfleckiges blasses Exanthem sichtbar, das sich am folgenden Tage unter Steigerung der katarrhalischen Erscheinungen und der sonst normalen Temperatur bis zu 38,4° über

den ganzen Körper ausbreitet, aber schon am 16. Mai wieder bedeutend abblasst. Bereits am 17. Mai ist vom Ausschlag nichts mehr zu sehen und auch der Katarrh, besonders die Angina, ist gehoben. 18. Mai Entlassung.

II. Fall 8a. Lina Bunzel, 3 Jahre alt, aufgenommen den 3. Mai. Dieselbe soll früh beim Erwachen einen Gesicht und ganzen Körper überwuchernden Ausschlag gehabt haben. Bei der um Mittag erfolgten Aufnahme ist nur noch ein undeutliches Exanthem im Gesicht und am Rumpfe vorhanden, während noch deutliche, kleine rosafarbene, gut abgegrenzte Efflorescenzen an den unteren Extremitäten zu sehen sind. Dazu besteht geringe Angina und mässiger Hustenreiz. Temp. 37,8°. Wohlbefinden scheinbar nicht gestört, Appetit gut. Am 4. Mai ist vom Exanthem nichts mehr zu sehen. Am 5. Mai Entlassung.

II. Fall 8b. Schon am 11. Mai wird Patientin wiedergebracht, nachdem sie schon seit mehreren Tagen mit katarrhalischen Erscheinungen im Findelhause erkrankt und am 10. Mai Abends Rothwerden des Gesichtes und Körpers bemerkt worden war.

II. Fall 8b. Mai 1893.

11. Mai. Das Kind ist vollkommen apathisch, macht den Eindruck einer sehr schweren Erkrankung. Die Augen werden wegen starker Conjunctivitis geschlossen gehalten, die Nase ist verstopft, das Athemholen schnarchend. Der Rachen ist stark geröthet und geschwollen, besonders zeigt der harte und weiche Gaumen eine intensive fleckige Röthe. Mässige Bronchitis. Das Exanthem, das sich aus mittelgrossen, unregelmässig gestalteten, zur Confluenz tendirenden, leicht prominenten blassrothen Efflorescenzen zusammensetzt, hat Gesicht und Rumpf überzogen.

12. Mai. Das Exanthem hat sich bis zu den Knieen herab erstreckt und am Rumpfe durch weitere Confluenz zu einer mehr allgemeinen Röthung geführt. Die Rachentheile sind ebenfalls mehr gleichmässig geröthet und stark geschwollen.

Am 13., 14. und 15. Mai tritt die Bronchitis mehr in den Vordergrund, während das Exanthem ganz allmählich zu erblassen und auch die Angina sich zu bessern beginnt.

Am 16. Mai ist ausser kleienförmiger Abschuppung im Gesicht keine Spur des Exanthems mehr zu finden. Das Kind selbst fühlt sich sichtlich wohler, doch ist immer noch etwas beschleunigte Athmung und starker Hustenreiz vorhanden, und am 17. Mai lässt sich links hinten unten eine geringe Dämpfung und abgeschwächtes Athmen nachweisen.

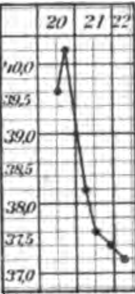
Dieser Befund hält sich mehrere Tage, doch wird die Athmung beschleunigter und oberflächlicher, zugleich stellt sich eine ziemlich beträchtliche Heiserkeit ein, die sich am 24. Mai bereits zu einer die Tracheotomie erfordernden Stenose steigerte und die Diagnose (aufsteigender Croup) bestätigte. Am 26. Mai Mittags erfolgte unter den Erscheinungen desselben der Exitus letalis.

II. Fall 9a. Erne Jost, 3 Jahre alt, aufgenommen am 26. April früh. Bei der Aufnahme findet sich an Wangen und Kinn ein punktförmiges Exanthem, das am Nachmittag auch am Halse und an den oberen Partien der Brust bemerkt wird, zudem besteht geringer Schnupfen, Bindehaut- und Rachenkatarrh. Allgemeinbefinden anscheinend nicht gestört. Temp. früh 37,5°, Ab. 38,0. Am 27. April hat sich das aus einzelnen, wenig zahlreichen, ziemlich schwach rothen, stecknadelkopf- bis linsengrossen Flecken bestehende Exanthem über den ganzen Körper und die Extremitäten verbreitet, ist aber im Gesicht kaum noch zu erkennen. Temp. normal. Am 28. April ist vom Ausschlag nichts mehr zu sehen und auch die Schleimhautaffectionen sind geheilt.

30. April vollkommenes Wohlbefinden. Keine Abschuppung. Entlassung aus äusseren Gründen erst am 9. Mai.

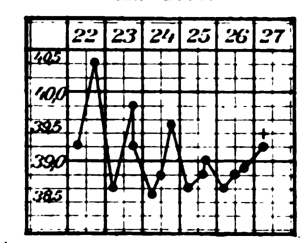
II. Fall 9b. Schon am 20. Mai wird das Kind wieder gebracht mit der Angabe, das es schon tags vorher gefiebert habe. Bei der Aufnahme findet sich Folgendes: Ueber Gesicht und Rumpf hat sich ein Ausschlag ausgebreitet, dessen einzelne Efflorescenzen noch klein und scharf begrenzt sind. Nebenher geht eine nicht unbeträchtliche Angina, sowie ein starker Bindehaut- und Luftröhrenkatarrh. Am 21. Mai verdichten sich die Eruptionen, vergrössern sich, confluiren hier und da und breiten sich auch über Arme und Beine aus. Am 22. Mai beginnt das Exanthem abzublassen und ist schon am 23. Mai ganz verschwunden. Die katarrhalischen Erscheinungen bestehen noch einige Tage fort, doch kann am 26. Mai die Entlassung erfolgen.

II. Fall 9b.
Mai 1893.



II. Fall 10. Oskar Guka, 1½ Jahr alt, aufgenommen den 27. April. Pat. lag während des Monats März und der ersten Tage des April im Hospitale wegen Scharlachs und ward heute wegen eines Ausschlages gebracht, der sich am Abend vorher im Gesicht entwickelt hatte und heute noch am Rumpfe und an den Extremitäten mit blassrothen, gleichmässig runden, wenig erhabenen, ca. hirsekorngrossen Eruptionen ausgebreitet ist. Kein Fieber. Gering. Hustenreiz, gering. Angina. Sonst keine katarrhal. Erscheinungen. Schon am 28. April Abends ist das Exanthem wieder verschwunden. Das Wohlbefinden war kaum gestört. Am 1. Mai Entlassung.

II. Fall 10b.
Mai 1893.

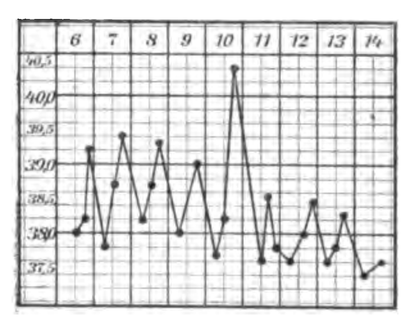


II. Fall 10b. Am 21. Mai wird der selbe Knabe wiederum dem Hospitale überbracht und bei der Aufnahme Folgendes festgestellt: Es zeigen sich deutliche rothe, ca. linsengrosse Fleckchen in dem etwas gedunsenen Gesicht, ferner gezackte, theilweise confluirende, wenig scharf abgegrenzte Efflorescenzen von verschiedener Grösse auf Brust und Rücken. Daneben besteht eine ziemlich starke Angina catarrhalis, Conjunc-

tivitis, Rhinitis und Bronchitis. Am 22. Mai ist das Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet, die katarrhalischen Affectionen sind stärker geworden. Am 23. Mai beginnt mit der Besserung des Katarrhes das Abblassen des Exanthems, aber erst am 26. Mai ist es ganz verschwunden. Abschuppung wird nicht beobachtet. 29. Mai Entlassung.

II. Fall 11a. Kurt Henke, 3 Jahre alt, aufgenommen den 6. Mai, ist ein grosser kräftiger Knabe. Im Gesicht desselben bemerkt man ein kleinfleckiges, nur auf Stirn und Wangen mehrfach zusammenfliessendes Exanthem von lebhafter Färbung. Dasselbe ist am Rumpf durch zerstreute, ganz blass aussehende, kleine runde Flecke nur angedeutet. Starke Lichtscheu, beträchtliche katarrhalische Angina, geringe Bronchitis. Am 7. Mai ist der Ausschlag am Rumpf und an den Armen deutlicher, während die Beine noch frei sind. Am 8. Mai ist das Exanthem am Gesicht schon etwas abgeblasst, auch am Rumpf hat die lebhafte rothe Färbung einem helleren Bräunlichroth Platz gemacht, doch stehen die einzelnen, ca. linsengrossen, meist runden Flecke viel dichter und confluiren auf den oberen Partien der Brust, auf dem Rücken und den abhängigen Theilen des Bauches. Die katarrhalischen Erscheinungen bestehen unvermindert fort. Am 9. Mai breitet sich das Exanthem auch über die bis dahin frei gebliebenen unteren Extremitäten aus. Am 10. Mai nehmen die katarrhalischen Erscheinungen zu, ohne dass ein Symptom auf ein hervorragend betheiligtes Organ hinweist, und gleichzeitig tritt am Nachmittag der schon erblasste Ausschlag im Gesicht und auf der Brust wieder deutlicher hervor. In den nächsten zwei Tagen verschwindet das Exanthem wieder vollständig, auch der Katarrh geht zurück, und am 15. Mai kann die Entlassung des Pat. erfolgen.

II. Fall 11a.
Mai 1893.



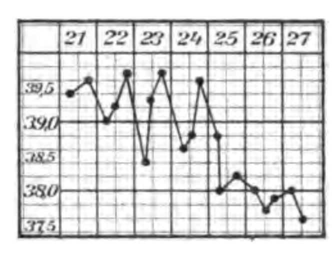
II. Fall 11b. Aber schon 14 Tage später, am 19. Mai, wird Pat. wieder ins Hospital gebracht und es findet sich bei der Aufnahme neben einer Temp. von 39°, leichtem Schnupfen, geringer Lichtscheu und mässiger Angina ein über Hals und Brust, besonders aber über Rücken und Beugeseiten der Arme und Beine ausgebreitetes, aus kleinen und kleinsten rundlichen, isolirt und mehr oder weniger dicht stehenden, blassrothen Fleckchen sich zusammensetzendes Exanthem, das bereits am 30. Mai unter Sinken der Temp. zur Norm und unter Nachlassen der geringen, durch den Katarrh bedingten Beschwerden zu erblassen beginnt und am 1. Juni nicht mehr sichtbar ist. Entlassung am 2. Juni.

II. Fall 12a. Hannchen Henke, 2 Jahre alt, aufgenommen den 6. Mai, ist ein mittelkräftiges Kind, das neben geringer Fiebersteigerung (38,2), Conjunctivitis, Angina catarrhalis und leichtem Hustenreiz im Gesicht und auf der Brust ein deutliches, aus punktförmigen oder etwas grösseren isolirten rothen Flecken bestehendes Exanthem aufweist. Das letztere breitet sich am nächsten Tage unter einer Temperatur von 38,0 auch über den übrigen Körper aus, beginnt am 8. Mai im Gesicht abzublassen und ist am 9. Mai nicht mehr zu sehen, wäh-

rend der Rachen noch geröthet ist. Am 12. Mai ist auch die Angina verschwunden und Pat. wird am 12. Mai geheilt entlassen.

II. Fall 12b. Aber schon am 22. Mai wird dasselbe Kind wieder dem Hospital übergeben, nachdem es bereits am Abend vorher mit einem an der Brust zuerst erscheinenden Ausschlag erkrankt war. Bei der am 22. Mai früh erfolgten Aufnahme zeigt das Exanthem, im gedunsenen Gesicht aus runden Efflorescenzen bestehend, am Rumpf und an den oberen Extremitäten mehr gezackte, unregelmässig geformte und theilweise zusammenfliessende Flecken, wird Abends noch deutlicher und lebhafter gefärbt und greift auch auf die unteren Extremitäten über. Besonders auffällig aber ist die starke Hyperämie des Gaumens und Rachens und die bedeutende Röthung und nicht unbeträchtliche Schwellung der Mandeln, sowie die mit einem zwar tonlosen, aber doch noch nicht ausgesprochenen croupösen Husten einhergehende Heiserkeit. Die am Tage beobachtete Unruhe macht Abends einer gewissen Somnolenz Platz. Am 23. Mai früh ist das Exanthem im Gesicht etwas undeutlicher, am übrigen Körper im selben Zustande wie tagsvorher. Der Befund im Rachen, in dem sich nirgends ein Belag sehen lässt, ist unverändert; aber die vorher bestehende, in Heiserkeit sich documentirende Kehlkopfaffection hat jetzt zu einer sich rasch verschlimmernden Stenose geführt, welche wegen mehrmals sich wiederholender Stickanfälle bereits Mittag 1 Uhr die Tracheotomie nöthig macht. Während der nächsten Tage bleibt das Fieber mit geringen Remissionen hoch und es erfolgt mit zunehmender Schwäche des immer sehr beschleunigten Pulses der Tod am 27. Mai, ohne dass absteigender Croup oder Sepsis eingetreten war.

II. Fall 12b.
Mai 1893.



Gilt es jetzt, die letzterwähnten Fälle (Fall II, 1—12) zu sichten und die Art der Erkrankung festzustellen, so kann es meiner Ansicht nach keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um zwei verschiedene Processe, um zwei selbstständige und eigenartige Krankheitsformen handelt. Deuten darauf schon die als leichte und schwere Formen beschriebenen Fälle, so sprechen doch noch vielmehr dafür die ganze Reihe der citirten Doppelerkrankungen. Aber auch diese könnten ja für manchen Skeptiker noch nicht überzeugend sein, sofern immer erst eine schwere und dann eine leichte Erkrankung — vielleicht Masern und Masernrecidiv — dasselbe Kind befallen hätte. Da aber ebenso die umgekehrte Reihenfolge beobachtet wurde, da man sehen konnte, wie erst ein Kind an einem flüchtigen mit leichten katarrhalischen Begleiterscheinungen und geringem Fieber einhergehenden Exanthem erkrankte, um nach kurzer Zeit einen neuen Ausschlag mit einem für Masern als typisch beschriebenen Verlaufe durchzumachen, so musste sich auch dem vollständig neutralen Beschauer die Ueberzeugung auf-

drängen, dass hier neben einander **Masern** und die vielumstrittenen **Rötheln** das Feld behaupteten. Eine Verwechselung der letzteren mit Scharlach, die bei Beurtheilung des Exanthems an sich einige Male vielleicht hätte vorkommen können, war deshalb nicht möglich, da bei allen Kranken das Gesicht mit ergriffen und meist zuerst, oft sogar nicht unbeträchlich befallen war, da ferner katarrhalische Affectionen der Luftwege, mochten sie auch noch so geringen Grades sein, nie ganz fehlten und endlich eine für Scarlatina charakteristische Angina und Abschuppung nie beobachtet wurde.

Stand somit die Diagnose **Rubeolen** fest, so hatten wir an den hier angeführten und an den übrigen während der Epidemie beobachteten Fällen genügende Gelegenheit, über das Wesen dieser Krankheit Erfahrungen zu sammeln, deren Resultat ich in Kürze berichten möchte:

1. Die **Rötheln**, die als eine selbständige neben Masern und Scharlach vorkommende Krankheit angesehen werden mussten, zeigten nicht die grosse Contagiosität der Morbillen, auch wurde eine zweitmalige Rubeolenerkrankung nicht beobachtet.

2. Die Incubationszeit liess sich in unseren Fällen nie mit absoluter Genauigkeit berechnen, doch schien sie zwischen 2—3 Wochen zu schwanken.

3. Der Verlauf war ein ausnahmslos leichter. Das befallene Kind erkrankte fast immer ohne jedes kurze vorhergegangene Unwohlsein mit einem plötzlich einsetzenden und zwar meist sofort seine höchste Steigerung, aber selten einen sehr hohen Grad erreichenden Fieberanfall. Gleichzeitig wurde im Gesicht (besonders Stirn, Wangen, Kinn) sowie am Hals (hier bisweilen undeutlicher) das Exanthem sichtbar. Während nun die Temperatur meist in einem halben oder ganzen Tage, seltner in 36—48 Stunden zur Norm sank, überzog der Ausschlag den übrigen Körper. Derselbe war aber selten ganz und in gleicher Weise befallen; denn meist war das Exanthem im Gesicht schon verschwunden oder im Abblassen begriffen, wenn es die unteren Extremitäten einnahm.

4. Gewöhnlich liess sich mit dem Beginne der Krankheit auch schon eine Angina nachweisen, und zwar waren fast immer zuerst der weiche Gaumen und die Tonsillen geröthet, und erst dann nahm auch die Schleimhaut des harten Gaumens an dieser Röthung theil. Diese selbst wurde bedingt durch bald mehr bald weniger dichte unregelmässige erweiterte Schleimhautgefässchen, seltener durch als Exanthem anzusehende punktförmige Fleckchen und Spriesseln. Diese

Röthung nahm nun fast immer von vorn nach hinten an Intensität zu, um an der hinteren Randzone des weichen Gaumens zu einer mehr gleichmässigen Röthung Anlass zu geben. Dieser Katarrh der Rachenorgane hielt sich meist in sehr engen Grenzen, so dass eine Angina lacunaris nie zur Beobachtung kam. In der Art der Angina selbst etwas für die Rötheln Charakteristisches zu finden, haben wir uns viel, aber vergeblich bemüht, auch konnten wir in den von manchen Autoren für Rötheln als typisch beschriebenen Lymphdrüsenschwellungen kein sicheres Symptom sehen, da sie hier ebenso gut vermisst wie bei Masern nachgewiesen werden konnten.

5. Leichte Conjunctivitis war häufig, nie aber fehlten die katarrhalischen Affectionen der Luftwege, mochten dieselben auch nur unbeträchlich sein und sich durch einen mässigen Schnupfen, geringe Heiserkeit, oder durch einen, ohne objectiv nachweisbare Ursache bestehenden Hustenreiz auszeichnen.

6. Die Zunge war fast in jedem Falle am ersten Tage trocken und stark belegt, der Belag selbst in fast charakteristischer Weise von wenigen stark gerötheten Papillen überragt. Mit dem Nachlassen des Fiebers und mit dem Erblassen des Exanthems wich auch allmählich meist von den Rändern aus der Belag der immer mehr sichtbar werdenden feuchten Zungenschleimhaut. Eine stärkere Affection des Verdauungstractus aber oder eine Nierenerkrankung kam nicht vor, auch wurden Complicationen und Anomalien wie Urticaria, Hämorrhagie etc. und vor Allem auch Nachkrankheiten nicht beobachtet, alles Zeichen für die leichte Natur der Erkrankung.

7. Das Exanthem selbst zeichnete sich, mochte auch ein gewisser kleinfleckiger Typus vorherrschen, durch seine Verschiedenheit aus. Die einzelnen in einem gewissen Abstande von einander stehenden meist blassrosa gefärbten Efflorescenzen waren gewöhnlich hirsekorn- bis linsengross. Es kamen aber auch Fälle zur Beobachtung, in denen die einzelnen Fleckchen kaum Stecknadelkopfgrösse überstiegen oder sich durch ihre Grösse und unregelmässig zackige Gestalt auszeichneten. Gesellte sich nun hierzu noch eine gewisse Neigung zur Confluenz und eine von dem gewöhnlichen blassen Roth abweichende mehr intensive oder dunklere Färbung, so kam die schon bestehende Aehnlichkeit mit einem Scharlach- oder Masernausschlag noch mehr zur Geltung.

Steht somit fest, dass ein für alle Röthelnerkrankungen gleiches und charakteristisches Bild des Exanthems nicht existirt und dass das proteusähnliche Auftreten der

Rubeolen sich sogar auf ein und dieselbe Epidemie beschränken kann, so ergiebt sich daraus von selbst, dass es im einzelnen Falle meist recht schwer, oft sogar unmöglich ist, allein nach der Beschaffenheit des Ausschlages die richtige Diagnose zu stellen. Dieselbe kann sich vielmehr nach den von uns gemachten Erfahrungen dann nur stützen auf das fast absolute Fehlen der Prodrome und auf das plötzliche, die Angehörigen gewöhnlich erst auf die Erkrankung aufmerksam machende Erscheinen des Ausschlages und — wenn es überhaupt zur Beobachtung kommt — des meist schon in ein, seltener in zwei Tagen allmählich zur Norm sinkenden unbeträchtlichen Fiebers. Anders liegt die Sache und leichter wird die Diagnose, wenn sich die Fälle häufen; denn es können dann noch der absolut leichte, von stärkeren katarrhalischen Begleiterscheinungen und Complicationen freie Verlauf, das Fehlen der Nachkrankheiten — und vielleicht auch gerade das verschiedenartige Aussehen des Exanthems in Rechnung gezogen werden. Kommen nun diese Erwägungen differentialdiagnostisch vor Allem den Masern gegenüber in Betracht, so ist, wie schon oben bemerkt wurde, in zweifelhaften, dem Scharlach ähnlichen Fällen besonders noch auf das Befallenwerden des Gesichtes, auf katarrhalische Affectionen der Luftwege, auf die Angina und auf die Abschuppung zu achten.

Wird so die Unterscheidung von Masern und Scharlach in den meisten Fällen möglich sein, so stösst man doch dem Masernrecidiv gegenüber auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Zwar könnte auch hier noch bei einer grösseren Zahl von gleichartigen Erkrankungen diese letztere Diagnose gestellt werden, so lange der Verlauf den von uns in den Fällen 6, 7, 8, 9, 10 geschilderten Charakter trägt, d. h. so lange das gleichsam das Anfangsstadium des Masernausschlages darstellende, aus ca. linsengrossen, gut abgegrenzten, gleichmässig über den ganzen Körper vertheilten, erhabenen Efflorescenzen bestehende Exanthem ohne Fieber und ohne katarrhalische Begleiterscheinungen beobachtet wird und wenn die Anamnese das frühere Ueberstehen der Masern oder gar der Masern und Rötheln ergiebt. Im einzelnen derartigen Falle aber und besonders wenn sich dazu noch ein geringes Katarrhalfieber gesellt, dürfte es unmöglich sein, mit Sicherheit die richtige Diagnose zu stellen. Dieselbe wird aber wiederum leichter erscheinen, wenn, wie in den Fällen 2 und 3, der Ausschlag noch mehr den Masern ähnlich wird, das Fieber mehrere Tage anhält und wenn ausser stärkerer Abschuppung die bei Rötheln nicht beobachteten Anomalien, Complicationen oder Nachkrankheiten sich feststellen lassen.

Haben nun diese Erwägungen einen mehr wissenschaftlichen als praktischen Werth, so darf doch nicht geleugnet werden, dass die Kenntniss des von manchen Autoren, z. B. Thomas, für höchst unwahrscheinlich gehaltenen Masernrecidivs, noch vielmehr aber die genaue Kenntniss der Rötheln für den praktischen Arzt hinsichtlich der Diagnose von hoher Bedeutung werden kann. Denn eine Verwechselung der Rubeolen mit Scharlach kann auf der einen Seite durch die unnöthige Aufregung der Eltern, durch die von Obrigkeit und Laien ergriffenen, oft recht theuren Desinfectionsmaassregeln, und endlich durch die lange Schulversäumniss des Patienten und seiner Geschwister ebenso viel Unheil anrichten als auf der anderen Seite durch die allzu grosse Sorglosigkeit und die hierdurch dem Kranken und der gesunden Umgebung erwachsenden nicht unbeträchtlichen Gefahren.

Und so erscheint es, glaube ich, vollkommen gerechtfertigt, die sich uns in der Epidemie, vor Allem aber in der Reihe der Doppelerkrankungen so schön darbietende Gelegenheit benutzt und den Rötheln als einer interessanten und viel beschriebenen, aber doch noch nicht genug erforschten Krankheit wieder einmal die Aufmerksamkeit geschenkt zu haben.

IV.

Die centrale Innervation der Saugbewegungen.

Von

Dr. Karl Basch in Prag.

Unter den coordinirten Bewegungen des Neugeborenen ist wohl keine so vollkommen wie die des Saugens. Betrachten wir den Mechanismus desselben, sowie das zu diesem Zwecke so genau ineinander greifende Spiel der verschiedenfachen Muskelgruppen, so drängt sich uns die Anschauung auf, dass diese complicirte motorische Leistung von einem besonderen nervösen Apparate aus geleitet wird, und es ergiebt sich hieraus weiter das Problem, an welcher Stelle des Nervensystems dieses Centrum zu verzeichnen wäre.

Bis in die jüngere Zeit war dem Mechanismus des Saugens von Seiten der Physiologen nur wenig Beachtung geschenkt worden. Nachdem sich durch Jahrhunderte die Vorstellung erhalten hatte, dass die Wangen infolge einer activen Function des Buccinator besondere Saugorgane seien, war man seit der Zeit Haller's[1]), welcher eine derartige Thätigkeit dieses Muskels widerlegte, wohl darüber einig, dass das physikalische Princip beim Saugacte in einer Verdünnung der Mundhöhlenluft und der Gegenwirkung des äusseren Druckes bestehen müsse, bezüglich der Formveränderung und der Muskelaction aber, durch welche diese Luftverdünnung in der Mundhöhle hergestellt werden sollte, sind im Laufe der Zeit verschiedene Anschauungen hervorgetreten.

Eine Reihe von Autoren, denen Burdach[2]), Funke[3]) angehören, begnügte sich damit, die Saugbewegung einfach als eine modificirte Form der Inspiration aufzufassen.

---

1) F. Haller, Elementa physiologiae t. IV, p. 37. Cit. n. Auerbach.
2) Burdach, Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. Leipzig 1840.
3) Funke, Lehrbuch der Physiologie.

Eine andere Reihe von Autoren, wie Meissner[1]), Alison[2]), Herz[3]), Allix[4]) verglich wiederum beim Saugacte die Wandungen der Mundhöhle mit dem Stiefel einer Saugpumpe, während die Zunge den Dienst eines Saugkolbens versehen sollte.

Auch in der Theorie des Saugens, welche Donders[5]) im Jahre 1875 entwickelte, bildet die active Rückwärtsbewegung der Zunge noch einen hervorragenden Bestandtheil. Donders geht bei der Entwickelung seiner Theorie von der Beobachtung aus, dass bei geschlossenem Mund die obere Fläche der Zunge dem harten Gaumen dicht anliegt, während das Gaumensegel dem Zungengrunde angeschmiegt sei. Es bliebe dann nur zwischen dem hintern Theil der Zunge und dem weichen Gaumen ein Spaltraum frei — der hintere Saugraum Donders' —, dessen Erweiterung, durch eine Rückwärtsbewegung der Zunge vermittelt, beim Saugacte das wirksame Moment darstellen sollte. Donders unterscheidet noch noch einen zweiten Saugraum zwischen der Unterfläche der Zunge und dem Boden der Mundhöhle, den sog. vorderen Saugraum, der beim Saugact in gleichem Sinne aspirirend wie der vorige wirken soll.

In der Folge wies aber Biedert[6]) für den Erwachsenen, Vierordt[7]) für das kindliche Alter darauf hin, dass die zum Saugen nothwendige Luftverdünnung in der Mundhöhle nicht durch eine Action der Zunge, sondern ausschliesslich durch die Abwärtsbewegung des Unterkiefers herbeigeführt werde, wodurch die Mundhöhle in ihrem senkrechten Durchmesser ausgiebig vergrössert wird, während ihr wagrechter Durchmesser durch Einsenken der Wangen etwas abnimmt.

Nach der Darstellung Vierordt's), welche sodann in der pädiatrischen Literatur am meisten Ausbreitung gewann, umfassen die Lippen des Säuglings mittelst der Thätigkeit ihres Ringmuskels den Grund der Brustwarze; die Zunge bildet eine nach oben ausgehöhlte Rinne zum Ablaufen der Milch, während die nöthige Luftverdünnung allein durch Abwärtssenken des Unterkiefers hergestellt wird. Auf jedes aspiratorische Abwärtssenken desselben erfolgt alsbald eine Schlingbewegung, bei welcher das Gaumensegel erhoben und das Athmen unterbrochen wird.

---

1) Meissner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1838.
2) Alison, Outlines of human physiologie 1839.
3) Herz, Das Saugen der Kinder. Jahrbuch f. Kinderhlkde. 1865.
4) Allix, Etude sur la physiologie. Paris 1867.
5) Donders, Ueber den Mechanismus des Saugens. Pflüger's Archiv f. Physiologie Bd. X.
6) P. Biedert, Arch. f. klinische Medicin. 1876.
7) Vierordt, Physiologie des Kindesalters in Gerhardt's Handbuch.

Erst Auerbach[1]) hat im Jahre 1888 durch seine gundlegende Arbeit: „Zur Mechanik des Saugens und der Inspiration“ den Mechanismus des Saugens, vorwiegend beim Erwachsenen klargestellt, indem er vorerst die beiden Hauptarten des Saugens, die bisher vielfach miteinander vermengt wurden, charakterisirte, und eine Methode angab, welche es ermöglicht, die Vorgänge in der Mundhöhle direct zu inspiciren. Die beiden Hauptarten des Saugens sind: Das inspiratorische Saugen und das sogenannte Mund- oder Zungensaugen.

Das inspiratorische Saugen, welchem Burdach und Funke das kindliche Saugen zuzählten, ist eine erworbene Fähigkeit und wird nur vom Erwachsenen, z. B. beim Ansaugen einer Pipette, eines Stechhebers geübt. Es geht bei offener Communication der Mundhöhlenluft mit der Luft der Bronchien vor sich, indem durch eine vertiefte Inspiration, durch eine Erweiterung des Brustraumes, die Luft in der Mundhöhle verdünnt und so die Flüssigkeit angesaugt wird.

Beim Trinken und Rauchen des Erwachsenen, beim Saugen des Kindes kommt ausschliesslich das sog. Mund- oder Zungensaugen in Betracht. Bei diesem wird unabhängig von der Einathmung in der nach rückwärts abgeschlossenen Mundhöhle die Luftverdünnung erzeugt durch eine Erweiterung ihres Innenraums und diese wiederum bewerkstelligt durch das Zusammenspiel eines combinirten Muskelapparates, der sich zusammensetzt: aus der Muskulatur der Lippen, der Zunge und der gesammten Muskulatur, welche sich von der Zunge bis zum Brust- und Schlüsselbein heraberstreckt. Die Zunge wird beim Saugen des Erwachsenen nicht zurückgezogen, wie man es sich oft vorgestellt, es bleibt vielmehr die Spitze derselben ruhig an den Schneidezähnen liegen, während die Zunge als Ganzes eine Herabziehung und Abplattung erfährt, sodass ein Theil des Zungenfleisches förmlich aus dem Bereiche der Mundhöhle, nach Abwärts, heraustritt, und deshalb kann der sog. vordere, richtiger untere Saugraum Donders' beim Saugacte überhaupt nicht in Betracht kommen.

Der auffälligste Unterschied zwischen der Saugbewegung des Erwachsenen und der des Kindes besteht darin, dass das Kind beim Saugen den Unterkiefer stetig mitbewegt. Der Erwachsene bedient sich nur ausnahmsweise der Mitbewegung des Unterkiefers, wenn mit einem Zuge möglichst viel in den Mund gezogen werden soll, sonst ist er im Stande, an jeder Stelle des Mundes, z. B. einer Zahnlücke, zu saugen. Das Plus

1) L. Auerbach, Zur Mechanik des Saugens und der Inspiration. Du Bois' Archiv f. Physiologie 1888.

der durch Mitbenutzung des Unterkiefers erzielten Leistung bestimmte Auerbach auf $^3/_8$ der Gesammtleistung.

Gleichgiltig aber, ob bei bewegtem oder bei festgestelltem Unterkiefer gesaugt wird, immer entsteht der wahre Ort des Saugraums im vorderen Teil der Mundhöhle, zwischen Zungenoberfläche und hartem Gaumen, nicht, wie Donders es annahm, zwischen dem hintern Theil der Zunge und dem weichen Gaumen. Die Rinnenbildung der Zunge, welche Vierordt beim kindlichen Saugen beschreibt, hält Auerbach für eine Erscheinung von ganz passiver Natur, indem beim angestrengten, vergeblichen Saugen alle weichen, beweglichen Organe soweit wie möglich in den Saugraum hineingedrängt werden.

Angesichts der Controverse der Zungenbewegung beim Säugling unternahm ich es, den Mechanismus des Saugens bei demselben vergleichsweise mit dem des Erwachsenen zu prüfen. Es hat nämlich Escherich[1]) in Anknüpfung an einen Bericht über die Auerbach'sche Arbeit von Neuem betont, dass das kindliche Saugen abweichend von dem des Erwachsenen nur durch die Kaumuskulatur bewirkt werde, und dass hiernach die Mitwirkung der Zungenmuskulatur für den Effect des Saugens von untergeordneter Bedeutung sei.

Ich bediente mich zur Prüfung des kindlichen Saugmechanismus des gleichen Mittels, welches Auerbach für den Erwachsenen empfahl, indem ich aus einem grösseren Ohrentrichter, der nach vorn mit einer Glasplatte verschlossen war, einen Saugspiegel improvisirte, dem ich durch Armirung mit einem Kautschukschlauch die beiläufige Dicke einer Brustwarze gab. Zwischen Trichter und Kautschukrohr brachte ich ein dünnes Metallröhrchen, das zu einem kleinen Ballon führte, um während des Saugens auch Flüssigkeit eintreten zu lassen. Durch Vor- und Zurückschieben dieses kleinen Apparats konnten verschiedene Partien der Mundhöhle eingestellt werden, die mittelst eines Reflectors beleuchtet wurden.

Es gelang nun, besonders bei engerem Trichter, denselben behutsam zwischen die normaler Weise etwas von einander abstehenden Kiefer des Kindes einzuführen, ohne vorläufig Saugbewegung zu veranlassen. Dabei konnte man unterscheiden, dass in der Ruhelage die vordere Hälfte der Zunge mit ihrer stark convexen Oberfläche etwa im Niveau des Unterkiefers steht, während die hintere Hälfte derselben dem harten Gaumen dicht anlag. Löste man jetzt durch eine kräftigere Berührung der Zunge mit dem Saugspiegel

1) Escherich, Ueber die Saugbewegung beim Neugeborenen. Verhandlungen der Gesellschaft f. Morphologie u. Physiologie. München 1888.

Saugbewegung aus, so senkte sich zunächst der Unterkiefer nach abwärts; mit demselben trat auch die Zungenspitze herab, dieselbe wurde gegen den Alveolarrand des Unterkiefers oder über diesen weg gegen die Unterlippe angestemmt, und nun setzte von der Zungenspitze gegen den Zungengrund hin eine wellenförmig fortschreitende Bewegung ein, durch welche im Wesentlichen die convexe Oberfläche der Zunge abgeplattet wurde. Der früher dem harten Gaumen anliegende Theil der Zunge wurde herabgezogen, sodass sich der Raum zwischen Zungenoberfläche und Gaumengewölbe, der Ort des vorderen Saugraums, ganz erheblich vergrösserte, während der Gipfel des hinteren Zungenstückes eben noch den harten Gaumen berührte. Liess man neben dem Saugspiegel, durch Druck auf den Ballon, Flüssigkeit in die Mundhöhle eintreten, so breitete sich dieselbe über der im Rahmen des Unterkiefers ausgespannten Zunge aus, und sobald sie den Gaumenabschluss durchdrang, wurde die Zungenwurzel nach vorn und unten herabgezogen und unter leicht vorstossender Bewegung der Spitze die vordem convexe Form der Zunge wieder hergestellt.

Achtet man während der Saugbewegung auch auf die vordere Halsgegend des Säuglings, so lässt sich ebenso wie beim Erwachsenen eine mit jedem Saugzuge eintretende Anschwellung in der Unterkinngegend, ein Abwärtstreten des Kehlkopfs und eine Contraction der Muskeln zwischen Zungenbein und Sternum tasten.

Die Prüfung des Saugmechanismus nach der Auerbachschen Methode ergab also, dass die von demselben für das Saugen des Erwachsenen ermittelten Grundsätze auch für das kindliche Saugen fast vollständig Geltung haben, nur kommt zu dem gesammten Muskelapparate, der beim Erwachsenen thätig ist, noch die Gruppe der Heber und Senker des Unterkiefers hinzu. Gegenüber der Anschauung Escherich's, welche dahin geht, dass der kindliche Saugact deshalb durch die Kaumuskeln bewirkt werde, damit aus Fürsorge für das kindliche Leben jene Muskeln schon im Säuglingsalter vorgeübt werden, welche nach der Entwöhnung die Nahrungszerkleinerung zu übernehmen haben, dürfte der wahrscheinlichere Grund vielmehr aus Folgendem ersichtlich sein:

In einer früheren Arbeit[1]) konnte ich gelegentlich der graphischen Darstellung der Saugbewegungen die Action der Kaumuskulatur in der Saugcurve in deutlicher Weise zur Anschauung bringen und ihre Leistung in grammes Druckgewicht

1) K. Basch, Beiträge zur Kenntniss des menschl. Milchapparats. Archiv f. Gynäkologie Bd. 44. Heft 1.

messen; ich wurde aber durch das Studium des Verhaltens der Brustwarze beim Saugact dahin gedrängt, anzunehmen, dass die Thätigkeit dieser Muskelgruppe und die durch selbe hervorgebrachte Compression des Warzenhofes nur eine wesentliche Hilfsaction beim Saugen darstelle, da die dem Säugling zur Verfügung stehende Aspirationskraft allein, wie einschlägige Versuche zeigten, nicht hinreicht, Milch aus der geschlossenen Brustdrüse anzusaugen.

Wenn auch der Mechanismus des Saugens beim Erwachsenen und beim Kinde, wie ich in Vorstehendem zeigen konnte, grosse Uebereinstimmung darbietet, so geht es doch nicht an, die beiden Processe einfach zu identificiren, da beim kindlichen Saugen ein eigenartiges Moment hinzukommt, welches die vom Kinde zu leistende Arbeit gegenüber der des Erwachsenen vergrössert, und dies ist die Ueberwindung des in der Brustwarze gelegenen musculären Verschlussapparats der Milchdrüse. Diese Arbeit besorgt im Vereine mit der Muskulatur der Lippen vornehmlich die Kaumuskulatur, während die Senker des Unterkiefers zur Unterstützung der Aspirationskraft, zur ergiebigeren Excursion der Zunge beitragen.

Es kann als feststehend angenommen werden, dass die Saugbewegung des Neugeborenen trotz ihres complicirten Charakters als eine Reflexbewegung aufzufassen ist, da sie sowohl bei hirnlosen Missgeburten, als auch bei Kindern, denen unter der Geburt das Gehirn durch Perforation des Schädels zerstört wurde, ausgelöst werden konnte. Zudem hat Soltmann[1]) angegeben, dass bei jungen Hunden nach Abtragung der Grosshirnhemisphären die Saugbewegung, durch Einführen eines Fingers in den Mund, unverändert, wie vor der Operation gefunden wurde. Auch die Auslösbarkeit der Saugbewegungen vor Eintreten des ersten Hungergefühls, ja sogar bei unvollendeter Geburt, wenn nur der Kopf entwickelt wurde, spricht für ihren anfangs ausschliesslich reflectorischen Charakter, der allerdings mit der fortschreitenden psychischen Entwickelung immer mehr verwischt werden kann.

Preyer[2]) hat, wahrscheinlich in Fortführung der Pflüger-schen[3]) Ideen von der „Teleologischen Mechanik in der lebenden Natur“ den Versuch gemacht, die Saugbewegungen unter die Instinctbewegungen einzureihen, und er versteht hierunter solche Bewegungen, welche mit instinctiver Motilität auf Grund des von den Vorfahren ererbten Gedächtnisses ausgeführt werden. Gegen die Auffassung der Saugbewegungen

---

1) Soltmann, Experimentelle Studien über die Function des Grosshirns b. Neugeborenen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1875. IX. Bd. S. 106.

2) W. Preyer, Die Seele des Kindes. Leipzig 1890. S. 200.

3) W. Pflüger, Psyche und Instinct. Pflüger's Archiv Bd. XV. S. 75.

als reine Reflexerscheinung macht Preyer vorwiegend geltend, dass nur der hungrige oder nicht völlig gesättigte Säugling anhaltend saugt, während der satte die Brustwarze gewaltsam ausstösst. Dieses Verhalten entspricht aber nur der Erscheinung, dass der Saugreflex im Hungerzustande schon auf minimale Reize prompt und lebhaft eintritt, während die Auslösung desselben beim Gesättigten stärkerer Reize bedarf. Es kommt dem Hungergefühle und der Sättigung als den elementarsten Gemeingefühlen, welche schon in der ersten Lebenszeit vorhanden sind, das eine Mal ein bahnender (beschleunigender), das andere Mal ein hemmender Einfluss zu, sowie wir auch bei den übrigen Reflexmechanismen in den subcorticalen Centren und in der Hirnrinde solche die Reflexbewegung beeinflussende Stätten anzunehmen genöthigt sind. Der Auffassung der Saugbewegung als Instinctbewegung stehen die Versuche am enthirnten Thiere unvermittelt gegenüber.

Der streng harmonische Charakter der Bewegung beim Saugen lässt einen präformirten bilateralen Nervenmechanismus voraussetzen, welcher derselben vorsteht und dessen Sitz von vornherein in der Medulla oblongata vermuthet werden kann, da die bei der Saugbewegung zur Thätigkeit gelangenden Nerven dort ihren Ursprung nehmen und die Medulla oblong. vermöge ihrer zahlreichen Quercommissuren ganz besonders im Stande ist, eine grosse Reihe von Muskeln auf beiden Seiten des Körpers gleichmässig und gleichzeitig zu innerviren.

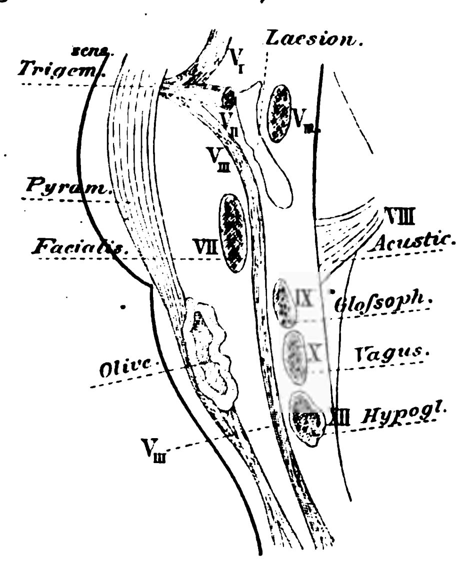
Betrachten wir, um einen weiteren Gesichtspunkt für die Localisation dieses Apparats innerhalb des Centralorgans zu gewinnen, jene Nerven, welche beim Saugen, sofern wir von der Schlingbewegung gänzlich absehen, zur Action gelangen, so sind dies: der motorische Ast des N. trigeminus, der N. facialis und der N. hypoglossus. Als Empfindungsnerv kommt der sensible Ast des Trigeminus hinzu.

Auf dem Gebiete der bei der Saugbewegung zur Thätigkeit gelangenden Muskeln innervirt der motorische Ast des Trigeminus hauptsächlich die Kaumuskulatur, dann noch den M. mylohyoïdeus, den vorderen Antheil des Biventer und den Tensor palati. Der N. facialis versorgt die Muskulatur der Lippen, den hinteren Antheil des Digastricus und den Stylohyoïdeus, der N. hypoglossus steht den Bewegungen der Zunge vor und innervirt im Verein mit den in die Ansa hypoglossi eintretenden Cervicalnerven die Muskulatur zwischen Zungenbein und Kehlkopf bis hinab zum Schlüsselbein.

Orientiren wir uns über den Ursprung dieser Nerven und ihr Verhalten innerhalb der Medulla oblongata, so be-

steht der Trigeminus aus einer hinteren sensiblen und einer vorderen motorischen Wurzel, deren Kern (V m) am äusseren Winkel des 4. Ventrikels liegt und bis zum Eingang des Aquaeductus Sylvii zu verfolgen ist. Die sensible Wurzel bietet 3 Abtheilungen dar. Die obere cerebrale Abtheilung (V_{I}) erstreckt sich bis ins vordere Vierhügelpaar; der Kern der mittleren Abtheilung (V_{II}) liegt im Pons an der Theilungsstelle des Trigeminus und die untere spinale Abtheilung (V_{III}) steigt durch die Brücke und das verlängerte Mark bis zur Höhe des 2. Cervicalnerven herab und geht fast mit allen Nerven des Sinus quartus Verbindungen ein, wodurch der Trigeminus als ein Reflexnerv ersten Ranges erscheint. Die Kerne des N. facialis und hypoglossus liegen beide dicht neben der Raphe der Rautengrube, der Hypoglossus mehr in ihrer hinteren Spitze.

So lehrt schon eine Betrachtung der Topographie der hier in Berücksichtigung kommenden Nerven, wie sie das beigegebene Schema (nach Erb) veranschaulicht, dass dieselben zu einander in naher Beziehung stehen und recht wohl geeignet sind, ein in sich geschlossenes System zu formiren, das den Saugbewegungen vorsteht.



Die functionelle Zusammengehörigkeit dieser Nervengruppe und ihre Geschlossenheit in Bezug auf den Saugact geht aus Versuchen hervor, welche über den Weg der zuleitenden Erregung belehren sollten und welche weiter zeigten, dass dieser Nervenmechanismus bereits soweit consolidirt ist, dass auch bei Ausschaltung des einen oder anderen peripheren motorischen Antheils die rhythmische Thätigkeit unbeirrt weiter geht und das Gesammtbild der centromotorischen Bewegung nicht wesentlich verändert ist.

Ebenso wie beim Kinde durch Einführen des Fingers in den Mund Saugbewegung ausgelöst werden kann, gelingt dies beim neugeborenen Thiere, oder vielmehr noch sicherer. Bei jungen Kaninchen kann durch eine umschriebene, punktför-

mige Berührung jeder Stelle der Mundschleimhaut im vorderen Antheil der Mundhöhle Saugbewegung ausgelöst werden, während vorsichtige Berührung der Lippen allein nur Bewegung in diesen, aber keine vollkommene Saugbewegung veranlasst.

Am raschesten und kräftigsten stellt sich der Saugreflex ein auf Berührung der Zungenoberfläche, hiernach auf Berührung der Schleimhaut des harten Gaumens, und relativ am spätesten erscheint er bei gleicher Reizstärke auf Berührung der übrigen Mundhöhlenschleimhaut. Es erfolgt auf eine einzelne Reizung meist eine Reihe von 4, 5, oft noch mehr Saugbewegungen, deren sichtbares Zeichen im Auf- und Abgehen des Unterkiefers und jener Bewegung der Zunge besteht, die an früherer Stelle beschrieben wurde. Es wäre möglich, dass der zunächst ausgelöste Saugreflex für die noch folgenden Saugbewegungen dadurch eine Reizerneuerung darstellt, dass bei der Lageveränderung der Zunge und der damit verbundenen Berührung anderer Stellen der Mundschleimhaut dem Reflexapparat des Saugens neue Tasteindrücke zugeführt werden, die als weiterer Reiz wirken und so den Eindruck einer automatischen Bewegung entstehen lassen.

Ich suchte mich zunächst darüber zu informiren, ob der Trigeminus die zuleitende Bahn zum Reflexapparat des Saugens darstellt, und bediente mich zu diesem Zwecke der Ausschaltung dieses Nerven. Da es experimentell nicht möglich ist, den sensiblen Ast des Trigeminus allein zu zerstören, ohne die motorische Wurzel mit zu verletzen, so half ich mir in der Art, dass ich diesen Nerven durch Cocaïnisirung der Mundhöhle zeitweise unempfindlich machte und dann das Verhalten des Saugreflexes prüfte.

Man könnte aber noch daran denken, dass beim Saugen ausser vom sensiblen Aste des Trigeminus, der den Tastreiz der Zunge und Mundhöhlenschleimhaut vermittelt, vielleicht von anderen Sinnesorganen herzuleitende Bahnen bestehen, welche die Erregung auf die gleiche Gruppe motorischer Nerven übertragen, oder es wäre möglich, dass erst durch eine Verknüpfung mehrerer Sinnesgebiete, durch die Mitthätigkeit derselben als Hilfsorgane die Saugbewegung zu Stande käme.

Es würde in dieser Richtung insbesondere zu berücksichtigen sein: der Geruch und der Geschmack, während das Gesicht hier nicht besonders in Frage kommt, weil blinde Thiere ja ebenso kräftig saugen als sehende.

Ich glaube aber nach den einschlägigen Thierversuchen sagen zu können, dass der sensible Ast des Trigeminus ausschliesslich den Reiz zum Reflexapparate des Saugens zuträgt und dass der Saugreflex auch nicht in irgend welcher Ab-

hängigkeit von diesen Sinnesorganen zu stehen scheint. So gedieh ein Kaninchen, dem in der ersten Lebenswoche der Bulbus olfactor. zerstört worden war, in gleicher, zufällig sogar noch besererer Weise als die übrigen Thiere des gleichen Wurfs, und bei einem zweiten Thiere, dem ebenfalls zu einer Zeit, wo es noch nicht sehen konnte, neben dem Olfactorius auch beide N. glossopharyngei durchschnitten worden waren, war der Saugreflex auf jegliche Berührung der Zunge mit der gleichen Intensität auslösbar wie bei den unoperirten Thieren, und er blieb erst weg, wenn ebenso wie bei den letzteren der sensible Ast des Trigeminus durch Cocaïnisirung der Mundhöhle leitungsunfähig gemacht wurde.

Bei der Cocaïnisirung der Zunge und der Mundhöhlenschleimhaut (2—3maliger Auspinselung mit 3—5%iger Lösung) erlosch der Saugreflex bei jeder Versuchsanordnung für kurze Zeit und zwar anscheinend am spätesten über der Zungenspitze, und wurde dort am raschesten wieder wach im Vergleiche mit den übrigen Stellen der Mundschleimhaut. Von der Menge des aufgewendeten Cocaïns und der durch dasselbe bewirkten Anästhesie der Mundschleimhaut hing auch die Dauer des Wegfalls des Saugreflexes ab. Als ich bei einem Thiere durch fortgesetzte Einpinselung, im Ganzen waren etwa 0,01 g Cocaïn verbraucht worden, für längere Zeit Stillstand des Saugreflexes herbeigeführt hatte, ging dieser Zustand unter allgemeinen tonischen Krämpfen jäh in das Stadium der Intoxication über, in welchem dann bei leisester Berührung der Mundschleimhaut stürmische Bewegungen in der Zunge auftraten.[1])

Ich habe mich bemüht, ausser der Feststellung der zuleitenden Bahn im Reflexbogen des Saugens zu erheben, ob etwa durch Ausschaltung eines oder mehrerer motorischer Antheile der Rhythmus der übrigen noch innervirten Bewegungen irgendwie gestört würde. Da sich die motorische Action der Saugbewegungen aus der Wirkung des Facialis, Hypoglossus und motorischen Astes des Trigeminus zusammensetzt, ordnete ich meine Versuche so an, dass ich je einen oder mehere dieser Nerven (die Ausschaltung des Trigeminus ersetzte ich durch Ausschneiden von ihm versorgter Muskeln: Masseter, Digastricus) ein- oder beiderseitig resecirte; so lange aber der sensible Ast des Trigeminus erhalten blieb, trat auf Reizung desselben stets dieselbe Reaction ein, es erfolgte beim Saugen, abgesehen von dem durch die Resection

1) Später überzeugte ich mich an jungen saugenden Meerschweinchen, dass von denselben bei gleichem Effect auf den Stillstand des Saugreflexes, ohne Schaden viel grössere Gaben von Cocaïn vertragen werden als von jungen Kaninchen.

zum Stillstand gezwungenen Muskelgebiete, der gleiche Ablauf in der Reihe der Muskelbewegungen, zum Beweise, dass die Saugbewegung einheitlich von einem nervösen Centrum aus geleitet wird.

Ich versuchte nun dadurch, dass ich bei den so operirten Thieren tägliche Körperwägungen ausführte, das Verhältniss der Dignität der einzelnen motorischen Antheile zu bestimmen, aus welchen sich die Saugbewegung zusammensetzt, indem ich voraussetzte, dass der jeweilig geringere Effect der mechanischen Leistung beim Saugen sich auch in einer proportionalen Schwankung im Gedeihen des Thieres aussprechen werde.

Ich überzeugte mich ausserdem noch davon, dass nicht die Operation als solche, die im Sauggebiete gesetzte Wunde, das Befinden des Thieres beeinträchtigt, indem ich bei Controlthieren die gleiche Operation bis auf Resection des betreffenden Nerven ausführte.

Aus äusseren Gründen konnte ich meine Versuche nur am Kaninchen anstellen. Als ich hierzu die Jungen schon in den ersten Lebenstagen operirte, verlor ich viele Thiere; aber es gingen nicht nur die operirten, sondern auch die unversehrt gelassenen Controlthiere zu Grunde. Dies lag sonach nicht an dem experimentellen Eingriffe, sondern daran, dass ich durch zu frühe Herausnahme der Jungen das Nestleben dieser Thiere gestört hatte und das Mutterthier infolge dessen die Jungen vernachlässigte. Ich benützte hierauf zu meinen Versuchen vorwiegend Thiere, die etwa 2 bis 3 Wochen alt und gegen 180—200 g schwer waren, und gebrauchte weiter die Vorsicht, das Mutterthier in einem anderen Käfig zu füttern, damit die Jungen ausschliesslich auf's Saugen angewiesen seien.

In folgender Tabelle (Seite 79) gebe ich nun eine Zusammenstellung meiner in dieser Richtung vorgenommenen Versuche, aus welchen hervorgeht, dass die Beeinträchtigung der Ernährung und concommitirender Weise die des Saugvermögens des Thieres die grösste war bei einseitiger Hypoglossuslähmung, was als directer Beweis für die Betheiligung der Zungenbewegung herangezogen werden kann. Diesem Eingriff am nächsten steht eine Beeinträchtigung der Kaumuskulatur, während eine Resection des Facialis und der Ausfall der Lippen-Mundmuskeln beim Saugacte die geringste Gewichtseinbusse setzt. Durch Combination der Facialisresection mit der Hypoglossusresection wird der deletäre Einfluss der letzteren nur wenig gesteigert.

In allen vorgenannten Fällen bestand aber noch erfolgreiches Saugen, so dass die Thiere weiter am Leben erhalten wurden, während vergleichsweise beim absoluten Hungerzustande der betreffenden Versuchsthiere die tägliche Gewichtsabnahme

bis 20 g betrug und dieselben in etwa 2—3 Tagen verendeten. Bei der Hypoglossusresection ging das Körpergewicht stetig herab, bei den übrigen Eingriffen wurde der auf die Operation folgende Gewichtsabfall oft noch im weiteren Verlaufe wieder

	Eingriff	Gewichtsschwankung					
			+	—		+	—
		Versuchsreihe A.					
Nr. I	Lk. Hypoglossus resec.	in 4^d		— 20 g	pro die		— 5 g
Nr. II	Operation markirt . .	do.	+ 10 g		do.	+ 2,5 g	
Nr. III	Unoperirt	do.	ø		do.	ø	
		Versuchsreihe B.					
Nr. I	Lk. Facialis resecirt .	in 8^d	+ 20 g		pro die	+ 3,7 g	
Nr. II	Beide Faciales resecirt	do.		— 5 g	do.		— 0,6 g
Nr. III	R. Hypoglossus resecirt	do.		— 28 g	do.		— 3,5 g
Nr. IV	R. Facialis u. Hyp. res.	in 6^d		— 20 g	do.		— 3,2 g
Nr. IVa	Dasselbe Thier ante op.	in 8^d	+ 10 g		do.	+ 8,3 g	
Nr. V	Unoperirt	in 8^d	+ 45 g		do.	+ 5,5 g	
Nr. VI	do.	do.	+ 16 g		do.	+ 2 g	
		Versuchsreihe C.					
Nr. I	Beide Faciales resecirt	in 8^d		— 3 g	pro die		— 0,3 g
Nr. II	Beide Fac. u. R. Hypogl.	do.		— 93 g	do.		— 11,6 g
Nr. III	Unoperirt	do.		— 2 g	do.		— 0,2 g
		Versuchsreihe D.					
Nr. I	Masseterenresection .	in 4^d		— 25 g	pro die		— 6,2 g
Nr. II	Biventerresection . .	do.		— 8 g	do.		— 2,0
Nr. III	R. Hypogloss. resecirt .	do.		— 30 g	do.		— 7,5 g
Nr. IV	Unoperirt	do.	ø		do.	ø	

ausgeglichen, vielleicht durch eine compensatorische Regulirung innerhalb des übrigen motorischen Apparats.. Es betrug z. B. das tägliche Körpergewicht

bei einem Thiere mit resec. Facialis g 195, 180, 188, 193, 203, 210, 215;
do. mit beiderseitig. res. Facialis . . . „ 185, 176, 174, 170, 175, 180, 180;
do. m. rechtsseitig. res. Hypoglossus . „ 190, 178, 175, 171, 165, 162, 162.

Schon aus den bisher mitgetheilten Versuchen scheint mir die Schlussfolge berechtigt zu sein, dass wir für die Saugbewegung innerhalb der Medulla oblongata einen derselben vorstehenden nervösen Apparat anzunehmen haben, welcher motorischerseits die Kerne des N. trigeminus, facialis und hypoglossus umfasst, während der sensible Ast des Trigeminus die Erregung auf die vorgenannte Gruppe motorischer Nerven überträgt.

Innerhalb dieses Systems wären die Leitungswege derartig zu denken, dass der sensible Ast des Trigeminus einerseits durch seine obere und mittlere Abtheilung die Anregung zur Bewegung auf die mit ihm organisch verbundene motorische Trigeminuswurzel übermittelt, während durch die untere, bis in das Cervicalmark absteigende Abtheilung der mit derselben verbundene Facialis- und Hypoglossuskern, sowie jene Cervicaläste erregt werden, welche durch die Ansa hypoglossi die motorischen Fasern zu den Muskeln am Hals esenden, welche bei der Saugbewegung mit zur Action gelangen. Die an den Saugact sich anschliessende Schlingbewegung wird durch Miterregung des Schluckcentrums ausgelöst, welches, da es ebenfalls vom sensiblen Aste des Trigeminus seine Zuleitung erhält, förmlich in der Bahn des Saugcentrums gelegen ist.

Die vorgetragene Anschauung wird nun weiterhin durch einen Versuch unterstützt, in welchem der gesammte periphere Apparat des Saugens intact belassen und nur an dem vorausgesetzten Centrum eine kleine Läsion gesetzt wurde. Ich habe diesen Versuch in der Ferienzeit in Gemeinschaft mit Herrn Docent Dr. Münzer beobachtet, dem ich auch für die freundlich gewährte Mitbenutzung der einschlägigen anatomischen Präparate zu danken habe. Ich beabsichtige, bei sich darbietender Gelegenheit die in dieser Richtung begonnenen Versuche wieder aufzunehmen.

Bei einem 3 Wochen alten Kaninchen, das bisher lebhaft gesaugt hatte und vorzüglich gedieh, war nach Abtragung des linken Kleinhirns in der Med.oblong. neben dem Corpus restiforme dieser Seite mit einem kleinen Löffelchen an der Stelle der Trigeminuskerne eine kleine Läsion gesetzt worden. Das Thier überstand den Eingriff und wurde noch weitere 3 Wochen am Leben erhalten, in deren Verlaufe sich am linken Auge eine eitrige Keratitis einstellte. Zunächst hörte das spontane Saugen bei dem Thiere ganz auf und es musste fortab künstlich ernährt werden. Der Saugreflex war nun auf der Seite der Läsion vollkommen erloschen, während er auf der rechten Seite, wo das Gebiet des Saugcentrums nicht verletzt wurde, erhalten blieb, und die Begrenzungslinie dieser beiden Gebiete lag in der Mittellinie des Körpers.

Bei der genaueren anatomischen Untersuchung, welche an Schnittserien durch die ganze — nach Marchi behandelte — Medulla oblongata vorgenommen wurde, ergab sich, dass die Läsionsstelle dem Boden der Rautengrube in ihrer linken oberen Hälfte entsprach oberhalb der Austrittsstelle des Trigeminus und Facialis, welch letzterer durch eine Verletzung in seinem Kniestücke periphere Degeneration zeigte.

Weder der motorische noch der sensible Ast des Trigeminus waren degenerirt; der Hypoglossuskern der linken Seite, sowie die ganze Gruppe der Nervenkerne des rechten Saugcentrums waren intact. Die Läsion erstreckte sich von der Höhe des linken Acusticus vorwiegend in das Gebiet des Trigeminus und zwar in den Abschnitt zwischen seinem motorischen und seinem sensiblen Kern, etwa in der Weise, wie ich es in dem früher abgebildeten Schema in der fein ausgezogenen Linie einzuzeichnen versuchte. Accidentell waren noch, was aber für die uns interessirende Frage nicht in Betracht kommt, der linke Acusticuskern, sowie die Abducenskerne verletzt.

Der hier geschilderte Befund legt nun die Annahme nahe, dass der den Saugbewegungen vorstehende Nervenapparat sich in der Medulla oblongata aus zwei symmetrischen, an der Innenseite des Corpus restiforme und des Bindearms gelegenen synergisch wirkenden Nervenstrecken zusammensetzt, welche die früher genannten Nervengruppen des Trigeminus, Facialis und Hypoglossus umfassen und deren Knotenpunkt, deren engeres Centrum, wahrscheinlich in der Substanz zwischen dem sensiblen und motorischen Kern des Trigeminus gelegen ist, da von dort die Saugbewegung ausgeschaltet werden konnte.

Ich habe meine Versuche über die Saugbewegung vorwiegend auf das Gebiet des Saugreflexes eingeschränkt, da der Einblick in diese Thätigkeit ein einfacher und klarer ist. Fasst man das Saugen im weiteren Sinne als eine Theilerscheinung der gesammten psychomotorischen Thätigkeit des Kindes in der ersten Lebenszeit, dann treten bei der Auslösung desselben eine Reihe neuer Momente hinzu, welche den ursprünglich rein reflectorischen Charakter des Saugens verwischen und dasselbe allmählich zu den gewollten Bewegungen hinüberleiten.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Knoll als Vorstand des Instituts für experimentelle Pathologie für das liebenswürdige Entgegenkommen zu danken, mit welchem er mir gestattete, diese Versuche in seinem Laboratorium ausführen zu dürfen.

V.

In welchem Verhältnisse findet bei der O'Dwyer'schen Intubation die Hinabstossung der Pseudomembranen und die Verstopfung des Tubus statt und welche Bedeutung haben diese Complicationen?[1])

Von

Dr. Johann Bókai,

a. o. Professor an der Universität und dirigirendem Primararzt des Stefanie-Kinderspitals zu Budapest.

Meine Herren! So oft zwischen Tracheotomie und Intubation eine Parallele gezogen wird, pflegen die Anhänger der Tracheotomie die Möglichkeit der Membranenhinabstossung und der Tubusverstopfung als einen grossen Nachtheil der Intubation besonders hervorzuheben. Ich habe mir diesmal die Behandlung dieser aus praktischen Gesichtspunkten wichtigen Frage zur Aufgabe gestellt und glaube keine nutzlose Arbeit zu vollbringen, indem ich diese Frage zu beleuchten trachte.

* * *

Seitdem man sich in der Literatur mit der O'Dwyer-schen Operation befasst, finden wir in fast allen Mittheilungen der Anhänger der Intubation die Bemerkung, dass während der Intubation Pseudomembranen hinabgestossen und der O'Dwyer'sche Tubus durch Pseudomembranen verstopft werden könne. Schon die ersten Forscher, so J. O'Dwyer und Francis Huber, ebenso Dillon Brown, lenkten im Jahre 1887, gelegentlich ihrer Vorträge in der „Akademie of Medicine" in New-York[2]), als sie das Intubations-Verfahren bekannt gaben, die Aufmerksamkeit der amerikanischen Col-

---

1) Vorgetragen in der königl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest am 21. October 1898.

2) The Medical Record, June 18, 25 and July 23, 1887.

legen auf diesen Umstand hin, ja gerade die Beobachtung dieser Möglichkeit veranlasste O'Dwyer, die Aerzte schon bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam zu machen, dass sie bei Vornahme der Intubation auch zur Tracheotomie vollständig bereit sein mögen. Und der gewissenhafte Rath O'Dwyer's wird von den Intubirenden stets getreulich befolgt, obschon, wie wir sehen werden, eine Nothwendigkeit der Tracheotomie unmittelbar nach der Intubation selten eintritt. Ich selbst habe in meiner Spitalspraxis schon während der ersten Intubationen solche Verfügungen getroffen, dass im Diphtherie-Pavillon die Tracheotomie zu jeder Zeit ausgeführt werden kann, und so oft ich in meiner Privatpraxis zur Intubation aufgefordert werde, nehme ich alle zur Tracheotomie nöthigen Instrumente mit und werde dies auch in der Zukunft vor Augen halten.

Da es also den Intubatoren nie eingefallen ist, die Möglichkeit des Membranen-Hinabstossens — während der Intubation — und der Tubus-Obturirung zu bestreiten, kann nur das die Frage sein, wie oft diese Complication eintrete und von welcher Bedeutung sie sei, ob sie wirklich so häufig vorkomme und so gefährlicher Natur sei, dass aus diesem Grunde der Tracheotomie gegenüber der Intubation der Vorzug gebühre?

* * *

O'Dwyer[1]), Fr. Huber[2]), Dillon Brown[3]), Waxham[4]), v. Ranke[5]), Ganghofner[6]), Baer[7]), Naughton[8]) betonen Alle, dass ihnen Fälle von Pseudomembranen-Hinabstossung nur ausnahmsweise vorgekommen sind. Die Tubus-Verstopfung durch Pseudomembranen wird von den Intubatoren ebenfalls nur selten erwähnt; so äussert sich v. Ranke, der Bahnbrecher der Intubation in Deutschland, folgendermaassen:

„Während .... ohne Zweifel bei liegender Tube sich plötzlich eine Erstickungsgefahr einstellen kann, muss ich doch die auffallende Seltenheit dieses Vorkommnisses nach unseren Münchener Beobachtungen hervorheben, und stimmt dies auch mit den in Amerika gesammelten Erfahrungen überein."

Die auf theoretischer Grundlage gemachten Einwendungen wurden demnach durch die Praxis nicht gerechtfertigt; ja die

1) The Medical Record 1887. 2) Ibid. 3) Ibid.
4) The Journal of the American Medical Association 1892.
5) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Heidelberg 1889. 6) Ibid.
7) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1892.
8) The Brooklyn Medical Journal 1893.

Erfahrung hat unzweifelhaft erwiesen, dass wir den in Rede stehenden Complicationen nur sporadisch begegnen.

Und warum ist das Hinabstossen der Pseudomembranen während der Einführung der O'Dwyer'schen Tube so selten, wo doch dies, aus rein theoretischem Standpunkte betrachtet, als eine häufig vorkommende Complication gedacht werden müsste? Selten ist diese Complication: a) weil das untere Ende der Tube abgerundete Ränder hat und, wenn die Tube mit dem Obturator richtig montirt durch die Stimmritze gebracht und nicht zu früh vom Obturator befreit wird, die Möglichkeit des Abreissens der Pseudomembranen infolge des ganz abgerundeten unteren Endes sehr gering ist; b) weil starke Pseudomembranen in grosser Ausdehnung selbst bei den bösartigsten Epidemien sich nur äusserst selten bilden, dünnere Pseudomembranen aber selbst in grösserer Ausdehnung verhältnissmässig leicht den Tubus passiren, demnach die Mobilmachung dieser als Complication kaum in Betracht kommen kann; c) wenn auch starke Membranen sich in den oberen Luftwegen befinden, so nehmen diese zumeist unterhalb der Stimmbänder ihren Ursprung und der Tubus dringt in diesem Falle leicht in das Lumen der Pseudomembran ein; wenn aber dieselben an den Stimmbändern haften, so sind sie an dieser Stelle besser fixirt (Birch-Hirschfeld[1]), sodass der Tubus bei gehörig vorsichtiger Einführung kaum zwischen die Pseudomembran und die Tracheawandung gelangen kann; d) weil die besorgnisserregenden Athembeschwerden — selbst bei den schwersten Croupfällen — nicht blos durch das Fibrinexsudat bedingt sind, sondern der in der Regel vorhandenen subglottischen Schwellung zuzuschreiben sind (Rauchfuss)[2].

Und warum ist die Obturation der Tube mittelst Pseudomembranen eine seltene Erscheinung?

Weil 1. stärkere Pseudomembranen, wie oben erwähnt, sich nur selten in grösserer Ausdehnung bilden und losgerissene dünne Fibrinhäutchen, besonders in Abrissen, verhältnissmässig leicht durch die Tube dringen, und weil 2., wenn der Croupprocess nicht rasch descendirt oder, besser gesagt, auf die Luftröhre localisirt bleibt, das fibrinöse Exsudat bei

1) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anatomie.

2) Compte rendu des travaux de la Section de Pédiatrie, Copenhague 1885.

rationeller Behandlung (Einathmen warmer Wasserdämpfe, Quecksilbertherapie) zerfällt und vom Kranken als zähflüssiges Secret expectorirt wird und dieses Secret die Tube nie obturirt.

* * *

Wir wollen nun aus den uns zur Verfügung stehenden Mittheilungen untersuchen, wie viel es solcher Fälle giebt, wo durch infolge Hinabstossung der Pseudomembran eingetretene Lebensgefahr eine nachträgliche Tracheotomie nöthig geworden ist.

Solche Fälle kamen folgenden Beobachtern vor:

1887:	Fergusson[1]) (New-York)				1	Fall.
1888:	Thiersch[2]) (Leipzig)	unter	31	Beobachtungen	1	„
1888:	Graser[3]) (München)	„	4	„	2	Fälle.
1889:	Guyer[4]) (Zürich)	„	27	„	1	Fall.
1889:	Ganghofner[5]) (Prag)	„	41	„	6	Fälle.
1889:	Ranke[6]) (München)	„	65	„	2	„
1890:	Widerhofer[7]) (Wien)	„	42	„	1	Fall.
1892:	v. Muralt-Baer[8]) (Zürich)	„	74	„	1	„
1892:	Naughton[9]) (New-York)	„	143	„	1	„
1893	Schweiger[10])-Hüttenbrenner (Wien)	„	70	„	2	Fälle.
		unter	498	Beobachtungen	18	Fälle.

Unter 498 Intubationsfällen wurde demnach bei 3½ % eine sofortige Tracheotomie nothwendig.[11]) Unter diesen Fällen wurde — meines Wissens — durch die Tracheotomie nur zweimal die Asphyxie nicht behoben und die Kranken gingen infolge der Pseudomembran-Hinabstossung zu Grunde. Einer dieser Fälle kam in der Praxis des Dr. v. Muralt vor, der andere bei Naughton. Bei v. Muralt (mitgetheilt von Baer) wurde die Intubation in der Agonie vollzogen und die

1) New-York Med. Journal 1887.
2) Verhandl. der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1888.
3) Münchener Med. Wochenschrift 1888.
4) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1889.
5) Verhandl. d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde. Heidelberg 1889.
6) l. c.
7) Pädiatrische Arbeiten. Henoch-Festschrift.
8) Deutsche Zeitschrift f Chirurgie 1892. 9) l. c.
10) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1893.
11) In diesem Aufsatze konnte ich nur jene Mittheilungen verwerthen, in welchen die Fälle von Pseudomembran-Verschiebungen direct erwähnt sind.

Section constatirte nebst Pseudomembran-Hinabstossung: Bronchitis crouposa und ausgedehnte Lungenentzündung. Dass übrigens trotz der Hinabstossung dicker Pseudomembranen eine Tracheotomie nicht in allen Fällen unbedingt nothwendig erscheint, wird durch die von den Intubatoren veröffentlichte ausgedehnte Casuistik zur Genüge erwiesen. Die sofortige Extubation führt, wie dies O'Dwyer[1]), Dillon Brown[2]) und Waxham[3]) betonen, in den meisten Fällen zum Ziele, indem gleichzeitig mit dem Tubus oder unmittelbar danach die abgestossene Pseudomembran unter heftigem Husten entfernt wird. In einigen Fällen wurde die Herausbeförderung der abgestossenen Pseudomembranen durch künstliches Athmen ermöglicht. In anderen Fällen wurde die Expectoration der Pseudomembran durch rasche Verabreichung starker Spirituosen (Brandy) und dadurch erregten heftigen Husten erleichtert. (Die Spirituosen werden nämlich von dem schwer athmenden Kranken aspirirt, wodurch derselbe zu heftigem Husten gereizt wird.)

Denjenigen, die sich vor dem Hinabstossen der Pseudomembranen in der Intubationspraxis so sehr ängstigen, möge zur Beruhigung dienen, dass O'Dwyer und Dillon Brown[4]) unter ihren mehr als 600 Intubationsfällen bis 1891 keinem einzigen Todesfall, verursacht durch Erstickung in Folge Pseudomembranen-Hinabstossens, begegnet sind, und dass O'Dwyer[5]) unter seinen ersten 200 Fällen nur zweimal Pseudomembranen hinabgestossen hat mit darauffolgender Asphyxie, welche jedoch durch die nach sofortiger Extubation erfolgte Expectoration der Pseudomembran schleunigst behoben wurde.

Dass selbst im Falle Pseudomembranen-Hinabstossens ein brillantes Resultat erzielt werden kann, beweist O'Dwyer's[6]) folgender classischer Fall, welchen wir in Kürze mittheilen:

O'Dwyer vollzog bei einem 8½ jährigen Kinde Intubation und zwar wegen einer sehr schweren, durch diphtheritischen Croup bedingten Stenose. Durch Pseudomembran-Hinabstossung tritt Asphyxie ein. Unmittelbar nach sofortiger Extubation wird eine umfangreiche, den Abdruck der Luftröhre zeigende Pseudomembran expectorirt, worauf, da das Athmen kaum leichter wurde, eine Reïntubation vorgenommen wird. Nach der Intubation wird die Athmung vollkommen frei. Nach 26 Stunden wird die Tube vom Kranken expectorirt, eine zweite Intubation ist nicht mehr nothwendig.

---

1) l. c. 2) l. c.
3) The Journal of the American Medical Association 1892.
4) Transaction of the American Pediatric Society 1891. p. 24.
5) J. Bull, Intubation of the Larynx. London 1891. p. 24.
6) N. Y. Medical Journal 1888.

Das Pseudomembranen-Hinabstossen als häufige Complication wird nur von Denjenigen erwähnt, die sich mit der Intubation nur selten beschäftigen, daher in der Operation nicht gehörig eingeübt sind, und Dillon Brown[1]) hält es für wahrscheinlich, dass die angeblichen Pseudomembranen-Hinabstossungen eigentlich keine Hinabstossungen, sondern in Folge prolongirter, daher ungeschickter Tubuseinführungen entstandene Asphyxien sind. („I venture to state, that the great majority of deaths, which have been reported as due to pushing down membran, was the result of unskilled efforts and due either to apnoea from prolonged attempts at introduction, or to asphyxia forcing the tube through a false passage.")

Ueber die Tubusobturirung durch Pseudomembranen kann ungefähr das Gleiche gesagt werden, was wir soeben über die Pseudomembranen-Hinabstossung ausgeführt haben. Hie und da wird sie beobachtet, jedoch nicht häufig. Eine Gefahr kann hieraus nur bei ungenügender Controle d. h. bei jenen Kranken entstehen, wo die sofortige Extubation versäumt wird. Uebrigens entsteht in solchen Fällen häufig eine spontane Extubation. Der Kranke stösst mittelst heftigen Hustens den Tubus und mit ihm gleichzeitig die obturirende Membran heraus. Es ist unzweifelhaft, dass die O'Dwyer'schen Tuben verhältnissmässig eng sind (enger als die Trachealcanülen), dass aber trotzdem Pseudomembranen von bedeutendem Umfange durch diese Tuben herausbefördert werden, wird von den hervorragendsten Intubatoren bestätigt. So — um nur aus der deutschen Literatur zu citiren — theilt Baer[2]) (v. Muralt, Züricher Kinderklinik) mehrere Fälle mit, wo der Kranke einige umfangreiche Pseudomembranen durch den Tubus expectorirte.

Ein neunjähriges Kind z. B. hat in 9 Tagen Pseudomembranen von $6^1/_2$, 3, 5, 3 cm Länge grösstentheils durch den Tubus expectorirt. Der Tubus lag insgesammt 18 Tage und 4 Stunden. Zahl der Intubationen 34; 15 mal hustete es seinen Tubus aus. Genesen.

In einem anderen Falle expectorirte ein vierjähriges Kind 8 Pseudomembranen von bedeutendem Umfange, zumeist durch den Tubus. Zahl der Intubationen 9. Insgesammt lag der Tubus $145^1/_2$ Stunden. Genesung.

Wir betonen, dass eine secundäre Tracheotomie in keinem dieser Fälle vorgenommen wurde. Wenn Escherich[3]) behauptet, der grösste Nachtheil der Intubation wäre die hoch-

---

1) Transaction of the American Pediatric Society 1891. 2) l. c.
3) Wiener klinische Wochenschrift 1891.

gradig erschwerte und ermüdende Expectoration der Pseudomembranen, so dürften die oben erwähnten und sonstige zahlreiche Fälle anderer Intubatoren mit ähnlich glücklichem Ausgange dem Werthe von Escherich's Aeusserung grossen Abbruch thun.

In der gesammten Literatur finde ich im Ganzen nur einen einzigen Fall, wo die Tubusobturirung durch Pseudomembranen einen Erstickungstod verursachte; es ist dies der Fall von Wheeler[1]) im Jahre 1887, bei dem aber die sofortige Extubation versäumt wurde. Huber[2]), der den Fall referirte, hätte die Rettung durch sofortige Extubation für wahrscheinlich gehalten. Meinerseits glaube ich es kaum, dass in der Intubationspraxis nicht mehrere Todesfälle in Folge Tubusobturirung vorgekommen wären — gehört es ja zu den Schwächen der Menschheit, über Misserfolge nicht gern zu berichten —; dass jedoch diese unangenehme Complication mit fatalem Ausgange nur sporadisch vorgekommen sein kann, geht meines Erachtens nach aus der Intubationsliteratur zur Genüge hervor.

An dieser Stelle möchte ich noch erwähnen, dass O'Dwyer[3]) in jüngster Zeit anstatt der gewöhnlichen Tuben kürzere, dickere, runde Tuben — zur leichteren Herausbeförderung der dickeren Pseudomembranen — construirte, die ich so frei bin Ihnen, meine Herren, vorzulegen (s. Fig. 1, Seite 8). Die Tuben sind durch ihren besonders dicken Kopftheil (Cravatte), ihr gleichmässiges Rohr und weites Caliber charakterisirt. Die Länge der grössten Tuben beträgt 3 cm, während die Länge der ursprünglichen O'Dwyer-Tuben zwischen 4 und 7 cm variirt.

O'Dwyer empfiehlt diese kurzen, breiten Tuben nur auf geringe Dauer, 1—3 Stunden, und zwar nur in solchen Fällen zu gebrauchen, wo klinische Symptome flottirender Pseudomembranen unzweifelhaft vorhanden sind. Diese Tuben längere Zeit liegen zu lassen, ist, da sie im Larynx Decubitus verursachen können — nicht zu empfehlen. Bei Anwendung dieser Tuben können wir daher die ursprünglichen O'Dwyer'schen Tuben nicht entbehren.

Ich selbst habe mit diesen Tuben nur einige Versuche gemacht, vorläufig kann ich nur soviel bemerken, dass die Einführung derselben selbst den geübtesten Intubatoren grosse Schwierigkeiten bereitet.[4])

---

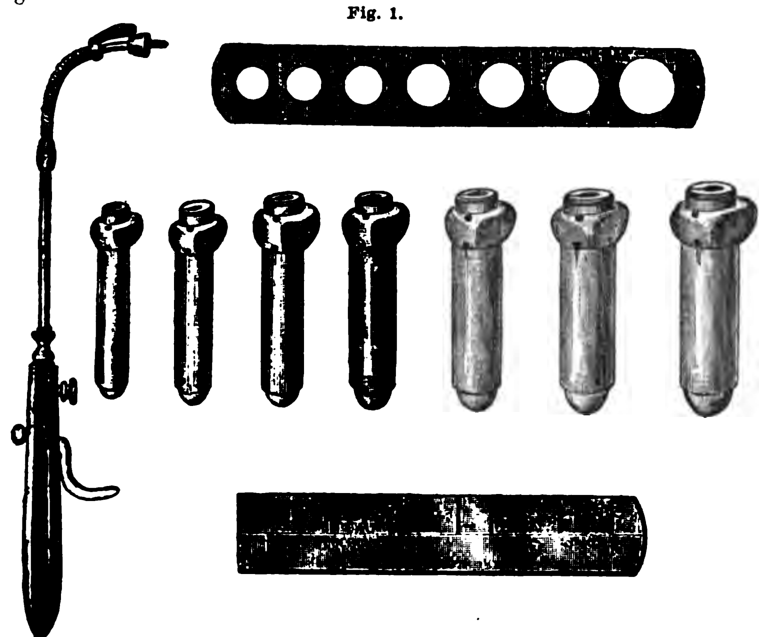
1) New-York Med. Journal 1887. February 26. 2) l. c.

3) Waxham demonstrirte diese Tuben im October 1890 im Chicagoer Aerzte-Verein.

4) Dieselben Tuben empfiehlt O'Dwyer auch bei Aspiration von Fremdkörpern in die oberen Luftwege anzuwenden, vorausgesetzt, dass

In dem unter meiner Leitung stehenden Kinderspitale habe ich mehr als 500 Intubationen vollzogen und unter meinen sämmtlichen Kranken trat in Folge Pseudomembranen-Hinabstossung kein einziger Todesfall ein, obschon die Hinabstossung einige Male vorgekommen ist. In drei oder vier Fällen hätte dies — da in der Luftröhre ausgedehnte und besonders dicke Membranen dislocirt waren — einen verhängnissvollen Ausgang nehmen können, die sofortige Extubation beseitigte jedoch die momentane Lebensgefahr.

Fig. 1.



Diese aus praktischen Gesichtspunkten lehrreichen Fälle will ich hier in Kürze mittheilen:

1. Katharine Sz., 9jähriges Mädchen, wurde am 26. Februar 1892 an der Diphtherie-Abtheilung aufgenommen. Patient fiebert seit 8 Tagen, hustet, hat seit einem Tage Athembeschwerden. Mässiger diphtheritischer Process im Rachen, stenotisches Athmen, ausgesprochene Symptome einer Stenose der oberen Luftwege. Die besorgnisserregende Stenose und hochgradige Cyanose erfordert schleunige Intubation, die um 11 Uhr Vormittags vollzogen wird. Der Intubation folgt eine Asphyxia livida, weshalb Patient sofort extubirt wird; unmittelbar darauf stellt sich ein starker Hustenanfall ein, während dessen eine riesig grosse, dicke Pseudomembran expectorirt wird. Die Pseudo-

---

sie mobil sind. In einem derartigen Falle habe ich es versucht, jedoch ohne Erfolg. Patient genas durch Tracheotomie.

membran (s. Fig. 2) ist 13 cm lang, zeigt den Abdruck der Luftröhre, die Bifurcation und die Bronchienäste 2., 3. und 4. Ranges. Nach Herausbeförderung der Pseudomembran ist die Athmung frei, der Tubus jedoch wird neuerdings eingeführt. Am Morgen des 27. Februar — da trotz der liegenden Tube Athembeschwerden eintreten — wird eine secundäre Tracheotomie vorgenommen, jedoch ohne Erfolg; am 28. Febr. früh tritt — Symptome einer Bronchitis crouposa und Lungenentzündung waren vorhanden — exitus letalis ein. Sectionsbefund: Diphtheritis superficialis faucium. Laryngo-tracheitis et bronchitis fibrinosa. Pneumonia crouposa lob. sup. et medii pulmonis dextri cum pleuritide fibrin. ejusdem lateris.

Fig. 2.



Erwähnenswerth ist, dass in den Luftwegen die vollständige Copie der ausgehusteten Pseudomembran gefunden wurde, was unzweifelhaft darauf hinweist, dass bei so besonders schweren Fällen eine Neubildung der Pseudomembranen sehr rasch eintreten kann.

2. Serena B., 5 jähriges Mädchen am 24. August 1893 ins Spital aufgenommen, ist seit vier Tagen krank, klagt über Halsschmerzen. Vor drei Wochen überstand es Masern. Neben hochgradiger Stenose mässige Rachendiphtherie. Pat. wird kurz nach der Aufnahme intubirt, wonach die Respiration nur theilweise befreit erscheint. Am 25. August früh um 7 Uhr wird sie wegen aufgetretener Cyanose extubirt, worauf Pat. eine dicke Pseudomembran aushustet (s. Fig. 3, S. 91), die 9 cm lang ist und den Abdruck der Luftröhre, die Bifurcation und Bronchienäste 2. und 3. Ranges zeigt. Darauf wird sie reïntubirt, wonach die Athmung gänzlich frei wird. In der Nacht vom 25. auf den 26. August wird das Kind in Folge neuerdings eingetretener Cyanose abermals extubirt, doch erfolglos, daher wieder intubirt. Der Intubation folgt Asphyxie, daher abermals Extubation, doch ohne Erfolg, die Asphyxie wird endlich durch künstliches Athmen beseitigt. Pat. beginnt alsbald zu husten und befördert eine dicke Pseudomembran heraus, worauf die Athmung frei wird. Die Länge der Membran (s. Fig. 3, S. 91) ist 13 cm, dieselbe zeigt den Abdruck der Luftröhre bis zu den Bronchienästen 3., 4., ja sogar 5. Grades. Am 26. August wird der Zustand, trotz neuerlicher Intubation, ein äusserst kritischer, und am Nachmittag desselben Tages tritt unter Symptomen einer Bronchitis crouposa und Lungenentzündung der Tod ein.

In diesem Falle hatten wir wieder Gelegenheit gehabt, die rasche Neubildung der Pseudomembran zu sehen.

3. Marie S., 10jähriges Mädchen, am 1. October 1893 aufgenommen. Seit vier Tagen Halsschmerzen. In Rachen und Nase ein stark ausgebreiteter diphtheritischer Process nebst hochgradiger Pharynxstenose. Uebler Geruch aus dem Munde, Stimme verschleiert. Am 2. October Heiserkeit auffallender. Am 3. October eine sich rasch entwickelnde Larynxstenose, um 4 Uhr Nachmittags unter heftigem Husten Auswurf einer Pseudomembran (s. Fig. 4, erste Membran, S. 92), worauf die Athmung frei wird; Intubation ist nicht nöthig. Die Membran ist 9 cm lang, stammt aus der Luftröhre. Am Morgen des 4. October tritt neuerdings Stenose ein, weshalb Pat. intubirt wird; darauf folgt Asphyxie; nach der sofort vorgenommenen Extubation hustet Patientin eine Pseudomembran aus, worauf die Athmung frei wird. Dieselbe (s. Fig. 4, zweite Membran, S. 92) stammt aus der Luftröhre, ist 10 cm lang. Es tritt alsbald wieder stenotisches Athmen ein, Re-

Fig. 3.



ïntubation ist erfolglos, es wird daher die secundäre Tracheotomie vorgenommen und nach Eröffnung der Trachea expectorirt das Kind abermals eine Membran (s. Fig. 4, dritte Membran), die 9 cm lang ist und den Abdruck der Luftröhre mit der Bifurcation zeigt. Unter Symptomen einer Lungenentzündung und Bronchitis crouposa stirbt das Kind am 5. October.

4. H., ein 5jähriger Knabe[1]), erkrankt am 24. Februar 1898 an Rachen- und Nasendiphtherie. Am 26. Februar Stimme heiser, Athmung etwas erschwert. Am 27. Februar früh ist die Stenose so hoch-


Fig. 4.



gradig, dass die Intubation unaufschiebbar erscheint. Die Einführung der Tube ist sehr erschwert, auf die Intubirung folgt Asphyxie.

Durch die schleunig vorgenommene Extubation wird die Asphyxie nicht behoben, die Verabreichung starken Weines verursacht jedoch heftigen Husten, wodurch ein dicker Pseudomembranenknäuel herausbefördert wird. Die Membran (s. Fig. 5, S. 93) ist 11 cm lang, zeigt den vollständigen Abdruck der Luftröhre nebst Bifurcation. Nach der Expectoration wird die Athmung vollständig frei, trotzdem wird eine Reïntubation vollzogen. Athmung bis gegen Abend frei; in der Nacht vom 27. zum 28. Februar treten Symptome einer Bronchitis crouposa auf und am Nachmittag des 1. März exitus letalis.

---

1) Diesen Fall beobachtete ich in meiner Privatpraxis mit meinen Freunden, dem Primararzt Herrn Dr. Farkas und Herrn Dr. Kövér.

Die Obturirung des Tubus durch Pseudomembranen kam bei meinen mehr als 500 Patienten öfters vor. Die Obturation der Tube erregte in der Regel auch bei meinen Fällen starken Hustenreiz, welcher die Pseudomembran sammt der

Fig. 5.





Fig. 6.



Tube meistens hinausstiess. Die herausbeförderten Membranen waren häufig von imposanter Grösse (Fig. 6)[1]). Hustete der Patient den verstopften Tubus nicht aus, so half

1) Der Kranke genas.

in der Regel die schleunige Extubation; wenn bei rascher Entfernung der Tube das Membrangebilde nicht zugleich herausbefördert wurde, hustete der Patient es fast unmittelbar darauf aus. Einen tödtlichen Ausgang in Folge Obturirung der Tube habe ich selbst nie beobachtet.

Da in dem unter meiner Leitung stehenden Spitale die Extubation von Anfang her mittelst des im Tubus belassenen Fadens vollzogen wird, so wurde dieselbe bei momentaner Gefahr nicht selten von der inspectionirenden Pflegeschwester vollzogen und der Inspectionsarzt ist erst nach erfolgter Extubation wegen eventuell nöthiger Reïntubation davon verständigt worden.

Meinerseits bin ich der festen Ueberzeugung, dass bei continuirlicher Aufsicht und Belassen des Fadens eine Obturirung der Tube mit fatalem Ausgange kaum vorkommen kann. Die Extubation mittelst des im Tubus belassenen Fadens wurde zuerst von Guyer[1]) in Zürich angewandt, ihm folgte Ganghofner; auf ihren Rath wandte auch ich es an. Es gereicht mir zur Freude, dass auch schon die Amerikaner die systematische Anwendung des Extubators vermeiden.

Nach all' diesem kann ich mich, gestützt auf meine Erfahrungen, bezüglich der vorliegenden Fragen folgendermassen äussern:

1. Die Hinabstossung der Pseudomembranen — während der Intubation — ist verhältnissmässig selten zu beobachten und verhängnissvoll wird sie nur in den seltensten Fällen. Die eingetretene Asphyxie kann durch schleunige Extubation meistens beseitigt werden, indem die mobil gemachte Pseudomembran nach Entfernung der Tube sozusagen sofort expectorirt wird. Wenn dies aber nicht der Fall wäre, so ist die künstliche Athmung einzuleiten respective die secundäre Tracheotomie auszuführen.

2. Die Obturirung der Tube durch Pseudomembranen ist keine häufige Erscheinung und wird, im Falle sich dieselbe ereignet, meist durch Expectoration des Tubus unschädlich. Damit die eventuelle Obturation nicht verhängnissvoll werde, ist continuirliche Aufsicht respective die ununterbrochene Aufmerksamkeit eines geschulten Pflegers unumgänglich nothwendig.

Die Belassung des Fadens und dessen Fixirung

1) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1889.

am Halse ermöglicht es, im Falle einer Obturirung, die schleunige Extubation eventuell auch durch einen Laien vorzunehmen.

Meine Herren! Das Hinabstossen der Pseudomembranen und die Tubusobturirung durch Pseudomembranen bildet zweifellos eine Schattenseite des O'Dwyer'schen Verfahrens, doch müssen diese verhältnissmässig seltenen Complicationen, im Vergleich zu den durch die Intubation erreichten brillanten Erfolgen, bei Beurtheilung der Operation in den Hintergrund treten; kann ja doch die einfachste chirurgische Operation in ihren Folgen für den Kranken gefährlich werden ... Und wenn wir die Intubation der Tracheotomie gegenüberstellen und die durch die beiden Operationsmethoden erreichten Erfolge vor Augen halten, so müssen wir einsehen, dass die Tracheotomie als operatives Verfahren viel mehr Gefahr in sich birgt als die Intubation.

Wie Ferdinando Massei, der italienische Laryngolog, bemerkt, „ist die Möglichkeit der Pseudomembranen-Hinabstossung ein unzweifelhafter Beweis dafür, dass die O'Dwyer-sche Operation, wiewohl ein unblutiges Verfahren, nicht ganz ungefährlich ist“;[1]) diese Schattenseite aber darf uns — meiner Ansicht nach — nicht abhalten, diese geniale und segensreiche Operation in je weiteren Kreisen auszuüben.

1) „Guesto pericolo rappresenta la larva che ogni operatore si trova davanti ed è la dimostrazione irrefragabile che la intubazione, ben chè incruenta, non è scevra di pericoli.“ L'intubazione della laringe. Napoli.

VI.

Zur bacteriologischen und klinischen Diagnose und Therapie der Diphtherie.

Mittheilungen aus der bacteriologischen Abtheilung des Laboratoriums der Strassburger medic. Klinik und der Kinderklinik.

Von

Dr. Karl Roth,
prakt. Arzt.

Soweit bekannt, ist die Diphtherie im frühen Alterthum von Aegypten durch Colonisten oder durch Gegenstände, die mit dem contagiösen Virus behaftet waren, in Griechenland eingeschleppt worden. Genaue Daten hierüber besitzen wir nicht, wie denn überhaupt die ersten Aufzeichnungen über die betreffende, damals noch als „ägyptische" bezeichnete Krankheit erst aus dem zweiten Jahrhundert n. Chr. von jenem berühmten Arzte Aretäus aus Cappadocien, einem Zeitgenossen von Galen, auf uns überkommen sind. Auch Galen selbst scheint diese Krankheit nicht unbekannt gewesen zu sein, wenn er die Expectorationen von Pseudomembranen durch Räuspern und Husten beschreibt. Weitere Aufzeichnungen ähnlichen Inhalts sind auf uns überkommen aus dem vierten und fünften Jahrhundert, indem Aëtius vor dem Abreissen von Membranen warnt. Spärlich sind dagegen die literarischen Ueberlieferungen über das Vorkommen dieser Krankheit im Mittelalter. Alayma, ein palermitanischer Arzt, schreibt im sechszehnten Jahrhundert von ägyptischen Geschwüren und will darunter die verschiedenen Formen von Diphtherie verstanden wissen. In Deutschland beschrieb am Anfange des achtzehnten Jahrhunderts Wendel dieselbe Krankheit. Fast um dieselbe Zeit kommen auch Mittheilungen über das Vorkommen der Diphtherie aus England. Home[1]),

1) Ueber die Natur, Ursache und Heilung des Croup. 1765.

einem schottischen Arzte, verdanken wir es, dass eine bestimmte Krankheitsform bis auf den heutigen Tag als Croup bezeichnet wird. Im Anfange des achtzehnten Jahrhunderts ist von einem italienischen und zu gleicher Zeit von einem spanischen Arzte über grosse Diphtherieepidemien berichtet worden, die das südliche Europa im Anfange des sechzehnten Jahrhunderts heimsuchten.

Der Name Diphtheritis stammt erst von Bretonneau, Chefarzt des Hospitals zu Tours, der vor ungefähr 70 Jahren seine berühmte und mustergiltige Schilderung über diese Krankheit lieferte. Er war es, der in seiner Schrift „Traité de la diphthérite"[1]) über das Zustandekommen der Krankheit, ihre Uebertragung von einem Individuum auf das andere, ihre Entstehung bei vielen Individuen gleichzeitig aus gemeinsamer Infectionsquelle, die Ursache des Aufhörens und Wiederkehrens der Epidemien, über die vermehrte oder verminderte Empfänglichkeit, über Heilung und Immunisirung genaue Angaben gemacht hat. Er kam auf Grund seiner epidemiologischen Studien über die Natur der Diphtherie zu der richtigen Anschauung, dass wir es bei ihr mit einer contagiösen Infectionskrankheit zu thun hätten; die classische Schilderung, welche Bretonneau von der Diphtherie gab, ist eine auch heute noch unbedingt in allen Punkten geltende. Hierdurch angeregt, haben seit jener Zeit viele Forscher mit Energie sich damit beschäftigt, die Aetiologie dieser Krankheit klar zu stellen, aber trotz alledem war es ihnen nicht vergönnt, dass ihre Untersuchungsergebnisse sich allgemeiner Zustimmung erfreuen durften. Aus diesem edlen Wettstreite, an dem sich Männer fast aller europäischen Länder betheiligten, ist als Resultat ihrer fast sechzigjährigen Thätigkeit nur Folgendes zu verzeichnen: Alle haben in den diphtheritischen Membranen Bacterien gesehen, ob constant oder nicht, darüber wurde keine Einigkeit erzielt, ebensowenig über die Art derselben. Vorherrschend war das Auffinden von Mikrokokken. Der Nachweis von Bacterien in inneren Organen war ein sehr unsicherer. Reinculturen von den gefundenen Bacterien konnten nicht erzielt werden und sind also demzufolge die mit solchen Organismen angestellten Impfversuche nicht beweiskräftig. Das ganze Forschungsgebiet über unsere Mikroorganismen befand sich in der damaligen Zeit noch zu sehr in den Anfangsstadien, sodass mit Recht diesen Ergeb-

---

1) Des inflammations speciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire, comme sous le nom de croup d'angine maligne, d'angine gangréneuse etc. Par P. Bretonneau, médecin en chef de l'hôpital de Tours.

nissen die Bedeutung eines befriedigenden Abschlusses nicht zuerkannt werden kann.

Löffler gebührt das Verdienst, in der Erforschung der Aetiologie der Diphtherie in seinem Bacillus den specifischen Erreger dieser Krankheit erkannt zu haben. Zwar hat schon Klebs, damals in Zürich, bereits ein Jahr vor jenem einen Diphtheriebacillus richtig gesehen und beschrieben, der wahrscheinlich mit dem Löffler'schen identisch ist, aber Klebs ist es nicht gelungen, Reinculturen von ihm anzulegen, noch bei Uebertragungsversuchen diesen Bacillus als Erreger der gleichen oder einer ähnlichen Krankheit bei Thieren sicher nachzuweisen.[1])

Bevor wir auf die von Löffler gemachten Funde eingehen, wollen wir noch kurz jener Untersuchungen Erwähnung thun, welche über die pathologisch-physiologischen Bedingungen der Entstehung von Schleimhautveränderungen, wie sie ja bei der Diphtherie vorkommen, Licht verbreitet haben. Die Eingangspforten und die Hauptentwickelungsstätten für den diphtheritischen Infectionsstoff bilden ja nach Henoch die localerkrankten Schleimhautstellen der Mundhöhle, Conjunctiva, der Genitalien, daneben sind Gesicht und Ohren, besonders bei vorhandenen Ekzemen, ferner die übrige Haut und endlich Zunge und Oesophagus als solche zu nennen.

Virchow war es, der die verschiedenen Formen der Schleimhautveränderungen zuerst scharf präcisirte und in katarrhalische, fibrinöse und diphtheritische unterschied. Weigert, der die fibrinöse Schleimhautentzündung Virchow's noch in eine croupöse und pseudodiphtheritische unterscheidet, hat das Verdienst, die Bedingungen für die Entstehung der verschiedenen Formen der Schleimhautveränderungen experimentell festgestellt zu haben.[2]) Er sagt: „Eine katarrhalische Erkrankung entsteht, wenn die Schleimhaut ein Reiz trifft, der zwar die Epithelschicht krankhaft modificirt, aber nicht vollständig zerstört. Ist das Epithel zerstört, die Schleimhaut aber intact, so entsteht die croupöse oder pseudodiphtheritische Form. Bei der eigentlichen Diphtheritis, dem specifischen Absterben von Gewebstheilen der Schleimhaut selbst, wird das untergehende Gewebe in eine derbe, dem geronnenen Fibrin ähnliche Substanz umgewandelt. Neben der Nekrose hat also hier noch eine Durchtränkung dieser nekrotischen Theile durch fibrinogenhaltige Lymphe stattgefunden. Die Wirkung des Diphtheritisvirus an diesen Stellen stellt er sich als von aussen nach innen vorschreitend vor.

---

1) Verhandlungen für innere Medicin II. Abtheilung. Wiesbaden 1883, S. 143. 2) Virchow's Archiv Bd. 70 u. 72.

Versuche der künstlichen Erzeugung von diphtheritischen Schleimhautveränderungen sind von verschiedenen Forschern mit Erfolg ausgeführt worden. Schon Bretonneau gelang es durch Injection von Canthaidentinctur in die Trachea eines Hundes eine pseudomembranöse Entzündung zu erzeugen, und späteren Autoren, wie Delafond, Reitz und Oertel, ist es gelungen, ähnliche Erfolge mit Chlor, Schwefelsäure und Ammoniak zu erzielen.

Die Diphtherie, zunächst also eine locale Erkrankung, wie auch Oertel in seinen Untersuchungen[1]) treffend nachgewiesen hat, verbreitet sich dann in kürzerer oder längerer Zeit über den inficirten Körper, zerstört immer grössere Partien seiner Gewebe, bis sie als allgemeine Infectionskrankheit durch Blutvergiftung die Lebensfähigkeit des Organismus aufhebt und den Tod herbeiführt. Trendelenburg[2]) machte zum Beweise, dass es sich bei der Diphtherie zunächst um eine locale Erkrankung handle, Experimente, indem er Kaninchen und Tauben Theile von diphtheritischen Membranen in die Trachea brachte, und er hatte hierbei unter 68 Versuchen bei 11 den positiven Erfolg, bei diesen Thieren in der Luftröhre pseudomembranöse Entzündungen hervorgerufen zu haben.

Dass man es bei der Diphtherie mit einer Localerkrankung zu thun hat, wird auch durch diejenigen Fälle bewiesen, in welchen an anderen Körperstellen eine Infection stattgefunden hat, in deren Gefolge die charakteristischen Lähmungserscheinungen sich einstellen, ohne dass zu irgend einer Zeit eine Betheiligung der Rachenorgane sich nachweisen lässt. Durch diese Untersuchungen von Trendelenburg und Oertel, denen beiden unbedingt das Verdienst zugesprochen werden muss, den experimentellen Beweis für die Uebertragbarkeit der Diphtherie erbracht zu haben, war es jedoch nicht gelungen den lebenden Erreger der Krankheit aufzufinden.

Löffler war, wie schon erwähnt, der erste, der aus Membranen den richtigen Bacillus züchtete. In seinen anfänglichen Untersuchungen, die er im Jahre 1884 zum Abschluss brachte, gelang es ihm zwar, in den meisten typischen Diphtheriefällen Stäbchen nachzuweisen, in manchen jedoch musste er sie vermissen. Mit Rücksicht auf letzteren Umstand, sowie darauf, dass er mit den gefundenen Bacillen Thierversuche anstellte, die am Orte der Injection keine Einlagerungen, sondern nur Auflagerungen zur Folge hatten, drückte er sich sehr reservirt

1) Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten etc. Vorträge gehalten in den Sitzungen des ärztlichen Vereins zu München im Jahre 1880. München 1881.

2) Archiv f. klinische Chirurgie X. 720. 1869.

aus und schloss daraus, dass sein gefundener Bacillus nicht mit absoluter Sicherheit als der eigentliche Erreger der Diphtherie zu betrachten sei. Bei seinen Thierexperimenten, bei denen er sich seiner gewonnenen Bouillon-Reinculturen bediente, fand er, dass gewisse Thierspecies, wie Ratten und Mäuse, sich völlig refractär erwiesen, während Meerschweinchen und kleinere Vögel sehr empfänglich bei Impfungen waren. Er machte die betreffenden Einspritzungen subcutan und fand hierbei, dass die Thiere nach kurzer Zeit starben und dass sich an der Impfstelle Exsudate mit weit sich ausbreitenden Oedemen des Unterhautzellgewebes einstellten. In die eröffnete Trachea gebracht, riefen sie hier Pseudomembranen hervor, ebenso auf der scarificirten Augenbindehaut und am Eingange der Vulva. Daneben kamen noch blutige Oedeme, Hämorrhagien in dem Lymphdrüsengewebe vor und Ergüsse in die Pleurahöhlen, Wirkungen, die auf Gefässverletzungen zurückzuführen sind. Beim Suchen nach Bacillen fand Löffler dieselben nur an dem Orte der Inoculation in den daselbst hervorgerufenen Veränderungen und Neubildungen, die inneren Organe waren stets frei davon, wie denn auch die Untersuchungen beim Menschen, post mortem vorgenommen, im Blute und in der Lunge, Milz und Lymphdrüsen, stets einen negativen Erfolg aufweisen konnten, während an der Stelle der localen Infection immer Bacillen gefunden werden. Wenn nun auch durch neuere Untersuchungen von Frosch[1]) im bacteriologischen Institut von Koch in 10 von 15 zur Section gekommenen Fällen das Vorhandensein von Bacillen in inneren Organen als gesichert gelten könnte, so ist daraus noch nicht ein constanter Befund abzuleiten, da ja diese sich vielleicht erst in der Agone dort entwickelt haben dürften. Die von Löffler fast regelmässig bei seinen Untersuchungen neben den Bacillen in den Membranen gefundenen Streptokokken hatten für ihn absolut keine ätiologische Bedeutung, da Impfversuche mit Reinculturen, welche er an Thieren machte, keine Veränderungen hervorzurufen im Stande waren, welche Aehnlichkeit hatten mit denen, wie sie beim Menschen in Folge der Diphtherie zur Beobachtung kommen. Bei manchen Thieren traten, mochten die Einspritzungen mit diesen Kokken nun subcutan, oder in die Augenbindehaut, oder direct in die Trachea gemacht werden, absolut keine Wirkungen auf, andere starben allerdings bei Verabreichung grosser Mengen, bei manchen riefen sie, in die Bauchhöhle eingespritzt, Peritonitis hervor, andere bekamen erysipelasähnliche Processe an der Haut, und in die Blutbahn direct eingebracht

1) Zeitschrift f. Hygiene Bd. 13. 1892.

verursachten sie mitunter Gelenkaffectionen. Das Vorhandensein dieser Streptokokken neben den specifischen Diphtheriebacillen fasste nun Löffler als eine Complication auf. Diesen Resultaten stimmt auch Escherich bei, indem er sagt, dass die bei epidemischer Diphtherie gefundenen Streptokokken für den Verlauf, vielleicht auch für die Disposition zur Erkrankung von hervorragender Bedeutung seien, aber als Erreger des diphtheritischen Processes nicht angesehen werden könnten. Derselbe hat in Fällen, die später an Diphtherie erkrankten, auf der Rachenschleimhaut in grosser Menge Streptokokken nachweisen können, so dass nach seiner Ansicht vielleicht die Anwesenheit derselben die Ansiedelung der Löffler'schen Stäbchen begünstigte oder überhaupt ermöglichte. Umgekehrt hat er nach Schwund der Diphtheriemembranen sogar noch nach Wochen diese Kokken finden können. Aehnliche Befunde hatten die Untersuchungen von Netter,[1] Black[2]) und Biondi[3]), welche schon in normalen und fast constant bei katarrhalischen Zuständen der Rachenschleimhaut die Streptokokken gefuuden haben, während bei Scharlach dieselben auch von Löffler, Heubner und Barth[4]), Fränkel und Freudenberg[5]), Raskin[6]), Babes[7]) und Klein[8]) und bei katarrhalischen Anginen von Fränkel, Kurt und Prudden[9]) nachgewiesen worden sind. Löffler fand bei seinen Untersuchungen in einem Falle in der Mundhöhle eines gesunden Kindes dieselbe Bacillenart, welche, in Reinculturen auf Meerschweinchen verimpft, dieselben Erscheinungen hervorrief, wie seine aus den Diphtheriemembranen gezüchteten Stäbchen. Ein Beweis, dass dessen Untersuchungen sich grösster Objectivität und Genauigkeit erfreuen dürfen, möchten wir doch eine gleiche Erscheinung in Zeiten von herrschenden Diphtherieepidemien, ohne dass Krankheitserscheinungen irgend welcher Art an den Tag traten, vielleicht nicht als vereinzelt vorkommend bezeichnen, indem wahrscheinlich die Bacillen bei unverletzter Schleimhaut ganz wirkungslos bleiben, während sie auf günstigem Boden ihre Virulenz erlangen, ihr Gift entwickeln und somit den Organismus durchdringen können. Auf diese Weise werden sich die sogenannten autochthonen Infectionen erklären lassen, die

1) Bulletin medic. Année II. 1888.
2) Citirt nach Müller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle 1889.
3) Breslauer ärztliche Zeitschrift 1887. Nr. 18.
4) Berliner klin. Wochenschrift 1884. Nr. 44,
5) Centralblatt für klin. Medicin 1885. Nr. 45.
6) Centralblatt für Bacteriologie 1889. Bd. V. S. 433.
7) Die septischen Processe des Kindesalters 1889.
8) On Scarlatina. Proceedings of the R. Society. Tom XII.
9) On the Etiologie of Diphtheria. Amereric. Journ. of the Med. Sciences 1889.

alsdann natürlich wiederum den Ausgangspunkt der Ansteckung für andere abgeben können.

Löffler schildert seine in typischer Anordnung in den Membranen gefundenen Stäbchen, die als specifische in Betracht kommen, folgendermaassen: Dieselben haben ungefähr die Länge von Tuberkelbacillen, sind jedoch doppelt so dick; die grösseren sind aus mehreren Gliedern zusammengesetzt. Bei vielen erscheint ein Endglied kolbig angeschwollen. Sie wachsen am besten auf einer Mischung von 3 Theilen Kälber- oder Hammelbutserum und einem Theile neutralisirter Kalbfleischbouillon, welcher 1% Pepton, 1% Traubenzucker und 1% Kochsalz zugesetzt ist, in der Form eines grauweissen Belages. Zu ihrer Entwicklung bedürfen sie Temperaturen von 35 bis 38°. Ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber höheren Temperaturen prüfte Löffler und fand er, dass dieselben bei Temperaturen von 60° abgeschwächt werden können. Ihr Temperaturmaximum liegt zwischen 42 und 43°, ihr Minimum bei 22°, so dass sie also bei Temperaturen unter der letzteren überhaupt nicht zur Entwicklung gelangen. Dass die Bacillen Sporen tragen, wie Klebs gefunden zu haben glaubte, wurde von ihm mit Erfolg widerlegt. Die Lebensfähigkeit der Stäbchen gab er auf ungefähr drei Monate an.

In der Sitzung der Berliner militärärztlichen Gesellschaft vom 21. April 1887 berichtete Löffler nochmals über 10 weitere von ihm untersuchte Diphtheritisfälle, bei denen er sämmtlich den specifischen Bacillus gefunden hat, dabei jedoch eine Entdeckung machte, die für ihn grosses Interesse zu erregen geeignet war.

Die betreffenden Fälle untersuchte er mit Hilfe der Culturmethoden spätestens 24 Stunden nach Beginn der Krankheit. Von einer sich frisch gebildeten diphtheritischen Membran wurde von einer Reincultur ein Meerschweinchen geimpft, welches nach zwei Tagen mit den bekannten oben erwähnten gebildeten Veränderungen starb. Um eine absolut sichere Reincultur zu erhalten, nimmt nun Löffler von dem grauweiss sich gebildeten Belag eine kleine Menge, vertheilt es mit 10 ccm Nähragar, besät von diesem ein zweites und von letzterem wiederum ein drittes Gläschen und giesst von sämmtlichen drei Gläschen Platten. Von einer isolirten Colonie, welche bei mikroskopischer Untersuchung Stäbchen in der bekannten Form darbot, wurde jetzt eine Reincultur gemacht. Von dieser wurden zwei Meerschweinchen geimpft, welche auffallender Weise am Leben blieben. Jetzt machte er nochmals Controlimpfungen von der ersten Reincultur, bei welcher die Meerschweinchen in typischer Weise nach zwei Tagen starben. Löffler glaubte nun, dass auf derselben

diphtheritischen Membran zwei Bacillenarten vorhanden seien, von denen die einen absolut virulent, die anderen dagegen unschädlich seien. Morphologisch zeigten beide Arten geringe Verschiedenheiten, indem erstere etwas grösser waren als die unschädlichen, während diese weniger Individuen mit kolbigen Verdickungen ihrer Enden darboten als die eigentlichen virulenten. Auch an den Culturen konnte ein Unterscheidungsmerkmal beobachtet werden, indem bei denjenigen der letzteren Bacillen der Rand deutlicher gezähnelt war als bei den anderen. Die Culturen der Pseudodiphtheriebacillen, wie ja Löffler diese unschädlichen Stäbchen nannte, zeigten, wenn sie in Temperaturen über 20° waren, eine grössere Beimischung von Weiss, zur Unterscheidung von den eigentlichen, grauweissen Diphtheriebacillenculturen.

Somit war also nach Ansicht von Löffler schon durch die Farbenunterschiede der Culturen ein Unterscheidungsmittel gegeben, und glaubte er nun auf Grund dieser Entdeckung darauf aufmerksam machen zu dürfen, dass man in jedem Falle die gezüchteten Bacillen stets auf ihr Verhalten bei Verimpfung auf Meeschweinchen prüfen müsse, indem man es ja nach diesem seinem Befunde mit zwei verschiedenen Bacillenarten zu thun habe. Durch spätere Untersuchungen von Roux und Yersin ist jedoch nachgewiesen worden, dass es sich bei diesen Löffler'schen Pseudodiphtheriebacillen nur um abgeschwächte, aber eigentliche Bacillen handelt, die beim Thierversuche wirkungslos sind. Diese Ansicht hat durch Experimente von Fränkel ihre Bestätigung gefunden im vorigen Jahre. Derselbe injicirte Pseudodiphtheriebacillen mit Streptokokken, züchtete erstere wieder zurück und fand, dass diese jetzt virulente Bacillen waren.

Ein Unterscheidungsmerkmal zwischen den beiden Bacillen ist nach Untersuchungen von Zarniko dadurch gegeben, dass der Pseudodiphtheriebacillus von Löffler die Bouillon, in welche er zwecks Züchtung gebracht wird, alkalisch lässt, während sie der eigentliche Diphtheriebacillus zunächst sauer, nach Ablauf einiger Monate jedoch wieder alkalisch macht.

War somit durch die oben bereits schon erwähnten Löffler'schen Bedenken die Möglichkeit, seinen gefundenen Bacillus trotzdem als specifischen anzuerkennen, nicht ausgeschlossen, so haben die durch seine Erfolge angeregten Untersuchungen von Roux und Yersin dies auf das Glänzendste bewiesen. Diese beiden Autoren haben das noch fehlende Glied in der Kette des nothwendigen Beweises für die Aetiologie der Diphtherie in vollem Umfange erbracht, indem sie in ihrer im December des Jahres 1888 erschiene-

nen Arbeit „Contribution à l'étude de la diphthérite" nicht nur sämmtliche von Löffler zu Tage geförderten Befunde bestätigten, sondern ihnen gelang es durch die Isolirung und durch das Studium der von den Bacillen producirten Giftstoffe das Wesen und die klinischen Symptome der Krankheit in überraschender Weise zu klären und unserm Verständnisse näher zn rücken. Dieselben erzeugten nämlich beim Thierexperimente neben den von Löffler hervorgerufenen Wirkungen ausserdem wirkliche Lähmungen.

Diphtheritische Lähmungen waren ja ärztlicherseits schon in früheren Zeiten beobachtet worden. So finden wir solche schon erwähnt um die Mitte des achtzehnten Jahrhunderts von einem italienischen Arzte Ghisi. Dieser schreibt in seinem berühmten Briefe aus dem Jahre 1749, dass sein eigner Sohn, nachdem derselbe von der häutigen Bräune fast vollständig geheilt war, von einer Gaumenlähmung befallen wurde, und fügt hinzu, dass die Heilung dieser merkwürdigen Nachkrankheit, welche man bei Personen so oft zu beobachten Gelegenheit hat, gewöhnlich dann erst eintritt, wenn solche von der ursprünglichen Krankheit wieder hergestellt sind. Auch gab Chomel in demselben Jahre in seiner Dissertation „Sur le mal de gorge gangréneux" eine naturgetreue Schilderung solcher Gaumenlähmungen. Ferner werden Lähmungserscheinungen fast zu gleicher Zeit von amerikanischen Aerzten, so von Samuel Bard erwähnt. Maingault bringt in seiner umfangreichen Monographie über diphtheritische Lähmungen Auszüge von Krankenbeobachtungen verschiedener französischer Zeitgenossen, von welchen ausser Gaumenlähmungen auch Taubheit und Sehstörungen, ferner Muskelschwäche und Zittern der Extremitäten, sowie sogar tabische Erscheinungen bemerkt wurden. Auch Bretonneau hat seine reichen Erfahrungen in diesem Specialgebiete der Diphtherie in seiner Arbeit „Memoire sur les moyens de prévenir le développement et les progrès de la diphthérie" 1855 ausführlich niedergelegt. Henoch in seinem Lehrbuche über Kinderkrankheiten sagt darüber: „Die diphtheritische Lähmung ist eine so häufige Nachkrankheit der Diphtherie, dass man in jedem Falle auf dieselbe gefasst sein muss. Ich selbst sah die Lähmungen immer nur im Gefolge der Rachendiphtherie auftreten. Andere wollen sie auch nach der Diphtherie der Haut beobachtet haben."

Roux und Yersin waren die ersten, welche beim Thierversuche paralytische Symptome hervorbringen konnten, die mit den beim Menschen vorkommenden grosse Aehnlichkeit haben. Ihre Inoculationen, welche sie mit Reinculturen in Bouillon in die Trachea oder subcutan bei Thieren machten,

hatten zunächst bei einer Taube den Erfolg, dass das Thier zuerst Erscheinungen der Dyspnoe und drei Wochen nach der Impfung nach erfolgter Heilung Lähmung des einen Flügels darbot. Das Thier wurde nach dieser Zeit schwach, hielt sich kaum aufrecht und starb fünf Wochen nach der Injection. Ein Kaninchen, dem es nach der Impfung anfangs ganz gut ging, wurde am sechsten Tage gelähmt und starb bald nachher; die Lähmungen, die bei letzterem eintraten, machten sich zuerst am Hinterkörper bemerkbar und erstreckten sich nachher über den ganzen Körper. Intravenöse Impfungen bei Kaninchen hatten den Erfolg, dass die Thiere nach Ablauf von einigen Tagen starben. Vor dem Tode zeigten dieselben alle Lähmungen. Konnten sie die Thiere länger am Leben erhalten, so stellten sich die Lähmungen langsamer ein; bei Tauben wurden sogar mitunter Heilungen solcher Lähmungen beobachtet, während sie bei Kaninchen immer tödtlich verliefen.

Fragen wir nun, wodurch diese Lähmungen hervorgerufen werden, so müssen wir nach den hierüber gemachten Untersuchungen von Roux und Yersin annehmen, dass es sich dabei um eine Wirkung der durch die Bacillen producirten toxischen Stoffe auf das Nerven- und Muskelsystem handelt. Genannte Autoren charakterisiren diese Stoffwechselproducte in Uebereinstimmung mit Löffler als ferment- oder enzymhaltige Substanzen. Brieger und Fränkel rechnen dieselben nach neueren Untersuchungen zu der Classe der Toxalbumine. Ueber die chemische Natur dieses Giftes, das nach neueren Untersuchungen von Guinochet [1]) auch bei der Cultivirung des Diphtheriebacillus in sterilisirtem Urin gebildet wird, wobei die resultirende giftige Culturflüssigkeit absolut keine Eiweissreaction zeigt, sind bis jetzt die Acten noch nicht geschlossen.

Besser steht es dagegen mit der Kenntniss der functionellen Eigenschaften des Diphtheriegiftes, indem ja nicht allein bei der Diphtherie, sondern bei den Infectionskrankheiten überhaupt durch die Erkenntniss der Specificität der Giftwirkung ein vollkommener Umschwung in den Studien über die Entstehung der Krankheitserscheinungen zu Stande gekommen ist. Specifisch nennen wir das Gift der Diphtherie deswegen, weil es im Thierkörper ganz besondere locale und allgemeine Veränderungen hervorruft und weil es manche Thierarten giebt, die auf sehr geringe Mengen gifthaltiger Diphtherie-Bacillen-Culturen entweder mit Krankheit oder mit

1) Arch. de med. exper. t. 4. 1892. S. 494.

Tod reagiren, während andere Thierarten nur wenig oder gar nicht dafür empfänglich sind.

Welcher Art nun die Veränderungen sind, welche die bei den Lähmungen in Betracht kommenden Gebilde durch die Giftstoffe erfahren, haben neuere Untersuchungen von Dejerine[1]) und Hochhaus[2]) klar gelegt, welche beweisen, dass an den peripheren Nerven sowohl als auch im Rückenmark neuritische Processe und auch an den entsprechenden Muskeln solche entzündlicher Natur vorkommen.

Roux und Yersin, welche, wie oben erwähnt, ebenso wie Oertel und Löffler der Ansicht sind, dass das eigentliche Diphtheriegift als solches an dem Verbreiten der Krankheit über den ganzen Körper die Schuld trage, fanden nun, dass, wenn sie Bouillonculturen durch eine unglasirte Porzellanschaale filtrirten, alle Mikroben auf letzterer zurückblieben, während bei Impfversuchen mit dem erhaltenen Filtrate bei Thieren dieselben deletären Erscheinungen, mit Ausnahme von Pseudomembranen, sich erzeugen liessen, wie mit den Bacillen selbst. Dadurch hatten sie den Beweis für ihre Behauptung erbracht, dass die Bacillen durch die von ihnen producirten Giftstoffe wirken.

Die Bouillon verarbeiteten sie alsdann noch weiter durch Fällung mit absolutem Alkohol zu einem weissen Pulver, welches genau dieselben Erscheinungen hervorrief beim Thierversuche, als das Filtrat selbst. Sie fanden, dass das Pulver seine Wirksamkeit verlor, wenn man es dem Lichte aussetzte oder es auf eine Temperatur von 55° brachte, eine Eigenschaft, welche alle Toxalbumine theilen.

Roux und Yersin bestätigten weiter den schon von Löffler gemachten Befund, dass die Bacillen nur in den Membranen, resp. der Impfstelle der Thiere vorhanden sind, in den inneren Organen nur ausnahmsweise gefunden werden. Sie zeigten, dass in der That bei Verimpfung der Bacillen auf die so empfänglichen Meerschweinchen dieselben sich nur innerhalb der ersten 6—8 Stunden vermehren und der Tod zu einer Zeit eintritt, in der die Bacillen selbst schon wieder beträchtlich an Zahl vermindert oder ganz aus dem Körper verschwunden sind. Es ist ein Verdienst dieser beiden Forscher, gefunden zu haben, dass die Virulenz der zur Verwendung genommenen Culturen durch die Zeit keine wesentliche Veränderung erfährt. Eine gewisse Milderung ist zwar zu beobachten bei ihnen, denn nahmen dieselben beispielsweise

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1878. XIII. S. 132. — Arch. de physiol. normale et pathol. 1878.

2) Hochhaus, Virchow's Archiv Bd. 124. H. 2.

Culturen, die fünf Monate alt waren, und verimpften hiervon auf Meerschweinchen, so wurden dieselben erst nach fünf Tagen davon getödtet, nahmen sie dagegen erneuerte Culturen, so starben die Thiere schon nach 24 Stunden. Virulent geblieben sind die Bacillen also doch, nur besteht eine Verschiedenheit der Virulenz zwischen jungen und alten Culturen, und gerade diese Verschiedenheit der Virulenz machte sich am deutlichsten geltend bei Impfungen an denjenigen Thieren, die sich überhaupt sonst weniger empfänglich zeigten. Dass es dabei vielleicht von Wichtigkeit sei, ob der gezüchtete Bacillus besonders virulent ist, wenn er von schweren Diphtheriefällen stammt, oder weniger von leichten, konnten dieselben nicht beurtheilen, denn eine Verschiedenheit in dieser Hinsicht bestand in Bezug auf ihre Wirksamkeit bei Meerschweinchen nicht.

Kolisko und Paltauf[1]) berichten fast gleichzeitig über Untersuchungen, in denen sie den Klebs-Löffler'schen Bacillus in circa 50 Fällen von Nasen- und Rachendiphtherie begleitendem und selbständigem Croup des Larynx und der Trachea ausnahmslos nachwiesen. Diese Autoren machten dabei weder histologisch noch ätiologisch eine Unterscheidung zwischen Diphtherie und Croup.

Im Anschlusse an die epochemachenden, die gesammte gelehrte Welt beschäftigenden Erfolge von Klebs-Löffler, Roux und Yersin erschienen eine nicht geringe Anzahl von Arbeiten, die sich mit demselben Thema befassten. Unter diesen verdienen erwähnt zu werden die Untersuchungen von Zarniko und Escherich, welche der Erstere im Laboratorium der Kieler medicinischen Klinik, der Andere im bacteriologischen Laboratorium des hygienischen Instituts zu München ausführten. Zarniko stimmte im Wesentlichen mit den Resultaten obiger Forscher überein, soweit es sich um das constante Vorkommen der Bacillen bei der Diphtherie, ferner um die Infectiosität derselben und ihre Wirkung bei der Ueberimpfung auf Thiere handelte, glaubt jedoch hinsichtlich der Morphologie und Biologie seiner auf den Culturen gezüchteten Bacillen einige Punkte entdeckt zu haben, die mit den seitherigen Ergebnissen in dieser Beziehung entweder noch nicht erwähnt oder mitunter sich mit jenen im Widerspruche befinden. Er sagt, dass die den Culturen entnommenen Bacillen zwecks mikroskopischer Untersuchung sich verschieden verhielten, je nach Verschiedenheit der Zeiten, in denen sie entnommen werden, oder je nach Verschiedenheit der Nährböden, auf denen, und der Bedingungen, unter denen

1) Wiener klin. Wochenschrift 1889. Nr. 8.

die betreffenden Culturen gewachsen sind. Diesen Unterschieden, die sowohl die Form der Bacillen als das verschiedenartige Verhalten gegenüber ihrer Färbung betreffen, misst der Verfasser nach seinen eigenen Angaben nur die Bedeutung bei, dass wir es im ersten Falle bei den von der normalen Form abweichenden lediglich mit Inoculationsformen zu thun haben, während bei Ungleichmässigkeiten in Bezug auf die Färbung der Bacillen es sich nur um eine ungleiche Vertheilung des Protoplasmas innerhalb der Zelle handeln dürfte.

In biologischer Hinsicht fand er bei seinen angelegten Culturen ein gutes Wachsthum derselben auf Agar bei Temperaturen von 35° C., ebenso auf Gelatine bei 24° C.; auf der gekochten Kartoffel, die ja sauer reagirt, ist das Wachsthum bei 35° ein langsameres als auf der alkalisch gemachten; in der Bouillon bildet der Bacillus bei 35° C. kleine weisse Klümpchen, die theils in der Kuppe liegen, theils an der Wand des Glases hängen. Die Cultur wird schon am zweiten Tage sauer.

In der Milch vermehren sich die Bacillen sehr stark und bleiben daselbst lange lebensfähig. Wichtig bei dem Wachsthum der Bacillen ist die Reaction der Nährböden. Am besten gedeihen sie bei alkalischen, wenigen gut bei sauern.

Escherich's Ergebnisse schliessen sich dem Befunde von Löffler, Kolisko, Paltauf und Zarniko direct an, indem er in 15 Fällen echter Diphtherie den Löffler'schen Bacillus durch Culturen stets nachweisen konnte, und bei seinen Thierversuchen wurde auch die Identität der aus den Membranen isolirten Stäbchen mit dem Löffler'schen sicher festgestellt.

Sind nun auch die bis in die Jetztzeit erschienenen Arbeiten über die Frage nach der Aetiologie der Diphtherie, ihre Verbreitung und Heilung sehr zahlreiche und ist die Literatur hierüber zu einem solch' grossen Umfange angeschwollen, dass sie wahrscheinlich von der keiner anderen Infectionskrankheit erreicht werden dürfte, wobei einzelne der Autoren dieser Forschungen noch in schroffen Gegensatz zu den bisherigen Resultaten in diesen Fragen getreten sind, so ist doch zur Zeit die herrschende Ansicht eine solche, dass speciell die Frage nach der Aetiologie fraglicher Krankheit im Sinne von Löffler, Roux und Yersin als gelöst zu betrachten sein dürfte, d. h. die von diesen Autoren gefundenen und gezüchteten Bacillen sind als die Urheber der Diphtherie zu betrachten, während Jahreszeit, Klima, Temperatur für ihre Entstehung nur eine untergeordnete Rolle zu spielen geeignet sind. Dieses Resultat kann für den Bacteriologen und pathologischen Anatomen nicht mehr sein Interesse in An-

spruch nehmen, als es dies naturgemäss auch für den Kliniker und praktischen Arzt thut, denn gerade für letztere wird ja die ausschlaggebende Entscheidung über Begriff, Wesen, Diagnose, Verbreitung, Therapie und Prophylaxe dieser mörderischen Krankheit in vielen Fällen schliesslich doch von dem Resultate der diesbezüglichen bacteriologischen Untersuchung abhängig gemacht werden müssen. Von diesem Gesichtspunkte geleitet, nahm ich nachfolgende Untersuchungen in Angriff, welche mir, trotz vorhandener Ueberzeugung von der ätiologischen Bedeutung des Löffler'schen Bacillus, doch gerade mit Rüchsicht auf gegentheilige Ansichten lehrreich genug und nicht überflüssig erschienen. Je grösser ja die Reihe der Untersuchungen ist, die, an verschiedenen Orten und mit verschiedenartigem Material epidemischer Diphtherie angestellt, das constante Vorkommen des Löffler'schen Bacillus bestätigen, desto wichtiger ist der Beweis für seine ätiologische Bedeutung, gar nicht zu erwähnen der Vortheile, die ein solcher Nachweis für die Diagnose, das wissenschaftliche Verständnis, Verhütung und Therapie dieser hervorragendsten und schrecklichsten Seuche unseres Zeitalters gewähren muss.

Bei meinen Untersuchungen liess ich mich von den Gesichtspunkten leiten: Ist die Diphtherie eine durch Mikroorganismen bedingte Krankheit, so müssen sich für sie auch diejenigen Postulate erfüllen, die zum stricten Beweise der parasitären Natur einer solchen Krankheit absolut nothwendig sind, d. h. es müssen in den local erkrankten Theilen Organismen constant nachgewiesen werden können, denen für die Entstehung und Veränderung dieser Theile eine Bedeutung beizulegen ist, diese müssen isolirt und rein gezüchtet werden und dann müssen mit diesen Reinculturen experimentell dieselben oder ähnliche Krankheiten wieder erzeugt werden können. Diesen Postulaten gerecht zu werden, ist die Aufgabe meiner Untersuchungen, deren Resultat, sowie eine dementsprechende rationelle Behandlungsweise in nachfolgenden Zeilen einer kurzen Besprechung unterzogen werden soll.

Die Untersuchungen wurden im Laufe des letzten Sommers in der unter Leitung des Privatdocenten Dr. Levy stehenden bacteriologischen Abtheilung des Laboratoriums der medicinischen Klinik mit Krankenmaterial der medicinischen Kinderklinik, in der ich zur Zeit als Assistent beschäftigt war, ausgeführt. Den Directoren der beiden Kliniken, Herrn Geheimrath Professor Dr. Naunyn, als meinem früheren hochverehrten Lehrer, und Herrn Professor Dr. Kohts, als meinem dermaligen hochverehrten Chef, spreche ich hiermit, sowohl einerseits für die ertheilte Erlaubniss, in dem betref-

fenden Laboratorium die Untersuchungen ausführen zu können, als auch andererseits für die Ueberlassung des Krankenmaterials, nochmals meinen verbindlichsten Dank aus. Herrn Privatdocenten Dr. Levy, der mir in Anleitung und Förderung der Arbeiten in bereitwilligster Weise stets zur Verfügung stand, bin ich zu ganz besonderem Danke verpflichtet, den er hierdurch gütigst entgegennehmen wolle.

Bevor wir mit der Besprechung der untersuchten Fälle beginnen, wollen wir auf diejenigen Punkte eingehen, welche für die Diagnose der Diphtherie im pathologisch-anatomischen und im klinischen Sinne maassgebend sind, daneben kurz diejenigen Affectionen erwähnen, die differential-diagnostisch in letzterer Beziehung mit der Diphtherie in Betracht kommen können.

Sitz der Diphtherie ist ja, wie bereits oben erwähnt, vorzugsweise die Schleimhaut des Respirationstractus. v. Recklinghausen unterscheidet bei den Entzündungen der Schleimhäute drei Formen:

a) die katarrhalische = Katarrh.

b) die fibrinöse oder croupöse = Croup.

c) die diphtheritische = Diphtherie.

Bei der katarrhalischen Entzündung handelt es sich um eine Schwellung, Röthung, Hyperämie und stärkere Secretion. Das gelieferte Secret kann von verschiedener Beschaffenheit sein. Eine Veränderung der Gewebe tritt bei dieser Form der Entzündung nicht ein und erfolgt die Heilung hierbei derart, dass nur in den seltensten Fällen Defecte zurückbleiben.

Bei der croupösen Entzündung werden Membranen gebildet und diese bestehen aus Fibrin. Das Fibrin wird gebildet aus dem Protoplasma der Zellen. Die Croupmembran sitzt also nie auf der unverletzten Schleimhaut, sondern an der Stelle des ganz oder zum Theil zu Grunde gegangenen Epithels. Dieses Epithel wird bei der Heilung wieder hergestellt, sodass ein Defect nicht entsteht.

Bei der diphtheritischen Entzündung bilden sich auch Pseudomembranen, dabei findet aber nicht allein ein Epithelverlust, sondern auch ein Substanzverlust des darunter liegenden Bindegewebes statt. Die diphtheritische Pseudomembran ist nicht frei abgelöst oder gelockert, sondern sie ist stets in Verbindung mit dem Bindegewebe. Erst wenn die demarkirende Eiterung auftritt, löst sich dieselbe ab und es bleiben alsdann Buchten und Defecte zurück und findet die Heilung hier nur durch narbiges Bindegewebe statt. Treten bei der

diphtheritischen Entzündung tief eingreifende Zerklüftungen der in Betracht kommenden Gewebe auf, so nennen wir diese alsdann Diphtheritis gangraenosa.

Wir verstehen also vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus unter Diphtherie einen Krankheitsprocess, der sich meistens an den Schleimhäuten und zwar wiederum vorzugsweise denen der Rachenhöhle abspielt, bei der ein echtes diphtheritisches Exsudat in der Schleimhaut entsteht, bei der in der Reconvalescenz die nekrotischen Theile alsdann durch demarkirende Eiterung abgelöst werden und bei der die Heilung durch Narbenbildung erfolgt. Man unterscheidet bei derselben zwischen einer reinen diphtheritischen und einer gangränösen Form.

Klinisch verstehen wir unter Diphtherie etwas ganz Anderes, denn hierbei sind nicht die anatomischen Veränderungen der Schleimhaut, sondern die ätiologischen Momente entscheidend. Es ist hiernach die Diphtherie eine contagiöse, durch Einwirkung des Diphtheriegiftes hervorgerufene, meist mit Fieber verbundene Krankheit, welche am Häufigsten den Rachen und den obersten Abschnitt des Respirationstractus befällt, mit Bildung von grauweissen, gelbgrauen oder graubraunen in die Schleimhaut eingelagerten Membranen einhergeht und durch Infection des Gesammtorganismus allgemeine deletäre Wirkungen zur Folge haben kann.

Tritt der Process primär im Larynx auf, wobei es meist zu den Erscheinungen der Larynxstenose kommt, so sprechen wir von Croup. Diese primäre Larynxdiphtherie wird zwar von manchen Autoren in Abrede gestellt; so sagt beispielsweise Henoch in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten, dass wahrscheinlich in denjenigen Fällen, in denen es sich um primäre Diphtherie des Larynx handeln soll, das Nichtvorhandensein von diphtheritischen Membranen in der Rachenhöhle entweder darauf zurückgeführt werden kann, dass der betreffende Process hier schon abgeheilt ist, oder dass in solchen Fällen meist in Folge der Ungunst der zu besichtigenden afficirten Rachentheile die daselbst befindlichen Membranen leicht übersehen werden. Henoch, der eher glaubt, dass der Infectionsstoff in den Falten der Pharynxschleimhaut einen sehr günstigen Boden für seine Existenz findet, hier den Krankheitsprocess hervorruft, welcher alsdann auf den Larynx fortschreitet, giebt aber trotzdem die Möglichkeit zu, dass der Infectionsstoff ohne Effect den Rachen zu passiren und erst im Larynx seine Wirkungen zu entfalten vermag.

Nach unserer Ansicht können wir einen echten, einen diphtheritischen und einen Pseudocroup unterscheiden.

Unter echtem Croup verstehen wir eine acute, mit Bil-

dung einer der Schleimhaut aufliegenden Membran einhergehende, nicht contagiöse Entzündung des Larynx (Uffelmann). Entscheidend für die betreffende Diagnose sind der plötzliche Beginn und besonders das frühzeitige Auftreten von Athembeschwerden, der klanglose, trockene Husten, die klanglose Stimme, das fast oder gänzliche Fehlen des Fiebers, das Fehlen von schmerzhafter Lymphdrüsenschwellung der Nachbarschaft des Larynx, das nicht epidemische Auftreten und endlich die Nichtcontagiosität.

Für die Diagnose des diphtheritischen Croup ist entscheidend: erhebliches Fieber, sowohl im Beginn als Verlaufe der Krankheit, das Auftreten harter schmerzhafter Anschwellung der Lymphdrüsen in der Regio submaxillaris, das Fehlen des croupösen Hustens und der Beengung des Athmens im Beginne der Krankheit, das epidemische Auftreten und endlich die Contagiosität (Uffelmann).

Unter Pseudocroup versteht man eine acut auftretende Entzündung der Schleimhaut des Larynx, bei der Membranen nicht gebildet werden.

Nach Uffelmann sind charakteristisch hierfür der Beginn mit Niesen, Schnupfen und Katarrhhusten, der geringere Grad der Beengung, der raschere Verlauf und das Fehlen von Membranen.

Das klinische Bild der acuten Larynxstenose wird also bedingt entweder durch eine rasch zunehmende katarrhalische Schwellung der Schleimhaut, oder sie beruht auf einer fibrinösen Auf- oder Einlagerung der entzündeten Schleimhaut oder endlich auf einer serös-purulenten Infiltration der Ligam. ary-epiglottica und ihrer Umgebung. In letzterem Falle sprechen wir dann klinisch von Oedema glottidis, für welches charakteristisch sein soll neben den anderen Erscheinungen, dass die Beengung des Athmens nur beim Inspiriren, nicht auch beim Exspiriren stattfindet.

Haben wir den klinischen Symptomencomplex, wie er uns für gewöhnlich entgegentritt und sich documentirt in Heiserkeit, rauhem Husten, Empfindlichkeit des Larynx und der Trachea gegen Druck, geräuschvoller In- und Exspiration, Cyanose der Lippen und des Gesichts, Bewegung der Nasenflügel, Mitbewegen des Kopfes beim Athmen, Einziehung des Jugulum, Epigastrium oder der ganzen unteren Thoraxpartie, dabei ergiebt die Untersuchung der Rachenhöhle nichts Charakteristisches, was auf eine bestimmte Diagnosenstellung berechtigen liesse, und auch eine sorgfältig angestellte Anamnese lässt in dieser Beziehung völlig im Stich, so wird als einziges zuverlässiges diagnostisches Kriterium entweder eine auszuführende laryngoskopische Untersuchung oder die beim

Husten herausbeförderten Pseudomembranen und deren bacteriologische Untersuchung betrachtet werden müssen.

Die Symptome der Diphtherie lassen sich eintheilen in allgemeine und locale. Zu den ersteren sind zu zählen: allgemeines Unwohlsein, Mattigkeit und Abgeschlagenheit in den Gliedern, Theilnahmlosigkeit, mürrisches Wesen, Frost und Hitze, Appetitlosigkeit, vermehrtes Durstgefühl und Fieber. Was das Fieber anbetrifft, so ist die Höhe desselben kein sicherer Gradmesser für die Schwere der Localaffection. Wichtiger ist das Verhältniss des Fiebers zum Pulse, d. h. die Harmonie oder Disharmonie des letzteren mit ersterem. Ist die Temperatur mässig oder niedrig, der Puls sehr frequent und klein, so stellt sich die Prognose schlecht, ist dagegen die Temperatur hoch, der Puls aber nicht sehr frequent und kräftig, so braucht man die Prognose noch nicht schlecht zu stellen.

Die örtlichen Erscheinungen sind: Schmerzhaftigkeit im Halse, sowohl beim Schluckacte als auch bei äusserem Drucke, verschiedengradige Röthe der Rachenschleimhaut, Schwellung der Tonsillen, membranöse Beläge, die von verschiedener Farbe und verschiedener Ausdehnung sein können, Drüsenschwellung und meist auch Foetor ex ore. Dass die Drüsenschwellung bei der Diphtherie als ein constanter Begleiter, wie dies von manchen Autoren zu geschehen pflegt, hinzustellen sei, dürfte mindestens gewagt erscheinen, ebenso muss das Vorhandensein von Membranen als nothwendiges Erforderniss angesehen werden, da beispielsweise eine Rachendiphtherie ohne Beläge in der Form einer einfachen Angina, wie dies zu geschehen pflegt, nicht angenommen werden kann.

Je nach Verschiedenheit der Localisation der Diphtherie werden noch entsprechende andere Symptome hierfür in Betracht kommen. So wird als wichtiges Symptom beginnender Nasendiphtherie stets ein mehrtägig bestehender Schnupfen sehr in die Wagschale fallen müssen. Ist das dabei entleerte Secret ein dünnes eitriges, mitunter von Blut untermischtes, schnarcht der Patient beim Schlafe und athmet er durch den Mund, auch im wachenden Zustande, sind Oberlippe und Nasengänge geröthet oder erodirt und erhält man aus der Nase Fetzen vom Membranen, so ist die Diagnose gesichert.

Die Diphtherie im klinischen Sinne wird eingetheilt von Henoch: in eine leichte, mittelschwere und schwere Form. Eine Eintheilung, die der Autor selbst nicht als genügend bezeichnet, da ja jederzeit die eine Form in die andere übergehen könne.

Baginsky unterscheidet:

1) die localisirte diphtheritische Affection,

2) die diphtheritische Allgemeininfection,
3) die septicämische Diphtherie.

Diese Eintheilung charakterisirt im Wesentlichen die hervorstechenden Eigenschaften der Einzelfälle.

Nil Filatow unterscheidet je nach dem Grade der localen und Allgemeinsymptome die drei Formen:

1. die punktirte
2. die membranöse } Diphtherie.
3. die septische

Kohts unterscheidet mit Rücksicht auf die Form der diphtheritischen Membranen, d. h. ob dieselben in dicken speckartigen Auflagerungen oder in einer mehr infiltrirten Form. uns zu Gesicht kommen: eine Plattenform gegenüber einer mehr infiltrirten schleierartigen Form. Daneben nimmt er noch die sogenannte septische Form an.

Die letztere Eintheilung ist bei der Besprechung der zur Untersuchung gekommenen Fälle als Richtschnur genommen worden.

Differential-diagnostisch kommen bei der gewöhnlichen Rachendiphtherie folgende Affectionen in Betracht:

1. Die Angina follicularis. Wichtig ist zwischen beiden Affectionen das Fieber, denn während die Angina meist mit hohem Fieber einsetzt, haben wir bei der Diphtherie Schwankungen zwischen 38,0 und 39° mit abendlichen Steigerungen. Dann kommt in Betracht die Follikeleruption selbst, bei denen die Flecken eine stets regelmässige Form mit fast stets gleicher Grösse haben, wobei dieselben nie über den Bereich der Tonsillen hinausgehen, Symptome, die wir bei der Diphtherie in solch ausgesprochener Form nicht finden.

2. Die Angina lacunaris. Hier ist maassgebend, dass bei der Diphtherie das Exsudat auf den convexen Stellen der Tonsillen, während es bei der lacunären Angina, wie ja schon der Name besagt, in den Vertiefungen der hypertrophischen Tonsillen sitzt. Das diphtheritische Exsudat hat Neigung, sich in die Fläche auszudehnen, wodurch alsdann mehrere vorhanden gewesene kleinere Plaques zu einem einzigen grösseren confluiren können. Bretonneau sagt schon, die Verbreitungsweise der diphtheritischen Entzündung schreitet in ähnlicher Weise vor wie ein Flüssigkeitstropfen, der in die Umgebung sich imbibirt und an abhängiger Stelle heruntergleitet. Wichtig ist ferner noch die Anzahl der Flecken und hierfür giebt auch Bretonneau schon Anhaltspunkte, indem er sagt: „Sieht man mehr als drei gesondert neben einander liegende hautähnliche Flecken, so wird die Diagnose auf Diphtherie ausgeschlossen werden können.“

In Betracht zu ziehen ist endlich noch das Fieber, das bei der Angina lacunaris meist ein sehr hohes ist, wobei Temperaturen von 40° vorkommen können.

3. Die Angina parenchymatosa. Bei der Entscheidung, die oft zweifelhaft sein kann, kommt in Betracht die Farbe des Belages, hier ist er weiss, während bei der Diphtherie der Belag grau, gelb oder mehr graubraun ist. Die Contouren bei letzterer sind selten regelmässig und gehen auch über die Mandeln hinaus. Endlich ist noch Rücksicht zu nehmen auf das gleichzeitige Bestehen einer Hausepidemie.

4. Die Angina fibrinosa. Als Stützpunkte, die klinische Diagnose der sehr seltenen, von Klebs als locale, nicht contagiöse Erkrankung der Rachenmukosa beschriebenen Affection auszuschliessen, sind zu nennen das Vorhandensein von Diphtheriefällen in der Familie, Verlauf der Krankheit ohne oder mit nur geringem Fieber, die Art der Ausbreitung über die Tonsillen hinaus, das Vorhandensein von Albumen und später eintretende Lähmungen.

Was endlich die Diphtherie bei Scharlach und Masern anbetrifft, so ist es jedenfalls rathsamer, die bei diesen Krankheiten vorkommenden, fast als gewöhnlich zu bezeichnenden Erscheinungen nach dem Vorbilde massgebender Autoren besser als diphtheritische Nekrosen und als echten Croup zu bezeichnen. Damit wird nicht bestritten, dass das Vorkommen von Scarlatina und Masern complicirt mit echter Diphtherie gerade zu den grössten Seltenheiten gehöre, denn die klinische Behandlung hat ja, vielfach schon durch die Ungunst der Räumlichkeiten hervorgerufen, Beispiele jederzeit hiervon aufzuweisen, dass das gleichzeitige Bestehen von Infectionskrankheiten bei einem Individuum vorkommen kann. Ebenso wie aber nun die nekrotisirende Entzündung nicht allein bei obigen Krankheiten, sondern auch bei Dysenterie, Pyämie, Typhus vorkommen kann und wie die Pseudomembranen, wie wir sie in ihrem anatomischen Bilde vor uns haben, ausser durch den Diphtheriebacillus auch, wie wir bereits oben gesehen, durch Aetzmittel, dann durch Hitze und Kälte erzeugt werden können, bei denen die Aehnlichkeiten dieser anatomischen Producte noch nicht die Identität der Krankheitsprocesse beweisen, ebenso kann ja auch das Exsudat, was die Anatomen als diphtheritisch beschreiben, durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden. Will man also klinisch bei solch vorkommenden Fällen eine absolut sichere Diagnose stellen, so wird man für gewöhnlich mit der einfachen Inspection unmöglich auskommen und nothwendiger Weise doch stets die bacteriologische Untersuchung zu Hilfe nehmen müssen. Die Frage bleibt alsdann die: Können wir mit Hilfe der anzustel-

lenden bacteriologischen Untersuchung die Diagnose frühzeitig genug stellen? Dieselbe muss entschieden bejaht werden, denn bei dem heutigen Stande der bacteriologischen und mikroskopischen Untersuchungsmethoden und deren Ergebnissen wird dasselbe stets und zwar spätestens nach Verlauf von 24 Stunden möglich gemacht werden können.

Hierzu wird natürlich vorausgesetzt, dass die nöthigen Isolirräume zur Verfügung stehen, in welchen die Patienten bis zur Beendigung der bacteriologischen Untersuchung untergebracht werden. Leider ist allerdings dieses Bedürfniss in manchen Krankenhäusern bis jetzt noch stets ein frommer Wunsch geblieben. Wird auch diese Isolirung sowie die bacteriologische Untersuchung sämmtlicher aufzunehmender Patienten von Manchen als überflüssig und nicht nothwendig bezeichnet, indem die Anzahl der mit Diphtherie inficirten Patienten, welche auf Grund einer falsch gestellten Diagnose in der Diphtherieabtheilung Aufnahme finden, eine verschwindend kleine sei, so wird, selbst letzteres vorausgesetzt, doch für jeden Fall, in dem klinisch eine absolut sichere Diagnose auf Diphtherie nicht gestellt werden kann, diese Isolirmassregel und die sich daran anknüpfende bacteriologische Untersuchung stets ein nothwendiges Erforderniss bleiben müssen. Zweifelhafte Fälle von Diphtherie, bei denen eine sichere Diagnose makroskopisch nicht zu stellen ist, werden demjenigen viel mehr zu Gebote stehen, der in diesem Gebiete gerade eine reichere Erfahrung hat und dem es nicht erspart bleiben dürfte, dass die für jeden Diphtheriefall ausgeführte bacteriologische Untersuchung seine gestellte Diagnose häufig hinfällig machen wird. Die hiesige Kinderklinik hat im Laufe des letzten Winters die traurige Erfahrung machen müssen, dass gerade wegen Mangels solcher Isolirräume in Fällen von Larynxstenose vor dem Masern-Exanthem-Ausbruche die Masern in die Diphtherieabtheilung eingeschleppt wurden, welche alsdann unter den zur Zeit in sehr grosser Anzahl vorhandenen und durchweg doppelt gebetteten Patienten eine reiche Beute von tödtlich verlaufenden Opfern forderten. Die Gefahr eines mit einer zweifelhaften Diagnose auf Diphtherie belasteten Patienten wird durch die Aufnahme in solche Isolirräume jedenfalls nicht in Vergleich gezogen werden können gegenüber der Gefahr, welche die Verbringung eines Patienten, der in einem Masern- oder Scharlachprodromalstadium sich befindet, auf die Diphtherieabtheilung für die hier Befindlichen in sich birgt.

Untersuchte Fälle d. h. bacteriologisch untersuchte.

Von einer Wiedergabe der Krankengeschichten in toto ist Abstand genommen worden, weil sonst wegen der vielfach vorhandenen Uebereinstimmung des klinischen Verlaufs Wiederholungen unvermeidlich gewesen wären. Nur zwei Fälle sollen mit Rücksicht auf den langandauernden und hartnäckigen Verlauf der Krankheit, sowie wegen ihrer Recidive, die bald nach ihrer Entlassung aus der Klinik auftraten, wodurch eine nochmalige Verbringung beider Patienten in die Kinderklinik nöthig wurde, in toto beigefügt werden. Eine tabellarische Zusammenstellung ist zur Gewinnung einer raschen Uebersicht noch beigefügt.

Zur Untersuchung kamen 25 Fälle, die theils aus Strassburg, theils aus benachbarten Orten kommend, in hiesiger Kinderklinik Aufnahme fanden. Das Alter dieser Patienten schwankte zwischen 1 und 12 Jahren, die Krankheitsdauer vor Aufnahme in's Spital, soweit es anamnestisch festgestellt werden konnte, zwischen 1 und 10 Tagen. Verschiedene von ihnen waren schon zu Hause in ärztlicher Behandlung gewesen. Fast allen Patienten gemeinsam waren Beläge, die sich teils auf den Tonsillen allein, theils in Gemeinschaft mit solchen auf dem weichen Gaumen und der hinteren Pharynxwand vorfanden. Einmal war der Belag bis auf den harten Gaumen ausgedehnt. In zwei Fällen konnte, trotz genauester Untersuchung, in der Mundhöhle kein Belag constatirt werden. Vorherrschend unter diesen waren die prognostisch nicht so günstigen, infiltrirten, schleierartigen Formen, während die speckartigen dicken Formen mit gelbgrauen Membranen seltener und solche mit ausgesprochen schmutziggrauer Farbe nur zweimal vertreten waren. Bei neun war der Krankheitsprocess schon bei ihrer Aufnahme in die Klinik auf den Larynx und eventuell auch die Trachea ausgedehnt, wie die bei ihnen vorhandenen Erscheinungen deutlich erkennen liessen. Diphtherie der Nase war in fünf Fällen mit der Rachen-Affection complicirt, bei drei von diesen war die Nasen-Affection das primäre Leiden. — Die älteren Patienten machten ihre Angehörigen fast durchweg durch Klagen über Schmerzen im Halse, besonders beim Schlucken, auf ihr Leiden aufmerksam, bei anderen bestand nur Husten, der vorzugsweise bei jüngeren die Scene eröffnete; bei anderen wurde die Krankheit durch allgemeines Unwohlsein, Apathie, Anorexie und einige Male auch durch Erbrechen eingeleitet. Schwellung der Lymphdrüsen und des Halses konnte bei den Meisten nachgewiesen werden. Fieber war bei der Aufnahme bei Allen vorhanden. Die Fiebercurven schwankten zwischen 37,9 und

39,8°. Die Pulsfrequenz betrug 96 bis 128 Schläge in der Minute und bot im Allgemeinen keine Besonderheiten dar, nur bei denen, die zum Exitus letalis kamen, wurden im Endstadium einige Male unregelmässige und ungleiche Pulse beobachtet. Schwankungen von 148 bis 180 Schlägen waren gar keine Seltenheiten. Die Respirationsfrequenz überstieg im Allgemeinen die Norm nicht, selbst bei Patienten mit ausgesprochenen Larynxsymptomen kam sie selten über 32 in der Minute; nur bei gleichzeitigen Lungenaffectionen war sie eine höhere. Starker foetor ex ore war bei den Nasenaffectionen und bei denjenigen Patienten mit den zur Gangrän neigenden Formen ein constanter Begleiter. Viele der Patienten, aus armen Familien stammend, befanden sich in sehr schlechten und sogar verwahrlosten Ernährungsverhältnissen, zwei trugen deutliche Zeichen der Rachitis an sich. Die Untersuchung der inneren Organe ergab an den Lungen bei vieren broncho-pneumonische Processe, bei einem grossen Theile konnten nur katarrhalische Geräusche und zwar alsdann beiderseits hinten unten gehört werden. Am Herzen hörte man vereinzelte schwache systolische Geräusche, bei denen, welche starben, waren die Töne kurz vor dem Tode meist sehr dumpf, bei zweien war die Milz deutlich palpabel.

Enteritis war vorübergehend bei Vielen vorhanden.

An der Haut konnten im Verlaufe der Krankheit, abgesehen von den weiter unten zu erwähnenden drei acuten Exanthemen, bei zweien sehr schöne, fast über den ganzen Körper ausgebreitete Erytheme beobachtet werden.

Die Untersuchung des Urins ergab schon bei Beginn der Krankheit bei zweien reichlich Albumen mit Cylindern, bei weiteren sechs war auf der Höhe der Krankheit der Gehalt von Albumen stark und erreichte sogar die Höhe von $8\frac{1}{2}$ pro Mille (Essbach), bei dem Reste waren entweder nur vorübergehende leichte Trübungen vorhanden, bei Anderen zeigte er niemals etwas Abnormales.

Zwei Patienten erschienen mit einem floriden Masern-, einer mit einem Scharlachexanthem. Die Prodromalerscheinungen machten sich bei diesen in dem für ihre respectiven Krankheiten charakteristischen Symptomen geltend.

Im Laufe der Behandlung kamen bei noch bestehender Diphtherie bei zweien Varicellen zum Ausbruche.

Wegen Erstickungsgefahr wurde bei sechs die Tracheotomie ausgeführt; drei von diesen starben. Insgesammt endigten mit Exitus letalis fünf Patienten, drei operirte und zwei nicht operirte. Bei vieren der Gestorbenen wurden broncho-pneumonische Processe gefunden, zwei hatten ausserdem noch Diphtherie der Nase. Bei vieren wurde reichlich Al-

bumen und bei zweien davon zugleich auch noch Cylinder gefunden.

Die Autopsien bestätigten unsere Diagnosen, bei einem wurde ausserdem noch Miliartuberculose gefunden. Bei den drei Operirten erstreckten sich die Pseudomembranen vom Rachen bis zu den kleinsten Bronchien, während bei den beiden Nichtoperirten der Rachen als ursprünglicher Sitz der Localerkrankung auf Grund der eingeleiteten Behandlung verschwunden war. Bei dem fünften der Gestorbenen, einem in der Reconvalescenz befindlichen einjährigen Kinde, wurde der Tod als durch Herzparalyse verursacht bestätigt.

Die Heilungsdauer differirte zwischen 14 Tagen und 13 Wochen.

Die beiden Recidivfälle.

Marie Z., 7 Jahre alt, aufgenommen 12. VI. 1893, erkrankte am 9. VI. 1893 mit Hitze und Halsschmerzen. Blühend aussehendes Kind, Temperatur 38,0, Puls 116. Bei ihrer Aufnahme zeigte sich die linke Tonsille in toto, die rechte in ihrem hinteren Theile von grauweissen Membranen bedeckt. Lymphdrüsenschwellung am Halse vorhanden, auf Druck empfindlich. Urin eiweissfrei. Lungen-Lebergrenze verläuft am oberen Rande der sechsten Rippe. Ueber den Lungen überall lauter voller Schall. Beiderseits hinten unten einige feuchte Rasselgeräusche. Milz nicht palbabel. Herztöne rein.

Ord.: Eiscravatte. Inhalationen mit Glycerin und Wasser 1 : 4 und Kochsalz-Einpinseln mit

Papayotin 10,0
Acid. carbol. liquef. pur. 5,0
Aq. destill. 100,0.

M. D. S. In den ersten 2 Stunden alle 10 Minuten und nachher zweistündlich zu pinseln. Gurgelungen mit Solut. Kali chloric. 30/1000. Diät.

15. VI. 1893. Der Belag von der rechten Tonsille verschwunden, Temperatur 36,4. Kein Albumen.

25. VI. Auf der linken Tonsille ist der Belag nach jeder Einpinselung verschwunden, erscheint aber in der Zwischenzeit stets wieder. Temperatur 37,8.

15. VII. Status idem.

Ord.: Neben der Einpinselung mit Papayotin wird auch abwechselnd mit

Chinol. 5,0
Aqu. destill. 100,0
Spirit. vin q. sat. ad solut. perfect.

täglich dreimal gepinselt.

30. VII. Status idem. Temperatur 37,4. Kein Albumen.

10. VIII. Belag nicht mehr vorhanden.

12. VIII. Belag wieder sichtbar, der jetzt auch den linken hinteren Gaumenbogen und die Uvula bedeckt. Temperatur 37,0. Kein Albumen.

Ord.: Combinirte Einpinselung.

20. VIII. Belag an der Uvula und am Gaumenbogen verschwunden, an der Tonsille noch sichtbar.

28. VIII. Belag verschwunden.

6. IX. Patientin verlässt das Bett, sie klagt über Schwäche in den unteren Extremitäten und Schmerzen in den beiden Fussgelenken, sodass das Gehen sehr beschwerlich ist.

Ord.: Ruhe und roborirende Diät.

9. IX. Geheilt entlassen.

Wiedereintritt am 21. IX. 1893. Erkrankt am 18. IX. 1893 mit Erbrechen, hohem Fieber und Halsschmerzen. Die Behandlung bestand in Gurgelungen mit Salzwasser. Priessnitz um den Hals, Temperatur 39,9. Beim Eintritt in die Klinik besteht geringe Heiserkeit, rauher Husten, starke Lymphdrüsenschwellung in der Regio submaxillaris, rechts ist der Hals stark infiltrirt und bei leichtem Druck sehr schmerzhaft. Der Naseneingang und die Oberlippe stark geröthet, aus der Nase entleert sich reichlich seröses Secret. Leichte Cyanose der Lippen. Die Tonsillen stark geröthet und geschwollen, zwischen ihren medialen Flächen ist kaum noch ein fingerbreiter Spalt vorhanden; tief dunkelrothe Färbung der Rachenschleimhaut; die ganze Rachenhöhle ist, soweit dieselbe bei vorhandener Schwellung sichtbar ist, mit dicken gelbgrauen Belägen bedeckt. Starker Foetor ex ore. Ueber den Lungen reichliches Pfeifen und Giemen. Geringe Apathie. Temperatur 38,8, Puls 108. Arterienwand gut gespannt. Kein Albumen.

Ord.: Eiscravatte, Priessnitz um die Brust, Einpinseln mit Carbol-Papayotin und Glycerininhalationen.

24. IX. Belag nur noch auf der rechten Tonsille und Uvula vorhanden. Die linke Tonsille zeigt sehr stark zerklüftete lacunäre Vertiefungen, die Schwellung ist zurückgegangen; Röthe der Rachenschleimhaut und Tonsillen, Temperatur 37,1.

2. X. Geringer Belag der rechten Tonsille, die im unteren Theile sitzt. Temperatur 36,8.

15. X. Belag verschwunden. Die rechte Tonsille ist noch vergrössert.

28. X. Geheilt entlassen.

Dauer der ersten Aufnahme 90 und der zweiten 39 Tage.

Hermann Z., 10 Jahre alt, erkrankt am 27. VII. 1893 mit Halsschmerzen. Eintritt ins Spital am 31. VII. 1893. Eine jüngere Schwester liegt daselbst krank an Diphtherie. Gut entwickelter Knabe. Die Rachenschleimhaut tief dunkelroth und stark geschwollen, die linke Tonsille stark vergrössert, sie ragt wallnussgross in die Rachenhöhle hinein. Auf beiden Tonsillen sind schleierförmige Beläge, links stärker als rechts vorhanden, diese lassen sich schwer von ihrer Unterlage abheben. Starke Lymphdrüsenschwellungen am Halse. Die inneren Organe ergeben nichts Anormales.

Temperatur 37,9. Puls 104. Kein Albumen.

Ord.: Eiscravatte, Glycerininhalationen, Gurgelung mit Kali chlor. Einpinselung mit Carbol-Papayotin und zwar in den ersten beiden Stunden alle 10 Minuten, und nachher zweistündlich zu pinseln. Eisschlucken.

3. VIII. Der Belag links erstreckt sich über beide Gaumenbögen hinaus, rechts geht er jetzt bis an die hintere Pharynxwand und erstreckt sich hier tief nach unten. Gegen die Umgebung sind die Membranen nicht scharf abgegrenzt, sondern sie schicken kleine, fetzenförmige Ausläufer in dieselbe hinein. Die Schleimhaut, bei der leisesten Berührung mit dem Pinsel sehr schmerzhaft, blutet leicht. Lymphdrüsenschwellung stark. Kein Albumen. Temperatur 37,4.

10. VIII. Der Belag auf der rechten Seite ist jetzt nur auf der Tonsille zu sehen, links hat er eine mehr graugelbe Farbe, lässt sich

hier bei jedesmaliger Pinselung leicht wegwischen. Die Schleimhaut ist stark ödematös geschwollen. Kein Albumen.

25. VIII. Rechts kein Belag mehr vorhanden, links bedeckt er noch den ganzen hinteren Rachenbogen. Schleimhaut noch stark geröthet, die linke Tonsille ist vergrössert. Die Lymphdrüsen in der Submaxillargegend gut fühlbar. Temperatur 37,2.

5. IX. Die Beläge sind geschwunden, die Schleimhaut der Rachenhöhle noch stark geröthet.

8. IX. Auf der linken Tonsille, in dem hinteren Gaumenbogen ist wieder ein dünner, schleierförmiger Belag vorhanden. Die linke Tonsille hypertrophisch, die Schleimhaut stark geröthet. Keine Temperaturerhöhung, kein Albumen.

15. IX. Der Belag ist geschwunden, die Rachenschleimhaut noch geröthet.

25. IX. Leichte Röthe der Nasenschleimhaut und der hinteren Pharynxwand. Temperatur 36,5.

3. X. Geheilt entlassen.

Wiedereintritt am 4. X. 1893. Patient erkrankte in der Nacht vom 3. X. zum 4. X. mit Fieber von 40,1°, sehr starken Schmerzen im Halse, dabei war er über den ganzen Körper stark geröthet. Der Eintritt in die Klinik erfolgte am 4. X. Starke erythematöse Röthe der Haut, starker schmieriger Belag auf der Zunge. Die Rachenhöhle ist mit einem gelbgrauen Belag überzogen, der beide Tonsillen, die beiden hinteren Gaumenbögen mit Uvula und die hintere Rachenwand derart bedeckt, dass die darunter liegende Schleimhaut in der ganzen Ausdehnung nicht zu sehen ist. Der Belag setzt sich scharf gegen die Umgebung ab. Beide Tonsillen sind vergrössert, die Lymphdrüsen des Halses geschwollen und schmerzhaft. Keine Milzvergrösserung, Herztöne rein. Ueber den Lungen normale Athmungsgeräusche. Das Abdomen leicht aufgetrieben und bei der Betastung empfindlich. Kein Albumen, Temperatur 39,3, Puls 124, Respiration 36.

Ord.: Die nämliche Therapie wie oben, nur wird nach Ablauf von zwei Stunden alle Stunden gepinselt.

7. X. Belag auf der linken Tonsille noch sichtbar. Starke Röthe der Rachenschleimhaut.

10. X. Status idem. Temperatur 37,9.

15. X. Ungefähr linsengrosser Belag auf der linken Tonsille, der in einer stark lacunären Vertiefung sitzt. Keine Temperaturerhöhung.

23. X. Der Belag ist verschwunden, die Rachenschleimhaut leicht geröthet.

5. XI. Geheilt entlassen.

Zum ersten Male im Spital 66 Tage, zum zweiten Male 43 Tage.

Von allen Patienten wurden bei Lebzeiten kleine Stücke von Pseudomembranen, theils aus der Mundhöhle, theils nach Tracheotomien aus der Trachea genommen. Zur Entnahme bedienten wir uns einer gut geglühten Pincette, brachten unter den nöthigen Cautelen die sich meist leicht und ohne Schmerzäusserung der Patienten von ihrer Unterlage ablösenden Membranstücke in gut sterilisirte, luftdicht abschliessende Glasschaalen. Zurück blieb eine stark geröthete, bei Manchen sogar leicht blutende Schleimhautfläche. Von dem auf diese Weise gewonnenen Material wurde ein Theilchen vermittels eines geglühten Platindrahtes abgelöst und mit jenem jedes-

mal, wenn thunlich auch noch mit der der Schleimhaut zugewendeten Seite desselben direct hintereinander auf sechs bis acht mit schräg erstarrtem Glycerinagar beschickten Reagenzgläschen Strichculturen angelegt. Die auf diese Weise hergestellten Röhrchen kamen sofort in den Brütofen, wurden hier 24 Stunden bei einer Temperatur von 27° stehen gelassen. Nach Ablauf dieser Zeit fand man in den ersten Röhrchen Colonien verschiedener Bacterienarten, während durchschnittlich auf den 2 bis 3 letzten sich Colonien vorfanden, die sich schon makroskopisch als Diphtheriecolonien erkennen liessen. Letztere bildeten über den Strich einen weisslichen Ueberzug, welcher in der Mitte stets etwas dicker als am Rande war. An diesem hatten sich meist noch einzelne distinct hervortretende Colonien ausgebildet. Das Verfahren der Ueberimpfung auf verschiedene Röhrchen hatte den Zweck, die betreffenden Membranstückchen zu reinigen und die Colonien isolirt zur Darstellung zu bringen. Während nämlich in den ersten Röhrchen sich ein dicker, gleichmässiger Belag bildet, werden in den letzten Röhrchen die Verhältnisse immer mehr denen bei Platten ähnlich, d. h. die Colonien kommen getrennt, distinct zur Entwicklung. Untersuchten wir jetzt mikroskopisch von den als Diphtherie erkannten Colonien, theils im Trockenpräparat, theils im hängenden Tropfen, so fanden wir die charakteristischen Stäbchen, wenn auch manchmal noch verunreinigt mit Kokkencolonien, und zwar meist Streptokokken. Die Stäbchen waren durchschnittlich von der Grösse der Tuberkelbacillen, jedoch plumper als diese und unbeweglich. An beiden Enden mitunter angeschwollen bildeten sie nicht selten kleine Ketten. Manchmal glaubte man in der Mitte deutliche Einschnürungen zu sehen, eine Erscheinung, die jedoch durch die Zusammenlagerung zweier solcher Stäbchen oder durch ungleichmässige Färbung der Zelle hervorgerufen gewesen sein dürfte. Die Stäbchen aus verschiedenen Colonien und verschiedenen Generationen unterschieden sich in morphologischer Hinsicht vielfach sehr von einander, so dass man bei oberflächlicher Betrachtung in ihnen verschiedene Bacillenarten hätte vermuthen können. Zur Färbung bedienten wir uns meist einer alkoholischen Carbol-Fuchsin-Lösung (Ziehl'sche Lösung), jedoch ergaben auch die anderen bekannten Färbemethoden gute und übersichtliche mikroskopische Bilder.

Zwecks Erlangung von Reinculturen wurden nun von einer möglichst isolirt gelegenen Colonie minimale Theile mittels des geglühten Platindrahtes auf 2 bis 3 weitere Glycerin-Agar-Röhrchen in der oben erwähnten Weise verimpft. Nach 24stündigem Verbleib im Brütofen hatten wir entweder

schon in der zweiten Generation oder spätestens nach nochmaliger Wiederholung des gleichen Verfahrens in der dritten Generation Reinculturen gezüchtet. Höchst selten mussten wir Zwecks Erlangung einer solchen Reincultur, wenn sich bei der mikroskopischen Untersuchung neben den Stäbchen noch Streptokokken vorfanden, eine vierte Generation anlegen, die alsdann stets den gewünschten Erfolg hatte.

Impfungen wurden bei 22 Fällen nur je einmal, bei den anderen dreien je zweimal vorgenommen, da es sich bei zweien von diesen dreien um Recidive ihrer Krankheiten handelte.

Von 21 Fällen nebst den beiden Recidiven, welche auf die oben angegebene Weise untersucht waren, züchteten wir Reinculturen mit den charakteristischen Stäbchen. Bei den beiden Masern- und dem einen Scharlachfall erhielten wir zwar auch Reinculturen, aber nur solche von Streptokokken, und wurden bei der mikroskopischen Untersuchung keine Stäbchen gefunden.

Bei einem Patienten, der am 17. VIII. 1893 erkrankte, am 19. VIII. in unsere Behandlung kam und hierbei das Bild echter Rachendiphtherie mit grauweissen Belägen auf beiden Mandeln, starker Röthung und Schwellung der Tonsillen der Schleimhaut, des Velum palatinum und der hinteren Pharynxwand mit gut fühlbaren Submaxillardrüsen darbot, konnten trotz zweimaliger bacteriologischer Untersuchung nur Streptokokken, aber keine Bacillen gefunden werden. Beide Untersuchungen wurden jedoch erst vorgenommen, nachdem derselbe bereits drei Wochen in unserer Behandlung war und die Krankheitssymptome in Gestalt ganz dünner, weisser, durchscheinender Beläge trotz der antidiphtheritischen Behandlung immer wieder zum Vorscheine kamen. Nicht ausgeschlossen dürfte es sein, dass das negative Resultat in diesem Falle vielleicht darauf zurückgeführt werden könnte, dass bei der hier wegen der Art des Belages und dem Widerstreben des Patienten schwierigen Ausführung bei der Entnahme der zur Untersuchung und Verimpfung gebrachten kranken Theile vielleicht beide Male nur Producte der katarrhalischen Rachenschleimhaut gewesen seien, oder dass an die ursprünglich vorhanden gewesene erste Diphtherie eine sogenannte fibrinöse diphtherieähnliche Entzündung mit weisslichen Pseudomembranen sich angeschlossen, die das Fortbestehen der anfänglich echten Diphtherie vorgetäuscht hätte. Unmöglich wäre es schliesslich nicht, dass Diphtherie und lacunäre, parenchymatöse oder fibrinöse Entzündung nebeneinander bestanden hätten und dass beide Male Reinculturen von den letzteren gezüchtet worden wären.

Endlich könnte es sich um die Bildung secundärer Pseudo-

membranen gehandelt haben, in denen nach Beobachtungen von Oertel sehr häufig die specifischen Erreger überhaupt nicht gefunden werden.

Fassen wir nochmals das Resultat des oben Mitgetheilten und der beigefügten tabellarischen Uebersicht zusammen, so ergiebt sich, dass von 22 Fällen echter epidemischer Diphtherie mit zwei Recidiven, von denen der eine am 18. Tage nach geschwundenem Belage wieder mit Prodromal-Erscheinungen erkrankte und am 21. Tage mit ausgesprochenen Symptomen echter Diphtherie uns wieder zugeführt wurde; der zweite auch am 18. Tage begann, aber schon am 19. Tage starke Diphtherie der Rachenhöhle darbot, in 21 Fällen von primärer Diphtherie und in den beiden Recidivfällen der Löffler'sche Diphtheriebacillus durch die Culturmethoden und das Mikroskop nachgewiesen worden ist. Das Resultat dieses Befundes könnte vielleicht im Stande sein, Zweifel an den Constanz und der Bedeutung des Klebs-Löffler'schen Bacillus zu erwecken, wenn man nicht das Fehlschlagen dieser einen Cultur auf Kosten oben angeführter Zufälligkeiten zurückführen dürfte und somit auch unsere Untersuchungen nur einen weiteren positiven Beweis für die Behauptung von der Constanz des Diptheriebacillus bei der epidemischen Diphtherie begründet haben können.

Sind wir somit durch diesen Befund den beiden ersten zum Beweise der uns gestellten Aufgabe nothwendigen Postulaten gerecht geworden, so bleibt uns als drittes Requisit des vollen Beweises noch das Thierexperiment übrig. Hierzu bedienten wir uns der von Löffler als bequemste und beste Objecte bezeichneten Meerschweinchen, bei denen wir nur intraperitoneale Impfungen mit Bouillonculturen vornahmen. Die letzteren stellten wir derart her, dass wir von unseren gewonnenen Glycerin-Agar-Strichculturen Ueberimpfungen auf Bouillon vornahmen, dieselben alsdann in den Brütofen brachten und sie hier mindestens zehn Tage bei einer Temperatur von 37° erhielten. Schon am zweiten Tage zeigte sich die Bouillon getrübt, und in derselben konnten reichliche krümelige Massen, die sich sowohl an den Wänden als auch an der Kuppe des Reagenzröhrchens ansetzten, beobachtet werden. Beim leichten Umschütteln wurde die Bouillon jetzt in eine molkig aussehende, mit Flocken und Fäden durchsetzte Flüssigkeit verwandelt, deren Trübung täglich stärker wurde. Die Reaction der Bouillon wurde schon mit dem dritten Tage nach der Ueberimpfung eine saure. Für jedes unserer 21 Versuchsthiere injicirten wir 1 ccm Culturflüssigkeit in das Peritoneum. Nach Ablauf von 15 Stunden zeigten sich schon bei neun Krankheitserscheinungen, die sich erkennbar machten durch trauriges

Aussehen, Geradstehen der Haare, geringe Esslust und geringen Bewegungstrieb. Die Thiere sassen meist zusammengekauert da und machten von Zeit zu Zeit zuckende Bewegungen. Nach Ablauf von 24 Stunden waren diese neun bereits gestorben, sechs weitere erkrankten unter denselben Symptomen, wie die ersten, nach 24 Stunden und starben nach 30 Stunden, drei weitere erkrankten nach 36 und starben nach 43 Stunden; die drei letzten erkrankten nach ungefähr 40 Stunden, blieben in diesem Krankheitsstadium zwei Tage und waren nach dieser Zeit wieder anscheinend gesund. Nur war die geringe Esslust der Thiere etwas auffallend. Am elften Tage zeigten sich bei dem einen von den dreien wieder heftigere Krankheitssymptome, denen dasselbe auch an demselben Tage erlag. Das eine der beiden noch lebenden Thiere zeigte ebenfalls am elften Tage wieder Verschlechterung seines Zustandes. Am zwölften Tage konnte man bei demselben deutliche Athemnoth und geräuschvolles In- und Exspiriren beobachten. Sämmtliche Athmungsmuskeln wurden in Thätigkeit gesetzt, und wurden bei der Athmung recht ergiebige Bewegungen mit dem Kopfe ausgeführt. Das Thier war stark abgemagert und beim Laufen wurden die hinteren Extremitäten nur wenig bewegt. Dieselben befanden sich in starker Contractionsstellung und war die linke Extremität ausserdem noch deutlich abducirt. Da Erstickung drohte, wurde die Tracheotomie bei ihm ausgeführt. Dasselbe starb aber zwei Stunden nach der Operation. Das letzte der geimpften Thiere befindet sich zwar noch am Leben, ist aber stets sehr traurig, nimmt wenig Nahrung zu sich und ist demzufolge auch stark abgemagert. An den hinteren Extremitäten kann man leichte Paresen beobachten.

Bei den Sectionen war das Bild derjenigen Thiere, die innerhalb zweier Tage nach der Injection starben, ein fast gleiches: Wir fanden in der Bauchhöhle stets eine Vermehrung der Flüssigkeit, dieselbe war serös bis blutig gefärbt. Das Peritoneum, meist glatt und glänzend, zeigte in allen Fällen zahllose Ecchymosen von verschiedener Grösse. Die Blutgefässe des Darmes stets gut bis stark injicirt. Die Mesenterialdrüsen nur bei einzelnen geschwellt. Zahllose ausgedehnte Ecchymosen waren durchweg in der Serosa des Zwerchfells zu sehen.

Die Flüssigkeitsmengen in den Pleuren, mitunter farblos bis blutig gefärbt, waren meist vermehrt. Im Pericardium wurde bei einzelnen ebenfalls deutliche Vermehrung der Flüssigkeit beobachtet, bei anderen war dieselbe jedoch normal. Das rechte Herz vielfach durch leichtflüssiges Blut mit einigen Blutgerinseln stark ausgedehnt, ebenso der linke Vorhof; der linke Ventrikel war fest contrahirt. Die Lungen, blutreich,

zeigten zahlreiche subpleurale Ecchymosen. Trachea und Oesophagus zeigten keine Veränderung. Niere wie Nebenniere waren stets vergrössert, letztere ausserordentlich hyperämisch, die Corticalsubstanz meist deutlich verbreitert und stark injicirt, die Nierenkapsel liess sich stets gut abziehen. Die Oberfläche war glatt und zeigte die Nierengefässe stark injicirt. Die Leber bot nichts Abnormales dar. An der Milz waren die Follikel stets deutlich sichtbar in Gestalt weisser Punkte.

Bei den beiden am elften resp. zwölften Tage nach der Impfung verstorbenen Thieren war hochgradige Abmagerung vorhanden. Das Peritoneum war bei dem einen stark getrübt und am Halse fanden sich stark geschwellte Lymphdrüsen vor. In der Trachea war hier die Schleimhaut stark geröthet, jedoch keine Auflagerungen zu sehen. Sonst waren die Erscheinungen dieselben, nur nicht so intensiv, als bei den in den ersten Tagen nach der Impfung gestorbenen.

Tabellarische Uebersicht.

(Siehe S. 127.)

Therapie der Diphtherie.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, wollten wir uns mit den zur Behandlung der Diphtherie seit Jahrhunderten empfohlenen Mitteln, ihrer Nützlichkeit und ihren Wirkungen etwas näher beschäftigen. Gerade die letzten Jahrzehnte sind ja in dieser Hinsicht wieder besonders fruchtbar gewesen, aber der Werth der meisten ist durch die richtige Erkenntniss dieser Krankheit sehr fraglich, ein anderer Theil ist dadurch völlig nutzlos geworden und nur einer beschränkten Anzahl kann heute noch wissenschaftliche Bedeutung und wirklicher Erfolg beigemessen werden. Keinem Zweifel kann es nach der Natur der Diphtherie unterliegen, dass das Hauptaugenmerk des behandelnden Arztes vor Allem auf die locale Affection gerichtet sein muss, und zwar besonders dann, wenn dessen Hilfe so zeitig in Anspruch genommen wird, dass die Localaffection noch die Hauptrolle spielt. Die Erfordernisse, welche demzufolge an die einzuleitende Therapie zn stellen sein werden, müssen zunächst darauf gerichtet sein, den Krankheitserreger am Orte seiner Wirksamkeit zu zerstören und ihn zur Stoffwechselproduction unschädlich zu machen, den Krankheitsprocess auf seinen primären Herd zu beschränken und die am Orte der Infection vorhandenen Membranen so rasch als möglich zum Schwinden zu bringen. Könnte alsdann mit dem noch anzuwendenden Mittel das durch den Diphtheriebacillus erzeugte und in dem Körper verbreitete Gift vernichtet werden, so hätten wir das

Nr.	Name des Patienten	Tag der Erkrankung	Tag der Aufnahme	Operirt	Gestorben	Heilung	Erfolg der Impfung	Reincultur	
1.	Marie Z., 7 Jahre	7. VI. 93	12. VI. 93	—	—	—	—	—	—
		19. XI. 93	21. IX. 93	—	—	9. IX. 93	Bacillen	Reincultur	Recidiv
2.	Alice K., 11 Jahre	10. VII. 93	16. VII. 93	—	—	19. IX. 93	do.	do.	—
3.	August W., 7 Jahre	18. VII. 93	19. VII. 93	—	—	8. X. 93	Strepto-kokken	do.	—
4.	Hermann Z., 10 Jahre	29. VII. 93	31. VII. 93	—	—	3. X. 93	—	—	—
		3. X. 93	4. X. 93	—	—	5. XI. 93	Bacillen	Reincultur	Recidiv
5.	Eugenie R., 10 Jahre	23. VII. 93	27. VII. 93	—	—	26. X. 93	do.	do.	—
6.	Sophie L., 2½ Jahre	29. VIII. 93	2. IX. 93	—	—	1. X. 93	Bacillen	do.	—
7.	Engelbert W., 12 Jahre	13. VIII. 93	16. VIII. 93	—	—	26. IX. 93	do.	do.	—
8.	Margarethe K., 1 Jahr	14. VIII. 93	17. VIII. 93	—	21. VIII. 93	—	do.	do.	—
9.	Carl K., 3 Jahre	10. VIII. 93	14. VIII. 93	—	—	11. X. 93	do.	do.	—
10.	Anna B., 7 Jahre	18. VIII. 93	21. VIII. 93	—	—	—	do.	do.	—
11.	Johann F., 4 Jahre	22. VIII. 93	25. VIII. 93	—	—	3. X. 93	do.	do.	—
12.	Marie L., 4 Jahre	22. VIII. 93	25. VIII. 93	26. VIII. 93	—	24. IX. 93	do.	do.	—
13.	Alfred K., 6 Jahre	21. VIII. 93	28. VIII. 93	1. IX. 93	4. IX. 93	—	do.	do.	—
14.	Hermann K., 9 Jahre	27. VIII. 93	28. VIII. 93	—	—	8. X. 93	do.	do.	—
15.	Elisabeth R., 3 Jahre	29. VIII. 93	30. VIII. 93	—	—	21. IX. 93	Strepto-kokken	do.	Masern
16.	Friedrich Sch., 8 Jahre	7. IX. 93	24. IX. 93	15. IX. 93	—	15. X. 93	do.	do.	do.
17.	Friedrich Gr., 7 Jahre	7. IX. 93	9. IX. 93	—	—	3. X. 93	Bacillen	do.	—
18.	Josephine Sch., 2 Jahre	10. IX. 93	15. IX. 93	—	22. IX. 93	—	do.	do.	—
19.	Anna W., 2 Jahre	3. IX. 93	5. IX. 93	—	—	10. X. 93	Strepto-kokken	do.	Scharlach
20.	Karoline K., 2 Jahre	18. IX. 93	20. IX. 93	—	—	3. X. 93	Bacillen	do.	—
21.	Karoline H., 5 Jahre	25. IX. 93	27. IX. 93	27. IX. 93	—	22. X. 93	do.	do.	—
22.	Georg L., 5 Jahre	14. IX. 93	16. IX. 93	—	—	10. X. 93	do.	do.	—
23.	Emil St., 3 Jahre	21. IX. 93	29. IX. 93	—	—	11. X. 93	do.	do.	—
24.	Hermann H., 8 Jahre	26. IX. 93	1. X. 93	2. X. 93.	3. X. 93	—	do.	do.	—
25.	Hermine C., 3½ Jahre	25. IX. 93	1. X. 93	3. X. 93.	3. X. 93	—	do.	do.	—

Von den Aufgenommenen wurden geheilt 20 von 25 Pat., also 80%. Operirt wurden 6, davon geheilt 3, also 50%.

Ideal eines Heilmittels in Händen. Leider besitzen wir ein solches Mittel bis jetzt noch nicht, welches diesen Anforderungen genügen könnte. Wohl in Betracht zu ziehen und nicht hoch genug anzuschlagen sind bei der Auswahl unserer Mittel neben ihren guten Eigenschaften ihre sich entweder auf den ganzen Organismus oder nur auf einen localen Körpertheil geltend machenden schädlichen Nebenwirkungen, und gerade diese bedingten es vielfach, dass eine grosse Anzahl der von ihren Autoren sehr gepriesenen und mit einem gewissen Nimbus umgebenen Mittel sich keines allgemeinen Ansehens, aber einer kurzen Dauer erfreuen durften. Soll die Heilkraft eines Mittels beim erkrankten Menschen erprobt werden, so muss nothgedrungen dessen Wirksamkeit auch schon vorher auf den isolirten Krankheitserreger sichergestellt sein. Anscheinend dürften ja in dieser Beziehung die Verhältnisse anderswo kaum günstiger liegen, als gerade bei der Diphtherie, wo wir ja in der Lage sind, ein Heilmittel direct auf die isolirten Erreger der Krankheit einwirken lassen zu können, wodurch alsdann die durch das Experiment gewonnenen Erfahrungen auf den menschlichen Organismus übertragen werden könnten.

Dieser letzteren Möglichkeit stehen jedoch so mancherlei Hindernisse im Wege, die den gehofften Erfolg sehr beeinträchtigen. Vor Allem ist es das bei der Diphtherie am häufigsten erkrankte Organ, welches der regelrechten localen Application eines anzuwendenden Mittels Schwierigkeiten entgegensetzt, wodurch alsdann der Krankheitserreger gar nicht beeinflusst wird. Die Brutstätten der specifischen Bacillen sind ja die oberflächlichen Schichten der Membranen, in denen die Stoffwechselproducte gebildet und von hier aus in den Körper gebracht werden.

Soll der Zweck, den Diphtheriebacillus unschädlich zu machen, erreicht weden, so kann dies ja auf verschiedene Weise geschehen, entweder man beseitigt mechanisch die Membranen oder man wendet starke kaustische Mittel und unter diesen auch das Glüheisen an, oder man geht antiseptisch gegen diese Krankheitserreger vor. Dem Gebrauche des ersten Verfahrens steht die Erfahrung entgegen, dass jeder gewaltsame Eingriff so viel als möglich vermieden werden soll, da durch das Abreissen der Membranen stetz neue Eingangspforten für die Bacillen geschaffen werden. Ueber die kaustischen Mittel kann schliesslich fast nur dasselbe gesagt werden. Wenn auch die von Bloebaum[1]) veranlasste warme Empfehlung zum Gebrauche der Galvanokaustik und in neuerer Zeit wieder

---

1) Deutsche med. Zeitung 1885 Nr. 88. 1886 Nr. 39.

die von Hagedorn[1]) damit erzielten Erfolge zu weiteren Versuchen aufmunterten, so werden doch gerade die Schwierigkeiten, die sich der Ausführung eines solchen Verfahrens, das doch immerhin schon als ein recht energischer Eingriff angesehen werden muss, entgegenstellten, die Bedenken rechtfertigen, gemäss deren zu grosser Vorsicht gemahnt wird, und die auch eine Erklärung dafür abgeben dürften, dass sich eine solche Therapie allgemeine Anerkennung bis jetzt noch nicht erwerben konnte.

Einer grösseren Beliebtheit dürften sich die antiseptischen Mittel erfreuen, für deren Anwendung ja auch schon Löffler eintrat. Ein gewisses Hinderniss für sie besteht zwar in der Gefahr des Eintritts schädlicher Nebenwirkungen, sowie darin, dass dieselben nur schwer unverändert bis zum Orte ihrer Wirksamkeit hingelangen können. Eingeschränkt in ihren günstigen Wirkungen werden sie ja schon durch den vorhandenen Mundspeichel, und durch Versuche ist ausserdem festgestellt worden, dass die in den diphtheritischen Membranen vorhandenen Eiweissstoffe die Desinfectionskraft der Antiseptica sehr abschwächen. Demzufolge wurde nach Heilmitteln gesucht, welchen eine die Membranen auflösende Wirkung zukommt. Rossbach war der Erste, welcher im Papayotin ein Mittel fand, welches in kurzer Zeit Croupmembranen aufzulösen im Stande war, und Kohts[2]) gebührt das Verdienst, durch die mit diesem Mittel angestellten Versuche dasselbe in die Therapie eingeführt und ihm bis jetzt einen dauernden Erfolg gesichert zu haben. In der von Kohts als zweckmässig gefundenen 5%igen Lösung wurde es in den letzten Jahren stets, wenn auch nicht ausschliesslich, auf der Diphtherieabtheilung der hiesigen Kinderklinik zur Anwendung gebracht.

Auf Vorschlag des Privatdocenten Dr. Levy wurde nun seit October 1892 in der betreffenden Abtheilung ein combinirtes Mittel in Gebrauch genommen. Die experimentellen Prüfungen über die Einwirkung dieses combinirten Mittels auf das Diphtheriegift sind von dem Privatdocenten Dr. Levy[3]) und Assistenzarzt Knopf vorgenommen und auch des Näheren behandelt worden. Ueber seine Wirksamkeit am Krankenbette wurden mit Einwilligung des Directors der Kinderklinik Versuche gemacht. Auf dessen Anordnung wurden die Patienten mit Lösungen beifolgender Zusammensetzung:

Papayotin 10,0
Acid. carbol. liquef. pur. 5,0
Aq. destill. 100,0.

---

1) Deutsche med. Wochenschrift 1891 Nr. 28, 29.
2) Zeitschrift für klinische Medicin Bd. V. H. 4.
3) Berliner klinische Wochenschrift.

derart behandelt, dass in den ersten 2 Stunden des Beginns der Behandlung alle 10 Minuten und später alle 2 Stunden Einpinselungen vorgenommen wurden. Die Membranen wurden mit grossen Rachenpinseln durchschnittlich vier- bis fünfmal hintereinander leicht bestrichen und jede Schleimhautverletzung, soweit es thunlich war, vermieden. Da ja das Bild des Einzelfalles verschieden ist, je nach dem Stadium, in dem er zu unserer Beobachtung gelangt, oder je nach der Bösartigkeit der Epidemie und nach dem Alter der Patienten, so hat sich der Erfolg unserer Einpinselungen auch wesentlich nach diesen drei Gesichtspunkten bemessen. Mitunter war er ein solcher, dass die Membranen schon nach einigen Wiederholungen kleiner wurden und dass nach zwei bis drei Tagen dieselben derart beeinflusst waren, dass sie mit einer jedesmaligen Einpinselung verschwanden, um jedoch in der Zwischenzeit sich meist wieder zu bilden, bis sie schliesslich nach Verlauf von einer Woche nicht mehr sichtbar waren. In anderen Fällen war die Wirkung eine solche, dass die Beläge zwar am ersten Tage sich nicht merkbar veränderten, dagegen meist ein Zurückgehen von Allgemein- und Localsymptomen, wie Abnahme des Fiebers, Zunahme des Appetits, Abschwellen der Lymphdrüsen, Nachlassen der Schluckbeschwerden, deutlich zur Beobachtung kam. Völlig unbeeinflusst von dem eingeleiteten Verfahren blieb kein Fall, selbst diejenigen nicht, die als schwere zu bezeichnen waren; die von ihnen tödtlich geendeten Fälle lieferten bei den Sectionen hiervon die überzeugendsten Beispiele. Dass durch die günstigen Heilerfolge der Krankheitsprocess in den meisten Fällen doch rasch zum Stillstande gebracht und selbst die Ausführung nothwendig erschienener Tracheotomien sogar zu verschiedenen Malen nicht mehr nöthig wurde, spricht schon genug für die Wirksamkeit dieses Mittels. Hartnäckig erwiesen sich gegenüber dieser Behandlung besonders diejenigen Fälle, die wir nach dem Vorbilde von Kohts oben bereits als infiltrirte Formen bezeichnet haben, während die Plattenformen weniger widerstandsfähig waren. Bemerkt wird noch, dass die Fälle nicht ausgesucht wurden, sondern dass sämmtliche Patienten, bei denen Membranen zu sehen waren, mit diesen Einpinselungen behandelt wurden. Die Dauer der Krankheit bis zur erfolgten Heilung war sehr verschieden, sie schwankte, wie wir ja bei unseren bacteriologisch untersuchten Fällen auch gesehen haben, innerhalb weiter Grenzen. Die Resultate werden weiter unten bei Besprechung der Tracheotomien folgen.

Legten wir Membranstücke direct in die betreffenden Lösungen, so wurden dieselben aufgelöst, hierzu war jedoch meist eine Zeit von mindestens 24 Stunden nöthig.

Ausser seinem Vorzuge, direct auf die Membranen günstig einzuwirken, hat das Mittel auch noch den Vorzug, nicht schlecht zu schmecken, wodurch die entsprechenden Einpinselungen von den Kindern nicht gefürchtet wurden, ferner ist bei längerem Gebrauch eine schädliche Nebenwirkung niemals zur Beobachtung gekommen.

Für seine Verbreitung und Anwendung entschieden nachtheilig ist aber sein hoher Preis, welcher es demzufolge leider zunächst noch zu einer Domäne gut situirter Krankenanstalten und bemittelter Patienten stempelt.

Neben der localen Behandlung durch Einpinselung ist aber der Werth der Inhalationen nie zu unterschätzen und gerade bei widerspenstigen und der Einpinselung wenig geneigten Kindern kann diese Therapie nicht hoch genug in Anschlag gebracht werden. Inhalirt wird am Besten mit einer Lösung von Glycerin mit Wasser im Verhältniss von 1:4 mit Zusatz von 0,5% Natrium chloratum, wie dieselbe in hiesiger Klinik schon seit langer Zeit im Gebrauch ist. Man sieht dabei die Membranen sich lockern und leichter abstossen, welches nach Tracheotomien für die tief in der Trachea sitzenden mitunter sehr wichtig ist.

Um die meist vorhandenen starken Schwellungen und Röthungen der Pharynxschleimhaut zu bekämpfen, genügt es, ohne Unterbrechungen Eiscravattan um den Hals tragen zu lassen, daneben kann noch Schlucken von Eisstücken verordnet werden. In späteren Stadien des Krankheitsprocesses, wo keine Membranen mehr sichtbar und die Entzündungserscheinungen im Schwinden sind, können an Stelle der Eiscravatte die Priessnitz'schen Umschläge treten. Grössere Kinder lasse man ausserdem noch gurgeln in zwei- bis dreistündigen Pausen mit Lösungen von cali chloric. 30/1000.

Von der Verabreichung innerer Mittel, welche die Krankheit beeinflussen sollen, ist nur abzurathen, da ein Erfolg dadurch nicht zu verzeichnen ist, es sei denn, dass eine vorhandene Complication, wie Nephritis, Pneumonie etc., eine entsprechende Indication hierzu giebt. Diese werden alsdann nach den allgemeinen Regeln der Therapie zu behandeln sein. Ein grosser Werth wird auf die Ernährung der Patienten gelegt werden müssen, welche stets eine roborirende sei und der Hauptsache nach sich aus Bouillon, Milch, Eiern, Fleisch und Wein zusammensetze.

Die bei der Rachendiphtherie so häufig vorhandene, prognostisch meist ungünstige Diphtherie der Nase wird am zweckmässigsten durch häufiges Reinigen und mittels Ausspülungen indifferenter Flüssigkeiten, wie lauwarmen Wassers, behandelt. Bei letzterer Manipulation ist allerdings stets

grosse Vorsicht am Platze wegen der Gefahr der Verschleppung des Krankheitsprocesses in die Tuba Eustachii und folgeweise einer Krankheit des Ohres. Sollen differente Flüssigkeiten zu Ausspülungen genommen werden, so sind sehr verdünnte Lösungen von Sublimat oder Carbol zu nehmen. Soweit sich die Innenflächen der Nase erreichen lassen, können natürlich auch hier Einpinselungen mit Carbol-Papayotin vorgenommen werden.

Dass nach der Natur der Krankheit strengste Isolirung der Patienten, energische Desinfection ihres Auswurfs und ihrer etwa ausgehusteten Membranen erfolgen muss, daneben aber auch für gründliche Reinhaltung sämmtlicher mit den Kranken in Berührung gekommener Gegenstände und für gute Lüftung der Krankenzimmer Sorge zu tragen ist, bedarf wohl keiner weiteren Begründung.

Neben der localen Behandlung der Rachendiphtherie mit Carbolpapayotin verdienen nach unserer Ansicht das Chinolin und Liquor ferri sesquichlorati die grösste Beachtung. Mit ersterem, einem Bestandtheile des Steinkohlentheers, hat Seifert in Würzburg ausgedehnte Versuche angestellt, bei denen er zu folgenden Resultaten gekommen ist: „Die an und für sich leichten Fälle von Diphtherie werden in kürzester Zeit zur Heilung gebracht und bei schweren wurde zum mindesten eine drohende Steigerung der Krankheitserscheinungen verhindert.“

Das Mittel wurde von uns in einer 5%igen alkoholischen Lösung derart zur Anwendung gebracht, dass täglich dreimal die mit Membranen bedeckten Theile leicht gepinselt wurden. Daneben blieben die oben erwähnten anderen therapeutischen Anordnungen, wie Eiscravatte, Gurgelungen, gute Diät, auch noch im Gebrauch.

Liquor ferri sesquichlorati wurde in der von Rehn empfohlenen Weise zur localen Application verwendet. Die Einpinselungen wurden damit täglich dreimal und zwar drei Tage lang mit unverdünntem Liquor ferri, nachher aber mit Verdünnungen im Verhältniss von 1 : 1 bis 1 : 5 vorgenommen.

Die Erfolge der mit beiden Mitteln behandelten, allerdings nicht sehr grossen Anzahl von Patienten waren zufriedenstellende, und fordern dieselben zu weiteren Versuchen auf.

Ueber die Frage der Behandlung der Fälle mit Larynxstenose ist nach unseren Beobachtungen Folgendes zu sagen: Dem Verfahren, durch Brechmittel die Membranen aus dem Kehlkopfe zu entfernen, ist ein nennenswerther Erfolg nicht beizumessen, im günstigsten Falle kann wohl eine momentane Erleichterung damit erzielt werden, während für gewöhnlich

die betreffende Cur eine erfolglose und für den Patienten äusserst quälende ist. Mehr Erfolg hatten wir dagegen mit einer regelrecht eingeleiteten symptomatischen Behandlung, und leisteten hierbei die Inhalationen mit Papayotin- oder Glycerinlösungen mit Zusatz von Kochsalz entschieden gute Dienste. In vielen Fällen sahen wir hierbei die Heiserkeit rasch abnehmen und sogar Membranen wurden beim Husten leichter herausbefördert. Machtlos standen wir jedoch in vielen Fällen auch hier der Weiterverbreitung des Krankheitsprocesses in die Respirationswege gegenüber bei welchen durch die Erscheinungen drohender Erstickung wir schliesslich als letzte Hilfe doch zur Vornahme der Tracheotomie unsere Zuflucht nehmen mussten. An die Ausführung der Tracheotomie schliessen sich eine Reihe von Fragen, die stets noch discutirt werden. Eine der wichtigsten ist die: Wann soll operirt werden? Im Allgemeinen wird man nicht fehl gehen, wenn man anhaltenden Stridor beim Athmen, croupösen Husten, Einziehung des Jugulum und der unteren Rippen als das wichtigste Zeichen der beginnenden Erstickungsgefahr und den Zeitpunkt ihres Erscheinens zur Vornahme der Operation für geeignet ansieht. König nennt dieses Stadium das active, in dem noch Sauerstoff genug und noch keine Kohlensäureüberladung im Blute vorhanden sei. Ist starke Cyanose, Orthopnoe vorhanden, fühlen sich die Extremitäten schon kühl an, so soll man auch hier von der Operation nicht abstehen. Ist prognostisch das Bild auch schon sehr getrübt, wenn man bereits vor der Operation eine Complication, wie Pneumonie, Nephritis etc., sicher nachweisen kann, so darf auch dieses trotzdem kein Grund sein, auf die Operation zu verzichten, da dieselbe auch hier noch erfolgreich verlaufen kann. Das Alter der Patienten betreffend, machten wir keinen Unterschied, nun war uns keine Gelegenheit gegeben, Operationen vorzunehmen bei Patienten unter einem Jahre, die auszuführen wir auch kein Bedenken getragen hätten.

Sind ja allerdings die Aussichten auf Heilung vom dritten Jahre an bessere zu nennen, so verfügen wir doch auch über solche bei Kindern zwischen dem ersten und zweiten Jahre. Dem Beispiele von König folgend, der in seinem Lehrbuche S. 547 ff. sagt, dass der Chirurg nicht nur die Berechtigung, sondern auch die Verpflichtung habe, dem durch diphtheritische Stenose erstickenden Kranken zu helfen, so lange er noch kann, hielten wir es stets für unsere Pflicht, den Angehörigen die Operation vorzuschlagen, selbst in denjenigen Fällen, in welchen der Exitus letalis fast mit unumstösslicher Sicherheit vorausgesagt werden kann, einfach von dem Ge-

danken geleitet, dass das Sterben nach der Operation fast stets leichter ist, als die Erstickung bei uneröffneter Trachea.

Von grosser Wichtigkeit ist die Nachbehandlung bei der Tracheotomie. Hierbei leisteten uns die Inhalationen mit Glycerinlösungen und bei schlechter Expectoration das zeitweise Einträufeln von je einigen Tropfen einer 5%igen Papayotinlösnng gute Dienste. Machten sich die mit Recht so gefürchteten Schlucklähmungen geltend, so wurde der Ernährung mit festen Nahrungsmitteln vor der mit flüssigen stets der Vorzug gegeben, im ungünstigsten Falle ernährten wir unsere Patienten mittelst Schlundsonden oder Nährclystiere.

Waren die Patienten nicht schon durch die Kohlensäureintoxication betäubt, so wurden unsere Operationen stets in der Chloroformnarcose gemacht, da ja eine gut geleitete Narcose weniger gefährlich, aber für die Operation sehr nützlich ist. Die Heilungen bei den Tracheotomirten sind wesentlich abhängig vom Alter der Patienten, von den vorhandenen Complicationen und von dem Charakter der Epidemien. So wurden beispielsweise auf der hiesigen Abtheilung für Diphtherie vom 1. October 1892 bis dahin 1893 an Diphtherie und Larynx-Croup insgesammt behandelt 233 Patienten. Davon musste bei 112 die Tracheotomie vorgenommen werden. Dieselben befanden sich im Alter von 1 bis 11 Jahren, und erzielten wir von Letzteren 59 Heilungen, also 53% der Operirten, während von der Gesammtzahl 149, also 60% geheilt wurden. Von den Nichtoperirten wurden mit Carbolpapayotin behandelt 87. Davon wurden 72, also 83% geheilt. Im Ganzen entliessen wir von den Nichtoperirten 90 als geheilt = 74% von 121 Patienten. Ueber die Behandlung der Larynxstenose durch die O. Dwyer'sche Intubation kann ein Urtheil aus eigner Beobachtung nicht gegeben werden. Die Resultate, welche uns aus Deutschland darüber zur Verfügung stehen, sind immerhin noch recht verschieden und ermuthigen gerade nicht sehr, dieselbe als normale Behandlungsmethode bei der primären Larynystenose einzuführen. So lange ihre eifrigsten Verfechter noch zugestehen müssen, dass die Erfolge, welche damit erzielt werden, die der Tracheotomie noch nicht erreichen und deren spätere Vornahme stets noch in Aussicht stellen, ist ein Bedürfniss in hiesiger Diphtherieabtheilung bis jetzt noch nicht danach empfunden worden, zumal mit der daselbst im Gebrauche stehenden Therapie noch stets befriedigende Resultate erzielt worden sind. Nach unserem Ermessen ist das Verfahren jedoch geeignet, grössere Dienste zu leisten bei Larynxstenosen, die bei erschwertem Décanulement sich einstellen.

Was schliesslich die Behandlung der Lähmungen anbe-

trifft, so müssen wir ja unterscheiden zwischen Früh- uud Spätlähmungen. In Bezug auf die ersteren wird fast stets eine sorgfältig geleitete Ernährung die besten Dienste zu leisten im Stande sein. Handelt es sich um drohende Herzerscheinungen, so kann man es versuchen mit subcutanen Injectionen von Campheröl und Aether, und zwar täglich mehrere Injectionen. Bei Spätlähmungen wird das Hauptaugenmerk auf eine roborirende Diät gerichtet sein müssen. Bei Lähmungen der Extremitäten ist jede Ueberanstrengung fern zu halten, dagegen kann eine vorsichtige Massage und Elektricität gute Dienste leisten. Will man hierbei innerlich etwas verabreichen, so empfehlen sich die Eisenpräparate hierzu am besten.

Am Schlusse unserer Betrachtungen stehen wir bei der Frage: Besitzen wir ein wirklich specifisches Heilmittel bei der Diphtherie? vorerst noch vor der traurigen Nothwendigkeit, dieses entschieden verneinen zu müssen. Der zeitige Stand der Behring-Diphtherie-Heilserumstherapie scheint jedoch der Hoffnung Raum zu lassen, dass vielleicht in dem Blutserum von Thieren, die gegen sehr grosse Dosen von Diphtheriegift immunisirt sind, in nicht allzuferner Zeit ein derartiges Heilmittel, für die reinen uncomplicirten Fälle wenigstens gewonnen wird.

Literatur.

Einführung in das Studium der Bacteriologie von Dr. Günther.
Vorlesungen über Kinderkrankheiten von Dr. Eduard Henoch.
Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Dr. Adolf Baginsky.
Handbuch der Kinderkrankheiten von Dr. J. Uffelmann.
Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte II. Bd 1884.
Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie von Dr. Friedrich Löffler.
Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten von Nil-Filatow.
Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde, Bd. VII. 1890. Nr. 1.
—, Bd. II. 1887. Nr. 4.
—, Bd. VI. 1889. Nr. 6—8.
Annales de l'institut Pasteur 1888.
Contribution à l'étude de la diphthérie. Par E. Roux et A. Yersin.
Die Geschichte der Diphtherie von Professor Dr. Behring.
Archiv für Kinderheilkunde Bd. XIII.
Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Dr. Adolf Strümpell.

VII.

Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1892.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

1. Annen-Kinderspital in Wien.

Verpflegt wurden 1416 Kinder; 705 Knaben, 711 Mädchen.

Geheilt wurden 808, gebessert 89, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 74, gestorben 374 (27,8%), 89 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 76.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 78, vom 1.—4. J. 492, vom 4.—8. J. 455, vom 8.—12. J. 383.

An Diphtherie wurden behandelt 578, davon geheilt 302, gestorben 248 (44,2%), verblieben 14.

Intubirt wurden 104, gestorben 17, intubirt und tracheotomirt wurden 88, gestorben 69, ein Fall blieb ungeheilt.

Nur tracheotomirt wurden 86 (schwerste Fälle), gestorben 75.

Bei secundärem Maserncroup wurden intubirt 6, gestorben 2.

Intubirt und tracheotomirt 3, gestorben 3.

Nur tracheotomirt 4, gestorben 4.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 26 312; ein Verpflegstag kostete ca. 1,14 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 1100: 564 Kn., 536 M., geheilt wurden 559, gegessert 76, ungeheilt entlassen 11, gestorben 407 (38,6%), sterbend überbracht wurden 85. Verblieben 47.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	59,	gestorben	32	(57,1%)
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	589,	„	291	(51,4%)
„ „ „ „ „ 4—8 „	317,	„	72	(23,3%)
„ „ „ „ „ 8—12 „	135,	„	12	(19,7%).

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 407, davon starben 239 (60,5%).

Tracheotomirt wurden 121, davon geheilt 21 (17,3%).

Intubirt wurden 71, davon geheilt 26 (36,6%).

---

[1]) Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

Secundär tracheotomirt wurden 11, davon geheilt 1.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 17 940, im Durchschnitt für ein Kind 16,3 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,27 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 1025: 514 Kn., 511 M., geheilt wurden 737, gebessert oder auf Verlangen entlassen 40, gestorben 208 (21,1%), sterbend überbracht 39. Verblieben 40.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	6,	gest. 4,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	380,	„ 129,
„ „ „ „ „	4—8 „	377,	„ 62,
„ „ „ „ „	8—13 „	252,	„ 13.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 297, davon starben 212 (38,22%).

Tracheotomirt wurden 33, davon geheilt 6; intubirt wurden 39, davon geheilt 16; intubirt mit nachfolgender Tracheotomie 27, davon geheilt 5.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 14 Tage.

Ein Verpflegstag kostete 1,15 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 498: 257 Kn., 241 M., geheilt wurden 361, gebessert 17, ungeheilt entlassen 9, gestorben 76 (16,4%), 19 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 35.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	10,	gest. 5,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	186,	„ 41,
„ „ „ „ „	5—8 „	162,	„ 24,
„ „ „ „ „	9—14 „	154,	„ 6.

An Diphtherie behandelt 90, davon starben 37 (29,3%).

Tracheotomirt wurden 15, davon 8 geheilt.

Intubirt wurden 12, geheilt 8.

Intubirt und tracheotomirt 13, geheilt 3.

Zahl der Verpflegstage 11 826, ein Verpflegstag kostete 1,77 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 396: 207 Kn., 189 M.

Es standen im Alter bis zu	2 Jahren	43,	gest. 27,
„ „ „ „ von	2—4 Jahren	91,	„ 31,
„ „ „ „ „	4—8 „	153,	„ 25,
„ „ „ „ „	8—12 „	84,	„ 4,
„ „ „ „ „	12—14 „	25,	„ 2.

Geheilt entlassen 240, gebessert 29, ungeheilt auf Verlangen 17, gestorben 69 (24,6%). Verblieben 21.

An Croup und Diphtheritis behandelt 181, davon gestorben 59, tracheotomirt wurden 42.

Zahl der Verpflegstage 8356. Ein Verpflegstag kostete ca. 1,78 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 1310: 681 Kn., 629 M., geheilt wurden 699, gebessert 154, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 114, gestorben 284 (22,7%), 51 sterbend überbracht. Verblieben 59.

Es standen	im	Alter	bis zu		1	Jahre	129,
„	„	„	„	von	1—4	Jahren	590,
„	„	„	„	„	4—8	„	381,
„	„	„	„	„	8—14	„	210.

An Diphtheritis behandelt 273, davon gestorben 116 (45,3%).
Tracheotomirt wurden 23, davon gestorben 22 und zwar 21 nach der Intubation, nur intubirt wurden 121, davon geheilt 49 (40,5%).
Zahl der Verpflegstage 32 240, ein Verpflegstag kostete 0,97 fl.

7. Badener Spital für arme scrofulöse Kinder.

Während einer Saison von 140 Tagen wurden verpflegt 81 Kinder: 37 Kn., 44 M., entlassen wurden 27 geheilt, 45 gebessert, 9 ungeheilt.

Die Summe der Verpflegstage betrug 3668, die mittlere Verpflegsdauer 45,5 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 0,92 fl.

Das Alter der Verpflegten schwankte zwischen 3 und 15 Jahren, 14 der Aufgenommenen waren 3—6 Jahre alt.

8. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Das Kinderspital besitzt seit 1. März 1889 eine neu organisirte Abtheilung für Brustkinder sammt Ammen, bestehend aus 10 Betten und 10 Wiegen.

Verpflegt wurden 1332 Kinder: 701 Kn., 631 M., geheilt 792, gebessert 53, auf Verlangen entlassen 67, gestorben 347 (27,1%), verblieben 73.

Von 1015 Kindern standen	im	Alter	bis zu		1	Jahre	44,
	„	„	„	von	1—3	Jahren	320,
	„	„	„	„	4—7	„	352,
	„	„	„	„	8—12	„	299.

Nicht geimpft waren ca. 9% der Kinder.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 204, gestorben 106; im Spitale entwickelt 12.

Tracheotomirt wurden 45, davon 13 geheilt; intubirt wurden 67, davon geheilt 23.

Verpflegt wurden auf der Säuglingsabtheilung 256 Säuglinge: 178 kranke, 78 gesunde; 25 Mütter, 86 Ammen.

Von den 256 Säuglingen wurden 165 geheilt, 89 sind gestorben, 9 verblieben.

Auf der Kinderabtheilung 27 574 Verpflegstage, auf der Abtheilung für Säuglinge für diese 8418 Verpflegstage.

Ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 0,54 fl.

Ausserdem verbrachten 59 Kinder, 28 Kn., 31 M., 2770 Verpflegstage in der dem Spitale adjungirten Sommercolonie für scrofulöse Kinder im Badeorte Rabka, für diese Kinder kostete ein Verpflegstag sammt Reisespesen und Ausrüstung 0,52 fl.

9. Anna-Kinderspital in Graz.

Behandelt wurden 573 Kranke: 256 Kn., 257 M. Entlassen wurden von med. Kranken: geheilt 45,9%, gebessert 18,6%, ungeheilt 10,9%, transferirt 0%, gestorben 22,8%, verblieben 3,1%.

Entlassen von chir.-oculistischen Kranken: geheilt 56,4%, gebessert 20,2%, ungeheilt 7,6%, transferirt 1,8%, gestorben 8,9%. Verblieben 6,8%.

Das Alter der aufgenommenen Kinder ist nicht ersichtlich.

An Diphtherie behandelt 42, davon gestorben 17.

Tracheotomirt 12, intubirt 3, intubirt und tracheotomirt 10.

Von den 25 Operirten 14 gestorben.

Die durchschnittliche Verpflegsdauer aller Kranken betrug 27,6 Tage, der med. Kranken 24,2 Tage, der chir.-ocul. Kranken 35,3 Tage.

10. Armen-Kinderspital in Budapest.

Verpflegt wurden 1330: 687 Kn., 643 M., geheilt oder gebessert entlassen 904, ungeheilt 45, gestorben 291 (23,4%), sterbend überbracht 19, verblieben 90.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	109,
„ „ „ „ von	1—3 Jahren	329,
„ „ „ „ „	3—7 „	416,
„ „ „ „ „	7—14 „	416.

An Diphtheritis behandelt 294, gestorben 138.

An Laryngitis croup. „ 31, „ 14.

Tracheotomirt wurde 9 mal, intubirt 162 mal (mit 36% Heilungen).

Harnsteinoperationen 10.

Zahl der Verpflegstage 36 488. Kosten eines Verpflegstages 0,57 fl.

Die Anstalt hat überdies 82 Begleiterinnen von Säuglingen durch 1437 Tage verpflegt.

11. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 428 Kinder: 242 Kn., 186 M., geheilt wurden 259, gebessert entlassen 37, ungeheilt 5, gestorben 87 (22,4%), verblieben 40.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	75,	davon gest. 49,
„ „ „ „ von	1—3 Jahren	50,	„ „ 15,
„ „ „ „ „	3—6 „	192,	„ „ 15,
„ „ „ „ „	6—12 „	148,	„ „ 6,
„ „ „ „	über 12 Jahre	53,	„ „ 2.

14 Kinder sterbend überbracht.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 89, gestorben 19.

Tracheotomirt wurde 40 mal, 25 mal mit Erfolg.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 36 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,6 Mark.

12. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 784 Kinder, 364 Kn., 420 M., entlassen wurden 760, gestorben 239 (32,1%), verblieben 59.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	109,	gest. 40,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	322,	„ 87,
„ „ „ „ „	4—8 „	204,	„ 72,
„ „ „ „ „	8—12 „	119,	„ 28.
„ „ „ „ „	12—15 „	30,	„ 12.

An Diphtherie wurden behandelt 409, davon gestorben 187.
Tracheotomirt wurden 192, davon geheilt 81.
Die mittlere Verpflegszeit betrug 27,2 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3 Mark.

13. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité zu Berlin.

Vom 31. III. 1891 bis 31. III. 1892.

Behandelt 1282 Kinder: 612 Kn., 670 M., geheilt oder gebessert entlassen 483, ungeheilt 39, verlegt 12, gestorben 691 (56,4%), verblieben 57.
Aufgenommen wurden 21 gesunde Kinder, die von ihren kranken Müttern nicht gepflegt werden konnten, von diesen starben 0.
An Diphtherie und Croup behandelt 105, gestorben 61.

14. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

1. IV. 1892 bis 31. III. 1893.

Behandelt wurden 368 Kinder; 173 Kn., 195 M. Entlassen wurden: als geheilt 211, als ungeheilt 36, gestorben 39 (13,7%), verblieben 82.
Tracheotomirt wurden 3, gestorben 2.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 77 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,7 Mark.

15. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin (Reinickendorferstr. 32).

1. VIII. 1891 bis 31. XII. 1892.

a) 1. VIII. 1891 bis 31. XII. 1891.

Aufgenommen wurden 415 Kinder: 219 Kn., 196 M., geheilt entlassen wurden 200, gebessert 29, ungeheilt 12, gestorben 85 (26%), verblieben 89.
12 starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	54,	davon gestorben 30,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	165,	„ „ 32,
„ „ „ „ „	4—10 „	160,	„ „ 21,
„ „ „ „ „	10—14 „	36,	„ „ 2.

An Diphtherie wurden behandelt 75, davon gestorben 27, tracheotomirt wurden 23, intubirt 4.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 24,4 Tage, ein Verpflegstag kostete 3,43 Mark.

b) 1. I. bis 31. XII. 1892.

Aufgenommen wurden 1435 Kinder: 769 Kn., 666 M., geheilt entlassen wurden 856, gebessert 99, ungeheilt 55, unbekannt 4, gestorben 312 (23,5%), darunter 50 in den ersten 24 Stunden, verblieben 109.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	131,	davon gestorben 84,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	287,	„ „ 167,
„ „ „ „ „	4—10 „	240,	„ „ 53,
„ „ „ „ „	10—14 „	95,	„ „ 8.

An Diphtherie wurden behandelt 241, davon gestorben 121, tracheotomirt 108, intubirt 19; ausserdem wurden noch 11 von 191 Scharlachkranken tracheotomirt.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 25,5 Tage, ein Verpflegstag kostete 2,87 Mark.

16. Neues Kinderkrankenhaus zu Leipzig.

1. X. 1891 bis 31. XII. 1892.

Aufgenommen wurden 767 Kinder: 378 Kn., 389 M. Entlassen wurden: geheilt 336, gebessert 84, ungeheilt 55, gestorben 243 (34,1%), 5 Kinder wurden sterbend überbracht, verblieben 49.

Es standen im Alter unter 1 Jahre 223,
" " " " von 2—5 Jahren 327,
" " " " " 6—10 " 154,
" " " " " 11—15 " 63.

An Diphtheritis wurden behandelt 154, davon gestorben 89.
An Scharlach und Diphtherie " 20, " " 7.
Tracheotomirt wurden 39, davon geheilt 4.
Intubirt wurden 41, " " 9 (6 noch in Behandlung).

Die Anzahl der factisch aufgenommenen Kinder betrug 702, im Krankenberichte erscheint dasselbe Individuum 2—3 mal, wenn es gleichzeitig oder nacheinander an 2—3 von einander unabhängigen Krankheiten litt.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 28,4 Tage.
Ein Verpflegstag kostete 4,51 Mark.

17. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen-Breslau.

Im Jahre 1892 kamen 98 Mütter und 100 Kinder, 46 Kn., 54 M., zur Aufnahme, von den letzteren erhielten 98 die Brust, 2 die Flasche, die mittlere Dauer des Aufenthaltes für Mutter und Kind betrug 5—6 Wochen und die Verpflegung kostete per Tag und Kopf 54 Pf.

Während des 11jährigen Bestandes des Kinderheimes kamen 679 Mütter und 656 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren wurden 584 an der Brust und 89 künstlich ernährt, und starben im Ganzen 21, davon in den ersten 2 Jahren des Bestandes 11 (künstlich Ernährte).

54 Mütter wurden am 3.—11. Tage, 23 am 11.—15. Tage, 13 am 16.—21. Tage und 4 in der 4.—14. Woche und darüber nach der Entbindung mit ihren Kindern aufgenommen. 53 Kinder standen im Alter bis zu 10 Tagen, es starben von allen Kindern in der Anstalt 2, die krank aufgenommen worden waren, und 9% ausserhalb der Anstalt, gegen 12—18% in früheren Jahren.

Die Kinder hatten bei der Aufnahme ein durchschnittliches Gewicht von weniger als 3000 g, sind also schwache Kinder und nahmen, entsprechend den dürftigen Ernährungsverhältnissen der Mütter, wöchentlich nur 140 g zu.

Die Anstalt ist bestrebt, auch die Mütter vor ihrer Entlassung aus der Anstalt möglichst zu versorgen, durch Verdingung als Ammen (42) oder Dienstmädchen (14) und die Kinder bei bekannten Kostfrauen unterzubringen.

18. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 438 Kinder: 211 Kn., 227 M., geheilt entlassen wurden 349, gebessert 54, gestorben 22 (5,2%), im Spital verblieben 13.

Infectionskranke werden nicht aufgenommen.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 119,
„ „ „ „ von 1—3 Jahren 82,
„ „ „ „ „ 3—5 „ 77,
„ „ „ „ „ 5—14 „ 260.

An Croup behandelt 3, davon gestorben 1.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 16,2 Tage, die Kosten eines Verpflegstages 2,0 Mark.

19. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsgstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 446 Kinder: 218 Kn., 228 M., geheilt entlassen 247, gestorben 165 (40%), verblieben 34.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 42,
„ „ „ „ von 1—5 Jahren 293,
„ „ „ „ „ 5—10 „ 122.
„ „ „ „ über 10 „ 54.

An Diphtheritis wurden behandelt 301, davon gestorben 102.

Tracheotomirt wurden 78, davon gestorben 57.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 35,0 Tage.

20. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 774 Lehrlinge, 1158 Kinder (574 Kn., 584 M.). Entlassen wurden 752 Lehrlinge, 793 Kinder, gestorben sind 282 (16%), 9 Lehrlinge, 273 Kinder (25,4%). Verblieben waren 84 Kinder und 21 Lehrlinge.

Von den Verpflegten standen 237 im Alter bis zu 1 Jahr, 256 im Alter von 1—4 Jahren, 212 im Alter von 5—8 Jahren, 163 im Alter von 8—12 Jahren, 994 im Alter von 12—18 Jahren.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 375, davon starben 182.

Tracheotomirt wurden 196, davon 120 gestorben.

Mittlere Verpflegsdauer 21,6 Tage. Kosten eines Verpflegstages ca. 1 Mk. 37 Pf.

21. Nürnberger Kinderspital.

Im Jahre 1892 verpflegt 319 Kinder; 175 Kn. und 144 M., geheilt wurden 174, gebessert 27, ungeheilt entlassen 12, gestorben 83 (21,1%), verblieben 28.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.

An Croup und Diphtheritis behandelt wurden 57, davon genesen 35.

Tracheotomirt wurden 25, davon genesen 1.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 33,1 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 2 Mark.

22. Anna-Hospital zu Schwerin.

Verpflegt wurden 84 Kinder (39 Kn., 45 M.), entlassen wurden 57, gestorben 7 (8,7%), verblieben 27.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.

An Diphtheritis und Croup wurden behandelt 0.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 83 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 1,50 Mk.

23. Kinderhospital zu Lübeck.

Verpflegt wurden 140 Kinder (72 Kn., 68 M.), entlassen wurden: geheilt 85, gebessert 6; es starben 25 (22,4%), verblieben 24.

Es standen	im	Alter	unter		1 Jahre	11,	gestorben	6,
„	„	„	„	von	1—4 Jahren	97,	„	13,
„	„	„	„	„	5—8 „	23,	„	4,
„	„	„	„	„	8—12 „	28,	„	2,
„	„	„	„	„	12—15 „	11,	„	—.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 33, davon gestorben 10.
Tracheotomirt wurden 19, davon geheilt 9.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 63,9 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,3 Mk.

24. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 381 Kinder, neu aufgenommen 341: 190 Kn., 151 M. Geheilt entlassen 140, gebessert 107, ungeheilt 32, gestorben 50 (16,5%). verblieben 33.

Es standen	im	Alter	bis zu		1 Jahre	61,	gest.	17,
„	„	„	„	von	1—4 Jahren	99,	„	17,
„	„	„	„	„	4—8 „	97,	„	14,
„	„	„	„	„	8—12 „	58,	„	1.
„	„	„	„	über	12 Jahre „	26,	„	1.

An Diphtheritis behandelt wurden 48, davon starben 20.
Tracheotomirt 1, gestorben 1, intubirt 20, gestorben 17.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 50,5 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,78 Fr.

25. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 382 Kinder: 211 Kn., 171 M., geheilt wurden 252, gebessert 33, ungeheilt entlassen 12, gestorben 46 (13,4%), verblieben 39.

Es standen	im	Alter	bis zu		1 Jahre	52,
„	„	„	„	von	1—5 Jahren	166,
„	„	„	„	„	5—10 „	99,
„	„	„	„	über	10 „	65.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 82, davon gestorben 13.
Tracheotomirt wurden 24, mit Erfolg 11. 2 Fälle intubirt und tracheotomirt, 1 geheilt.
Die mittlere Verpflegsdauer: 39,8 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,63 Fr.

26. Luisenheilanstalt für kranke Kinder in Heidelberg.

Verpflegt wurden 1892 508 Kinder: 228 Kn., 280 M., entlassen wurden geheilt 346, gebessert 58, ungeheilt 24, gestorben 51 (11,9%), verblieben 80.

Es standen	im	Alter	bis zu		1 Jahre	80,
„	„	„	„	von	1—4 Jahren	146,
„	„	„	„	„	5—8 „	90,
„	„	„	„	„	9—12 „	110,
„	„	„	„	über	12 „	82.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 30, gestorben 15.
Tracheotomirt wurde 16 mal.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug 25,8 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,60 Mark.

27. Kinderklinik des Bürgerhospitals in Strassburg. 1889—1892.

Die Kinderklinik besteht aus 58 Betten: 48 auf der medicinischen und 10 auf der Hautabtheilung.

Aufgen. wurden	1889	1890	1891	1892
	470 Kd.	476 Kd.	594 Kd.	568 Kd.
	225 Kn. 245 M.	233 Kn. 243 M.	298 Kn. 296 M.	310 Kn. 258 M.

Entlassen wurden	1889	328,	transf. 20,	gest. 84 (25,6%),	verblieben	38.
„ „	1890	369,	„ 11,	„ 57 (13,4%),	„	39,
„ „	1891	457,	„ 17,	„ 77 (14,4%),	„	43,
„ „	1892	446,	„ —,	„ 122 (21,5%),	„	—.

An Diphtheritis behandelt	1889	145,	operirt 75	(gest. 30),	geheilt 106,
„ „ „	1890	96,	„ —	„ —	„ 46,
„ „ „	1891	120,	„ 55	(„ 21),	„ 92,
„ „ „	1892	148,	„ 91	(„ 41),	„ 94.

VIII.

Ueber die Diazoreaction und ihre diagnostische und prognostische Bedeutung am Krankenbette des Kindes.

Aus dem klinischen Elisabethhospital zu St. Petersburg.

Von

Dr. Wilhelm Nissen.

Ehrlich[1]) hat im Jahre 1882 nach Analogie der in der Technik üblichen Gewinnung von gelben, orangerothen und braunen Farbstoffen durch Vereinigung von Diazoverbindungen mit zahlreichen Körpern der Phenolgruppe und verschiedenen Mono- und Diaminen der aromatischen Reihe diese Reaction auch einer medicinischen Anwendung zugänglich gemacht und durch Vereinigung der Diazobenzolsulfosäure mit menschlichem Harn eine Farbenreaction gefunden, die durch ihre Schärfe für klinische und diagnostische Zwecke durchaus verwerthbar erschien. Dabei ergab sich, wie bekannt, die Thatsache, dass normaler Harn nach Zusatz seines Reactivs entweder gar nicht verändert oder gelb und zuweilen orange wird, während gewisse pathologische Harne eine Roth- bis Purpurfärbung zeigen. Hinsichtlich dieser Rothfärbung — der sog. Diazoreaction — stellt Ehrlich folgende Sätze auf: 1. Bei gesunden Leuten findet sich nie diese Reaction und ist mithin das Vorhandensein derselben stets ein Zeichen einer Erkrankung. 2. Fieberlose Krankheiten rufen dieselbe nur ganz selten und dann auch nur in schwacher Weise hervor (wie vorgeschrittene Herzfehler, spätere Stadien der Leukämie, kalte Abscesse etc.). 3. Fälle fieberhafter Erkrankungen zerfallen in ihrem Verhalten zu dieser Reaction in 3 Gruppen: a) in solche, in denen sie fast regelmässig zu fehlen pflegt, wie Rheumatismus, Meningitis, Erysipelas; b) in solche, in

1) Ehrlich, Ueber eine neue Harnprobe. Zeitschr. f. klin. Med. V, S. 285. 1882.

denen sie bald häufiger, bald seltener, je nach der Art der Krankheit vorkommen kann, z. B. Pneumonia croup., Scarlatina, Diphtheritis; c) in solche, in denen sie fast constant vorkommt, wie bei Typhus abdom., exanth. und Morbillen. Nur in ganz leicht verlaufenden Fällen pflegt die Reaction hier zu fehlen. d) Bei Phthisis pulmonum und zwar gerade in schweren Fällen kommt die Reaction ausserordentlich häufig vor und bieten die Fälle, die längere Zeit anhaltende Reaction zeigen, eine schlechte Prognose — mögen dieselben febril oder afebril verlaufen.

Diese von Ehrlich aufgestellten Principien seiner Harnreaction sind im Laufe der Jahre durch eine ganze Reihe von Autoren, zum Theil für diese oder jene Gruppe von Krankheiten nachgeprüft und bestätigt worden (Fischer[1]), Brecht[2]), Loewinson[3]), Georgiewsky[4]), Spiethoff[5]), Grundies[6]), Brewing[7]), Goldschmidt[8]), Cutler[9]), Taylor[10]), Ruetimeyer[11]) u. A.), andrerseits haben dieselben auch von mancher Seite gewisse Einschränkungen erfahren (v. Jaksch[12]), Escherich[13]), Mehlenfeldt[14])) resp. anfänglich sogar Angriffe von Seiten Penzoldt's[15]) und Petri's[16]). Letztere Autoren beobachteten nämlich diese Reaction angeblich auch meist in normalem Urin, während sie in ihrer ausgeprägten

1) Bruno Fischer, Diazoreaction bei Pneumonie, Morbillen und Typhus. Inauguraldiss. Maly's Jahresbericht (Referate) 1884. S. 185.

2) Brecht, Inauguraldiss. Ibid.

3) Emil Loewinson, Ueber die Ehrlich'sche Diazoreact. b. Lungenphthise. Inaugauraldiss. Ibid.

4) Georgiewsky, Die neue Harnprobe Ehrlich's (russ.). Wratsch 1883. Nr. 28. cf. Deutsche med. Wochenschr. 1883, 48.

5) Spiethoff, Ueber Ehrlich's Diazoreaction 1884.

6) Grundies, Mittheilungen über Diazoreact. b. Phthisis pulm. Zeitschr. f. klin. Med. B. VIII. 1884. S. 364.

7) Brewing, Ueber die Diazoreaction. Zeitschr. f. klin. Med. B. X. 1886.

8) Goldschmidt, Münch. med. Wochenschr. XXXIII. 35. 1886. — Schm. Jahrb. 228. S. 277.

9) G. Cutler, Boston med. and surg. Journ. CXXI. 26. Dec. 1889. Schm. Jahrb. 228. S. 277. 1890.

10) Howard Taylor, Schm. Jahrb. 228. S. 277. 1890.

11) Ruetimeyer, Schweizer Corresp.-Bl. XX, 10. 1890. — Schm. Jahrb. ebendas.

12) v. Jaksch, Klinische Diagnost. inn. Krankh. 1892. Wien.

13) Escherich, Zur diagn. Bedeutung der Diazoreact. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 45.

14) Mehlenfeldt, Ueber die Bedeutung der Ehrlich'schen R. in diagn. und progn. Hinsicht (russ.). Wratsch 1886, S. 148.

15) Penzoldt, Ueber den diagn. Werth der Harnreact. etc. Berl. kl. Wochenschr. 1883. S. 201 u. S. 755.

16) Petri, Das Verhalten des Harns Schwindsüchtiger etc. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. VI, S. 472.

Form als Bordeauxroth in solchen Fällen zuweilen ausblieb, in denen sie sicher erwartet werden musste, wie in der zweiten Woche des Typhus. Die daraus resultirte Folgerung „dass der Diazoreaction keinerlei diagnostischer Werth beizumessen sei“, wurde jedoch durch Ehrlich's[1]) Erwiderung, sowie durch nochmalige Aeusserung Penzoldt's[2]) und Petri's[3]) hinfällig, welche zugaben, dass sie, veranlasst durch die zuerst erfolgte nicht genaue Vorschrift Ehrlich's über die Darstellung seines Reagens, mit viel zu concentrirten Lösungen gearbeitet hatten. Ehrlich macht aber das Gelingen seiner Reaction ausschliesslich von der Anwesenheit geringer Mengen des wirksamen Sulfodiazobenzols abhängig und hat dementsprechend in seiner weiteren Veröffentlichung auch genaue Gewichtsangaben über die übrigens durchaus leichte Herstellung seines Reagens gemacht.[4])

Wenn nun schon ein zehnjähriger Zeitraum seit der ersten Publication Ehrlich's verstrichen ist und die Diazoreaction sich auch viele Anhänger und Fürsprecher in dieser Zeit erworben hat, so muss es einen doch wundern, dass diese Reaction sich nicht grösseres Bürgerrecht in der medicinischen Praxis verschafft hat, zumal ihr Entdecker u. A., abgesehen von der Brauchbarkeit der Reaction in diagnostischer Beziehung, ihr auch manche Verwerthung in prognostischer Hinsicht, z. B. beim Typhus, bei der Pneumonia croup. und bei Phthisis pulmonum vindicirt hat. Die medicinischen Lehr- und Handbücher gehen nur theilweise auf die Diazoreaction ein, und klinische, sowie private Praxis bedient sich nur ausnahmsweise dieses Behelfes. Vollends in der Kinderpraxis hat sich die Diazoreaction wenig eingeführt; übrigens liegen auch, soweit ich aus der mir zu Gebote stehenden Literatur

1) Ehrlich, Einige Worte über die Diazoreaction. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 38.

2) Penzoldt l. c.

3) Petri, Zeitschr. f. kl. Med. Bd. VII.

4) Ehrlich hält eine Lösung von Natriumnitrit von 0,5 : 100 ccm aq. und eine saure Sulfanilsäurelösung vorräthig (Acidi muriat. conc. 50 ccm: Acidi sulfanilici 5,0 : 1000 ccm aq.). Zur Erhaltung des Reagens werden jedesmal frisch 250 ccm des Sulfanilsäuregemisches mit 5 ccm des Nitritgemisches gemengt. (Dieses Reactiv stellt eine farblose Flüssigkeit dar, welche mit der Zeit gelb wird und für den Gebrauch im Winter bis zum fünften, im Sommer bis zum zweiten und dritten Tag tauglich ist. Die angegebene Menge des Reactivs ist ausreichend für 25 bis 30 Proben.)

Die Reaction selbst wird folgendermaassen ausgeführt: $\frac{1}{3}$ des Reagensglases wird mit dem zu untersuchenden Harn gefüllt, ein zweites Drittel mit dem Reactiv, dann wird eine geringe Menge Ammoniaklösung zugesetzt. Der Schaum und die Masse werden roth.

ersehe, über die Diazoreaction keine Untersuchungen vor, die sich speciell auf das Kindesalter mit seinen mannigfachen Erkrankungen beziehen. Und doch scheint, wie meine Untersuchungen gezeigt haben, die Ehrlich'sche Reaction gerade bei der Diagnostik der Kinderkrankheiten eine brauchbarere und dankbarere Verwerthung finden zu können als am Krankenbette Erwachsener. Die Vornahme einer Prüfung der Diazoreaction bei Krankheiten der Kinder schien mir aber schon aus dem Grunde lohnend genug, als die grosse Mortalität im Kindesalter und dementsprechend häufig vorkommende Sectionen der untersuchten Kranken eine sichere objective Controle in Relation zur gefundenen Reaction gewährleisteten.

Meine Beobachtungen umfassen einen Zeitraum von über 2 Jahren. Im Ganzen wurde in dieser Zeit auf der internen Abtheilung des klinischen Elisabethhospitals der Urin von 462 stationären kranken Kindern mit dem genau nach Ehrlich's Vorschrift frisch angefertigten, d. h. höchstens zwei, drei Tage alten Reagens untersucht. Die Schwierigkeit des Harnsammelns namentlich bei kleinen Kindern erklärt es, dass ich natürlich nicht über ganze Reihen fortlaufender, täglicher Harnprüfungen bei den einzelnen Kranken verfüge, wie sich das bei Erwachsenen ja leicht ausführen lässt, zumal ich vom Catheterisiren nur äusserst selten und nur bei comatösen und moribunden Kindern Gebrauch machte. Der Harn wurde meist Morgens bei kleinen Kindern vermittelst Harnrecipienten gesammelt, bei grösseren dagegen durch Aufforderung zu uriniren erhalten. Die Gesammtzahl der von mir angestellten Einzeluntersuchungen beträgt über 2500.

Zu bemerken habe ich noch, dass ich bei der charakteristischen Rothfärbung, wenn sie vorhanden war, nur zwei Stufen unterschied, starke Rothfärbung bis zu Burgunderroth RR und deutliche Rothfärbung bis himbeerensaftfarbig R. Schwache Rothfärbung, wie sie noch Ehrlich u. A. unterscheiden, habe ich nicht als zum Begriff der eigentlichen Reaction gehörig angesehen, weil sich ein gewisser, schwer differenzirbarer Stich ins Rothe dann und wann auch bei vermuthlich nicht pathologischen Urinen einstellt — zugleich mit dem Gelb resp. Orange dieser Harne. Ausschlaggebend war für mich immer der nach Zusatz des Reactivs + Ammoniak durch Schütteln des Harns über demselben entstandene Schaum, welcher auch selbst nach 2—3 minutenlangem Stehen noch deutliche Roth- resp. Rosafärbung aufweisen musste. Harne, die als vorübergehenden Befund nur jenen offenbar nicht charakteristischen Stich ins Röthliche zeigen, färben zwar auch häufig den Schaum mit einem Anflug von Rosa, das

aber, sobald der Schaum sich etwas gesetzt hat, sofort einem reinen Weiss oder Gelb das Feld räumt.

Ehrlich hatte noch hervorgehoben, dass die erhaltene rothe Farbe des Urins beim längeren Stehen schwindet und einer grünen Verfärbung der oberen Schichten des im Reagensglase sich bildenden Niederschlages Platz macht. Spiethoff[1]) ging sogar soweit, diesen grünen, nach 24 Stunden entstandenen Niederschlag, der stets da ausfalle, wo wahre Reaction vorhanden ist, einzig und allein für die Diagnostik zu verwerthen. Auch Escherich[2]) und Mehlenfeldt[3]) haben ihre Schlüsse blos auf diesen grünen Niederschlag basirt. Doch scheint mir das unbedingt zu Irrthümern führen zu müssen insofern, als die Bildung des mit dem veränderten Farbstoff gewissermassen durchsättigten Niederschlages ganz und gar abhängig ist von der jeweiligen Quantität und Qualität der Salze in einem Urin, ferner von der Reaction dieses letzteren sowohl vor als nach Zusatz des Reactivs + mehr oder weniger Ammoniak etc. Bei Kinderharn mit seinem hohen specifischen Gewicht resp. geringem Salzgehalt kommt überdies nur selten, trotz schön ausgesprochener Reaction, ein Absetzen von Salzen im Reagensglase vor. Ich habe daher diesem Factor selbstredend keinerlei entscheidende Bedeutung zugemessen.

Das Alter der von mir untersuchten Patienten (Knaben und Mädchen) umfasst sämmtliche Altersclassen der Kindheit von ½ Jahr bis hinauf zu 16 Jahren:

Alter der Kinder:	Anzahl der untersuchten Kinder:
½—1 Jahr	11
1—2 Jahre	66
2—3 „	69
3—4 „	56
4—6 „	87
6—8 „	62
8—10 „	44
10—12 „	34
12—14 „	18
14—16 „	15
	462

Von 462 untersuchten Kindern sind 165 im Hospital gestorben und in 113 Fällen von diesen hat die Diagnose durch stattgehabte Obduction verificirt werden können.

Ich gebe nun im Folgenden tabellarisch zunächst diejenigen Krankheiten an, bei denen unter Ausschluss anderweitiger Affectionen keine Diazoreaction beobachtet wurde (Tab. I):

---

1) Spiethoff l. c. 2) Escherich l. c. 3) Mehlenfeldt l. c.

Tabelle I. **Keine Diazoreaction vorhanden.**

Krankheitsform	Anzahl der untersuchten Kranken	Gestorben	Section
Dyspepsia. Catarrhus intestinalis. Catarrhus gastrointestinalis acutus. Colitis. Catarrhus ventriculi. Typhlitis . . .	25	5	2
Bronchitis	9	—	—
Pertussis	24	4	2
Pneumonia catarrh. uni et bilat. . .	49	20	14
Rachitis	14	5	2
Angina follicul.	6	—	—
Vitium cordis. Endo- et Pericarditis .	9	4	4
Meningitis suppurativa	3	3	3
Meningitis cerebrospinalis	3	2	2
Varicellae	4	—	—
Keratitis phlyct. et ulcer.	5	—	—
Eczema univers.	4	—	—
Psoriasis vulg. Urticaria	3	—	—
Nephritis ac.	5	1	1
Peliosis rheumatica	1	—	—
Polyarthritis rheum. ac.	1	—	—
Polyarthritis suppur.	1	1	1
Morbus maculosus Werlhofii	3	2	1
Scorbutus	1	—	—
Anaemia	4	—	—
Malaria	1	—	—
Icterus	1	—	—
Chorea	3	—	—
Tumor abdominis (Sarcoma)	2	1	1
Ambustura	2	—	—
Gangraena pulm.	1	1	1
Gangraena scroti	1	—	—
Coxitis	3	—	—
Gonitis tub.	5	—	—
Septicaemia. Pyaemia	4	3	3

Zu bemerken habe ich, dass in vier von diesen Fällen Reaction zum Theil wohl vorhanden war. Drei von ihnen betreffen die Krankheitsform Pneumonia catarrhalis und einer fällt auf die Rubrik Vitium cordis.

Es zeigte nämlich ein 6jähriges, schwächliches Mädchen (Prot.-Nr.103), das fiebernd unter der Diagnose Pneumonia cat. aufgenommen wurde, an den beiden ersten, der Aufnahme folgenden Tagen starke Reaction, die sodann völlig schwand bis zu dem schon nach 10 Tagen auf Wunsch des Vaters erfolgten Austritt des Kindes aus dem Hospital. Anamnestisch war erhoben worden, dass die Mutter der Pat. an Tuberculose gestorben sei, und dass das Kind schon längere Zeit kränkele und huste. Dieser Umstand, sowie irreguläres Fieber und das Aussehen des Kindes legten den Verdacht der Phthisis nahe, wenn auch die Erscheinungen im oberen Lungenlappen sich nicht unmerklich gebessert hatten

Der 2. Fall betrifft ein 10 monatliches Kind (Prot.-Nr. 383), aufgenommen mit doppelseitiger cat. Pneumonie, das in den ersten zwölf Tagen wiederholt (5 mal) keine Reaction aufgewiesen hatte und alsdann die nächsten 10 Tage bis zum Tode starke Reaction (RR) zeigte. Die Section ergab doppelseitige kat. Pneumonie, keinerlei Miliartuberkel, wohl aber geschwollene und käsig zerfallene Bronchialdrüsen.

Der 3. Fall, ein dreijähriger Knabe (Prot.-Nr. 157), wies bei den Erscheinungen dissem. katarrh. Pneumonie während des ganzen nur 7 tägigen Verbleibens im Hospital die Reaction R auf, Abends bestand an einigen Tagen nur geringes Fieber. Durch Entfernung des Kindes aus dem Hospital seitens der Eltern entzog es sich einer weiteren genauen Beobachtung.

Es sind also diese drei Fälle des Verdachtes der Tuberculose nicht bar und ist das Vorhandensein von Reaction vielleicht aus diesem Grunde bei ihnen zu erklären. Ich werde noch des Genaueren auf die Diazoreaction bei Lungenaffectionen zurückzukommen haben.

Der 4. Fall betrifft einen zweijährigen Knaben (Prot.-Nr. 230) mit diagnosticirter Apertura septi ventriculorum, der suffocatorisch zu Grunde ging und bei dem sich 1 Tag vor dem Tode deutliche Reaction einstellte, während dieselbe früher gefehlt hatte. Die Section ergab: Apertura septi ventriculorum, Anomalia vasorum, Haemorrhagia cerebri.

Auf den Umstand, dass Herzfehler gegen das Ende hin Diazoreaction aufweisen können, haben einige Autoren, wie auch Ehrlich selbst aufmerksam gemacht.

Ich gehe nun zu den Krankheiten über, bei denen Diazoreaction vorkam. Wir können hier analog dem, wie es bei Erwachsenen gemacht worden ist, 2 Gruppen unterscheiden:

1. solche Krankheiten, bei denen Diazorection nur bei einer grösseren oder geringeren Anzahl von Patienten beobachtet wurde, während dieselbe bei den übrigen mit gleichem Leiden behafteten Kranken fehlte (Tab. II, S. 152), und 2. solche Krankheiten, bei denen während einer gewissen Zeitdauer fast constant die Diazoreaction beobachtet wurde (Tab. III, S. 152).

Zur Erläuterung dieser beiden Tabellen habe ich zu erwähnen, dass die Diazoreaction, wo sie vorhanden war, nur eine gewisse, späterhin näher zu erörternde Zeitdauer bestand, oder von einem gewissen Zeitpunkte ab einsetzte und bis zum Tode hin anhielt — wie z. B. bei der dissemin. Miliartuberculose (Tab. III).

Bei der chronischen Pneumonie (Tab. II) ist die Reaction eher nicht als wohl vorhanden. Bei der croupösen Pneumonie habe ich die Reaction fast ebenso häufig angetroffen wie sie dabei auch zu fehlen pflegte. Entsprechend dem Verhalten dieser beiden Krankheiten reihen sich auch die Pleuropneu-

monie, Pleuritis und Laryngitis ihnen an, die, soweit sie nicht auf nachweisbar tuberculöser Basis oder auch auf Grundlage einer croupösen Pneumonie bestehen, meist keine Reaction zeigen, während im entgegengesetzten Fall bei gleichzeitig bestehender croupöser Pneumonie oder Phthisis Reaction eher vorhanden sein wird. So waren jene 5 Fälle von Pleuropneumonie, die Diazoreaction zeigten, offenbar mit croupöser Pneumonie vergesellschaftet, bei zum Theil ausgesprochen kritischem Verlauf und glatter Heilung; einer derselben kam zur Section. Die übrigen 7 Fälle ohne Reaction machten in

Tabelle II. **Diazoreaction theils vorhanden, theils nicht.**

Krankheitsform	Anzahl der untersuchten Kinder	Diazoreaction, vorhanden	Gestorben	Secirt	Diazoreaction nicht vorhanden	Gestorben	Secirt
Pneumonia chronica. Hypertrophia et degeneratio glandular. bronch.	36	15	8	7	21	8	7
Pneumonia crouposa	30	16	2	2	14	—	—
Pleuropneumonia	12	5	1	1	7	1	1
Pleuritis (sicca, serosa, purulenta) . . .	16	2	2	2	14	7	6
Laryngitis	9	2	2	1	7	—	—
Meningitis tuberc.	15	10	10	9	5	5	5
Diphtheritis	5	1	3	1	4	—	—
Erysipelas	2	1	—	—	1	—	—
Caries costar.	5	3	3	3	2	—	—
Scarlatina (in allen Fällen von Scarlatina nur während der ersten 2 Tage des Bestehens der Erkrankung untersucht)	28	11	6	1	12	2	—

Tabelle III. **Diazoreaction fast constant vorhanden.**

Krankheitsform	Anzahl der untersuchten Kinder	Gestorben	Secirt
Typhus abdominalis . . .	24	1	—
Morbilli	36	10	3
Tuberculosis miliaris . . .	42	41	33

ihrem Verlauf eher den Eindruck, dass sie mit katarrhalischer oder chronischer Pneumonie einhergingen.

Unter den in Tab. II angeführten 16 Fällen von reiner Pleuritis (sicca 5, serosa 4, purulenta 7) zeigten jene 2 Pleuritiden mit vorhandener Diazoreaction, die auch zur Section kamen, in dem einen Fall (Empyem mit Resection) käsige Degeneration und Erweichung einer Bronchialdrüse, sowie eitrige Peribronchitis, in dem anderen Falle bei doppelseitigem, fibrinösem Exsudat eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Von den übrigen 14 nicht mit Diazoreaction einhergegangenen Pleuri-

tiden entbehrten 6 zur Section gekommene Fälle jeglichen Verdachtes der Tuberculose; 2 von ihnen waren übrigens Theilerscheinung einer Pyämie.

Unter 9 Fällen von Laryngitis finden sich, wie Tab. II zeigt, 2 mit Diazoreaction. Beide verliefen letal. Die Section ergab in dem einen Fall Laryngotracheobronchitis fibrinosa et Pleuropneumonia duplex, in dem anderen, der nicht zur Section kam, hatte sich die Laryngitis zu einer post morbillos bestehenden Pneumonie hinzugesellt, die ihren etwas protrahirten Ausgang offenbar in disseminirter Miliartuberculose fand.

Ich erlaube mir nun auf die einzelnen Krankheitsgruppen, bei denen die Ehrlich'sche Reaction in Betracht kommt, des Näheren einzugehen zur Veranschaulichung dessen, wieweit das Auftreten resp. Verhalten der Diazoreaction bei diesen Krankheitsformen im Kindesalter diagnostisch und prognostisch verwerthbar ist.

In den Kreis dieser Erörterung ziehe ich folgende Krankheiten: Morbilli, Scarlatina, Typhus abdominalis, Lungenaffectionen und Meningitis.

1. Morbilli.

In der einschlägigen Literatur, die ja hinsichtlich der Diazoreaction ausschliesslich nur Erkrankungen Erwachsener zum Gegenstand hat, finden sich im Allgemeinen nur mehr oder weniger beiläufige Angaben über das Verhalten der Reaction bei Masern und Scarlatina. So führt Goldschmidt[1]) an, „dass die Reaction bei Masern zuweilen nachweisbar ist". Fischer[2]) erwähnt, dass er in 9 Masernfällen constant die Reaction fand. Ebenso Taylor[3]). Brewing[4]) beobachtete, dass unter 4 Fällen 2 die Reaction boten, die bei diesen Kranken jedesmal von kürzerer Dauer wie bei Scarlatina war und in der Acme des Exanthems verschwand. Unter 6 Fällen von Scarlatina wurde 3 mal die Reaction beobachtet. Ueberall, wo die Reaction sich fand, war die stärkste Intensität bei Eintritt der Eruption des Exanthems vorhanden und es verschwand dieselbe mit Beginn der Desquamation. Ehrlich selbst zählt die Masern zu der Kategorie von Krankheiten, welche die Reaction fast constant aufweisen, während sie bei Scharlach bald vorkommt, bald nicht etc.

Ich habe im Ganzen den Harn von 36 masernkranken

1) Goldschmidt l. c. 2) Bruno Fischer l. c. 3) Howard Taylor l. c. 4) Brewing l. c.

Kindern im Alter von 1—16 Jahren, vielfach den ganzen Krankheitsverlauf hindurch untersucht und, um es gleich voraus zu nehmen, in allen Fällen die Ehrlich'sche Reaction in scharf ausgesprochenem Maasse angetroffen. Nur ein Mädchen von 14 Jahren, welches im Anschluss an Nephritis Masern zum zweiten Mal in leichter Form acquirirte, bot in ihrem Harn keine oder nur andeutungsweise Reaction dar. Da auf unserer ziemlich stark frequentirten internen Abtheilung des Hospitals, die zwar räumlich getrennt, aber dennoch in demselben Gebäude mit der Masernabtheilung befindlich ist, sporadische und epidemisehe Masernerkrankungen nicht selten vorkommen, so war mir durch fortlaufende Harnprüfungen der stationären Kranken ebenso, wie auch namentlich der Reconvalescenten, deren Temperatur gleichwohl täglich gemessen wird, die Möglichkeit geboten, in einer ganzen Reihe von Fällen das Verhalten der Reaction theils bis zum Auftreten des Exanthems, als auch nach Ausbruch desselben bei erfolgter Ueberführung der Kranken auf die Masernabtheilung eingehender zu beobachten. 25 solcher „intern" entstandener Masernfälle habe ich tabellarisch zusammengestellt unter Berücksichtigung verschiedener einschlägigen Fragen. (S. Tafel A auf Seite 155, Tabelle IV auf Seite 156—157.)

Bei Einsicht in diese Tabelle IV ergiebt sich als Prodromalstadium — also jene Periode vom Eintritt des Fiebers bis zum Auftreten des Exanthems — ein Zeitraum von 2 bis 5 Tagen, im Mittel 3 Tage. Während dieser Zeit ist die Diazoreaction manchmal schon 1—2 Tage vor dem Exanthemausbruch vorhanden, am häufigsten tritt sie zugleich, d. h. an demselben Tage wie das Exanthem auf, seltener 1 Tag oder gar 2—3 Tage später, wie letzteres nur in 2 Fällen vorkam, die sich durch auffallend protrahirten Beginn oder vielmehr Ausbruch des Exanthems auszeichneten (cf. Tab. IV, Fall 2 u. 15). Die Diazoreaction pflegte stets recht intensiv zu sein gleich von Anfang an und nur in ganz besonders leicht verlaufenden Fällen erreichte sie nicht ihren Maximalausdruck RR. Die vorhandene Reaction hielt sich 3 — 8, durchschnittlich 5 Tage. Sie überdauerte dabei stets um einige Tage das Maximum des Ausschlags und das Fastigium der Temperatur, welche beide auf den 1. bis 3. Tag fielen, und verschwand meist kurz vor der vollständigen Entfieberung des Kranken: die Reaction hielt im Durchschnitt, wie erwähnt, 5 Tage an, das Fieber dagegen, vom Prodromalstadium abgesehen, 5 bis 6 Tage. Da die Diazoreaction bei Masern dem Lauf des Fiebers durchaus die Parallele hält, so ist sie im Allgemeinen auch prognostisch für den Masernverlauf selbst nicht von

Tafel A.

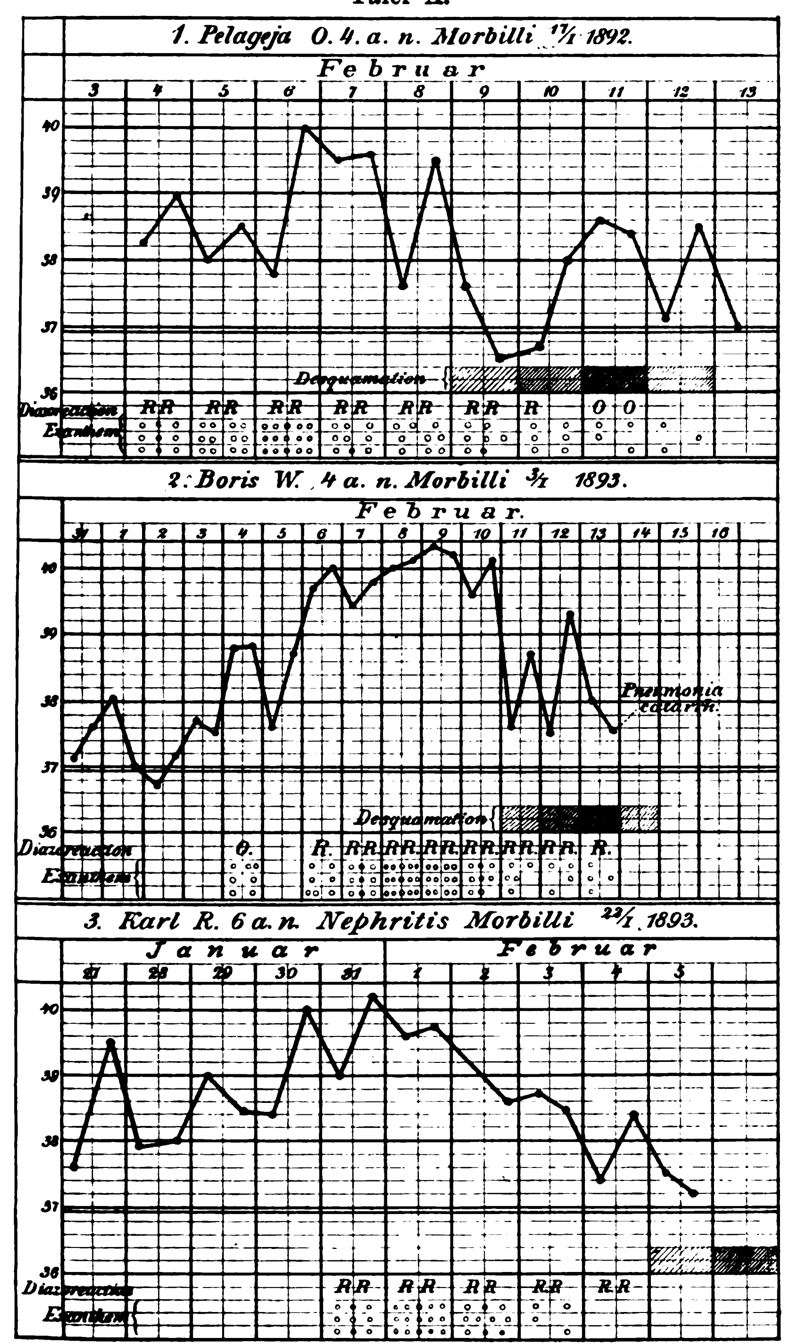

1. Pelageja O. 4. a. n. Morbilli 17/1 1892.
Februar
3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13
40
39
38
37
36
Desquamation
Diazoreaction
Exanthem
RR RR RR RR RR RR R O O
2. Boris W. 4 a. n. Morbilli 3/1 1893.
Februar.
31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16
Pneumonia catarrh.
Desquamation
Diazoreaction
Exanthem
O. R. RR RR RR RR RR RR RR R.
3. Karl R. 6 a. n. Nephritis Morbilli 23/1 1893.
Januar
Februar
27 28 29 30 31 1 2 3 4 5
Diazoreaction
Exanthem
RR RR RR RR RR

Tabelle IV. Morbilli.

Protokollnummer und Name	Diagnose des stationären Kranken resp. Reconvalescenten	Dauer des Prodromalstadiums (febr. Periode bis Beginn d. Erupt.)	Auftreten der Ehrlich'schen Reaction im Verhältniss zur Eruption: zugleich mit der Eruption	vor der Eruption	nach der Eruption	Gesammtdauer der Ehrlich'schen Reaction	Dauer des Fiebers seit Eruption bis Entfieberung	Tag des Fastigiums der T° seit Eruption	Tag der Höhe des Ausschlages	Tag der beginnenden Abschilferung	Ausgang
1) 30. Mädchen 4 a. n. 17. I. — 27. III. 92.	Hyperplas. gland. bronch.	—	zugleich	—	—	8 Tage	6 Tage	2.- (3.) Tag	3. Tag	7. Tag	† Pn. cat.
2) 31. Knabe 4 a. n. 3. I. — 10. IV. 92.	Tussis conv.	3 Tage	1)	—	2 Tage	7-8 Tage	(10 Tg.) weiter fieb.	4. resp. 6. Tag	3. resp. 5. Tag	6. resp. 8. Tag	Genesen.
3) 65. Knabe 2 a 5 m. 2. II. — 17. III. 92.	Pleurit. adhaes.	3 Tage	2)	—	1 Tag	3-4 Tage	4 Tage	2. Tag	1. Tag	—	Genesen.
4) 90. Knabe 4 a. 13. III. — 13. IV. 92.	Febris gastrica	3 Tage	3)	—	1 Tag	4 Tage	7-8 Tage	2. Tag	3. Tag	—	Genesen.
5) 149. Mädchen 6 a 22. IV. — V. 92.	Fiebernd aufgenommen. 2 Geschwister an Morb. krank	4 Tage (Anamnese)	—	—	1 Tag	5 Tage	5 Tage	3. Tag	3. Tag	—	Genesen.
6) 169. Mädchen 3 a. 4. VIII. — 18. VIII. 92.	Ascites?	5 Tage	—	1 Tag	—	—	—	—	—	—	Uebergeführt in ein and. Hospital
7) 190. Mädchen 4 a. 11. IX. — 12. X. 92.	Colitis	5 Tage	—	unter- sucht:	1 Tag	—	6 Tage	1. Tag	1. Tag	—	†.
8) 213. Mädchen 1 a. 16. IX. — 15. XII. 92.	Rachitis	5 Tage	—	1 Tag	—	† am	4. Tage	1. Tag	—	—	†.
9) 220. Mädchen 5 a. 17. IX. — 6. X. 92.	Colitis	4 Tage	zugleich	—	—	—	3-4 Tage	2. Tag	3. Tag	—	Genesen.
10) 256. Mädchen 6 a. 13. I. — 1. III. 93.	Fiebernd aufgen.	—	zugleich	—	—	5 Tage	6 Tage	2. Tag	2. Tag	5. Tag	Genesen.
11) 280 Knabe 4 a. 26. I. — 15. II. 93.	Influenza?	3 Tage	—	1 Tag	—	6 Tage	—	2. Tag	—	—	Genesen.
12) 288. Mädchen 9 a. 12. I. — 1. III. 93.	Typhus abdom. (Reconvalescent)	5 Tage	—	2 Tage	—	(14 Tg.)	(13 Tg.)	2. Tag	3. Tag	7. Tag	Genesen.

13) 293. Knabe 6 a. 22. I. — 12. II. 93.	Nephritis ac.	4 Tage	—	unter-sucht:	1 Tag	5 Tage	6 Tage	1.-2. Tag	2. Tag	5. Tag	Genesen.
14) 350. Mädchen 6 a. 20. III. — 30. IV. 93.	Epilepsia. Angina follic.	—	[4]	—	1 Tag	7 Tage	6 Tage	4. Tag	3. Tag	—	Genesen.
15) 442. Mädchen 14 a. 30. V. —	Gastritis	3 Tage	[5]	—	3 Tage	4 Tage	6 Tage	2. resp. 5. Tag	2. resp. 5. Tag	5. resp. 8. Tag	Genesen.
16) 178. Knabe 2 a. 20. IX. — 4. X. 92.	Cat. intest.	3 Tage	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	†.
17) 170. Knabe 2 1/2 a. 1. IX. — 20. X. 92.	Ekzema	2 Tage	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	Uebergeführt in ein and. Hospital
18) 221. Knabe 1 a 8 m 20. IX. —	Cat. bronch.	—	—	1 Tag	—	—	—	—	—	—	Genesen.
19) 205. Knabe 5 a. 2. XI. — 4. II. 93.	Pneum. cat.	—	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	Genesen.
20) 163. Mädchen 1 a. 19. IV. 92.	Pneum. cat.	—	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	†.
21) 385. Mädchen 1 a. 16. IV. — V. 93.	Pneum. cat.	—	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	†.
22) 355. Mädchen 1 a 3 m. 18. III. — 28. IV. 93.	Pertussis	—	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	Genesen.
23) 158. Mädchen 4 a. 10. IV. — 16. V. 92.	Pertussis	—	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	†.
24) 164. Mädchen 3 a.	Gonitis	—	zugleich	—	—	—	—	—	—	—	Genesen.
25) 249. Knabe 2 a. 16. I. — 10. II. 93.	Tussis conv.	—	—	1 Tag	—	—	—	—	—	—	†.
		2-5 Tg. Mittel 3 Tage	11 mal	6 mal	8 mal	3-8 Tage Mittel 5 Tage	3-8 Tage Mittel 5-6 Tage	1.-3. Tag Mittel 2. Tag	1.-3. Tag Mittel 2. Tag	5.-8. Tag	

[1]) Protrahirter Beginn der Erkrankung: Ausschlag gewesen am 4. Fiebertage, dann verschwunden bis zum 6. Tage, wo die Reaction erst auftrat. [2]) Leichter Fall; Ausschlag nur 2 Tage angehalten. [3]) Leichter Fall. [4]) Protrahirter Beginn der Erkrankung: Zunächst Eruption am Gesicht (keine Reaction). Nach 2 Tagen Ausschlag am Körper. Inzwischen Reaction. [5]) Protrahirter Beginn der Erkrankung; Ausschlag gewesen am 4. Fiebertage, dann fast verschwunden und am 6. Fiebertage deutlich am ganzen Körper vorhanden. Erst jetzt Diazoreaction.

wesentlicher Bedeutung: die Reaction steht und fällt gewissermaassen mit dem Fieber. In einem Falle, wo das Fieber bei einer geschwächten Typhusreconvalescentin (Tab. IV, 12) ganze 13 Tage nach dem Ausbruch des Masernexanthems fortbestand, dauerte auch die Diazoreaction 14 Tage.

In gewissen Fällen könnte unter Umständen bei lange Zeit fortbestehender Reaction mit oder ohne Fieber der Verdacht einer beginnenden Tuberculose im Anschluss an Masern nahe gelegt sein.

Nicht ohne Bedeutung jedoch ist die Reaction jedenfalls in diagnostischer Hinsicht. Bei Kindern bekommt man ja so häufig verschiedenerlei Exantheme zu Gesicht, die, ich erinnere an Rubeola, Miliaria, leicht eine Verwechselung mit Masern aufkommen lassen können. In solchen Fällen oder wo es sich um Erhärtung der Diagnose „Masern" handelt, z. B. behufs Ueberführung eines fraglichen Kranken in die Masernabtheilung, dürfte die Ehrlich-sche Reaction nicht unbeachtet bleiben. Rubeola sowohl wie Miliaria geben, wie ich mich des Häufigen auf der Abtheilung überzeugen konnte, keine Diazoreaction.

2. Scarlatina.

An Scarlatina kamen 23 Fälle zur Beobachtung, die fast durchweg auf der Station entstanden waren. Die Dauer des Initialstadiums, das sich durch das plötzlich einsetzende hohe Fieber in einer Reihe von Fällen genau bestimmen liess, betrug hier 1—3, im Durchschnitt 2 Tage. Von sämmtlichen 23 Fällen war die Reaction am 1. Tage des auftretenden Exanthems nur 8 mal vorhanden — und zwar in mässiger Intensität, 15 mal dagegen fehlte sie. In 3 von diesen letztgenannten Fällen trat die Reaction am 2. Tage auf, während sie in 4 Fällen auch am 2. Tage nicht angetroffen wurde. Ueber das sonstige weitere Verhalten der Reaction im Verlauf des Scharlachs habe ich keine Erfahrung sammeln können, weil die Kranken jedesmal sofort auf die isolirte Scharlachabtheilung übergeführt wurden und sich meiner weiteren Beobachtung entzogen. Doch scheint mir, dass, wenn die Diazoreaction für den Scharlach einige Bedeutung hat, der Hauptwerth gerade in dem Verhalten der Reaction während des Beginnes der Erkrankung liegt, wo ja nicht selten differenzialdiagnostische Zweifel hinsichtlich des Charakters des Exanthems bestehen — namentlich, ob dieses scarlatinöser oder morbillöser Natur ist.

Während nun bei Morbilli, wie wir gesehen haben, die Reaction meist am ersten Tage des bestehenden Ausschlages,

zuweilen auch schon gegen Ende des Prodromalstadiums vorhanden ist, haben wir im Beginn des Scharlachs, d. h. während des ersten und zweiten Tages des bestehenden Exanthems die Diazoreaction in der Mehrzahl der Fälle nicht zu erwarten, und wenn sie vorhanden ist, so ist sie in der Regel weniger intensiv ausgesprochen als man es bei Masern zu sehen gewohnt ist. Ein Fehlen oder nur schwaches Ausgesprochensein der Reaction dürfte demnach bei vorhandenem Exanthem ceteris juvantibus eher für Scharlach als für Masern sprechen.

Eine Erklärung, warum bei Masern schon frühzeitig und intensiv die Diazoreaction im Harn auftritt und beim Scharlach das weniger der Fall ist, liesse sich vielleicht in der Thatsache finden, dass die Nieren, wie Thomas[1]) u. A. darauf hinweisen, „schon im Initialstadium der Scarlatina, wenn auch nur in Form des Harncanälchenkatarrhs krankhaft afficirt sind, da der spärlich und concentrirt gelassene Harn in dieser Zeit mitunter ganz leicht blut-, öfters etwas eiweisshaltig ist". Dieses Moment dürfte meiner Ansicht nach wegen der in der Niere acut veranlassten Störungen der Ausscheidung des Scharlachgiftes, denn auf dieses müssen wir ja wohl die Diazoreaction im Harn zurückführen, der Reaction im Anfang des Scharlachs nur eher hinderlich als förderlich sein.

Andrerseits aber kann ich nicht verschweigen, dass ich in vielen Fällen, z. B. bei Tuberculose, öfters neben vorhandenem Eiweissgehalt im Urin die Ehrlich'sche Reaction intensiv genug auftreten gesehen habe. Von 2 Masernerkrankungen, die sich an bereits bestehende acute Nephritis, einmal an eine leichte Form, ein anderes Mal an eine schwere Form anschlossen, ergab der erste Fall (cf. Tab. IV, 13 u. Taf. A, 3) in keinerlei abweichender Weise die gewohnte Diazoreaction, während der andere bei schwerer Nephritis keine Reaction aufwies. Es ist dies jenes 14jährige Mädchen, dessen ich oben als einzigen Ausnahmefalls für Masern ohne Reaction bereits erwähnt habe.

3. Typhus abdominalis.

Hinsichtlich des Verhaltens der Diazoreaction beim Typhus ist die einschlägige Literatur ziemlich reichhaltig. Alle Autoren geben einstimmig mit Ehrlich ihr Urtheil dahin ab, dass die Reaction bei Typhus constant vorkommt und nur in ganz leicht verlaufenden Fällen zu fehlen pflegt. Ehrlich äusserte

---

1) Thomas, Handb. der spec. Path. u. Therap. v. Ziemssen 1874. II. Theil: Acute Infectionskrankheiten.

sich derart: 1. die Reaction ist eins der constantesten Merkmale des Typhus von der Mitte der ersten Woche ab, sodass ein Fehlen der Reaction eine diesbezügliche Diagnose zweifelhaft erscheinen lässt. 2. Fälle von Typhus abdominalis, bei denen die Reaction nur wenig ausgeprägt und auf kurze Zeit beschränkt ist, pflegen im Allgemeinen sehr leicht zu verlaufen. 3. Hört die Reaction im ersten Stadium des Typhus auf, ohne dass Complicationen aufgetreten sind, so steht in den nächsten 3—5 Tagen das Eintreten remittirender Temperaturen zu erwarten. In einer späteren Publication[1]) bekommt letzterer Satz folgende gewissermaassen modificirte Fassung: „Die Reaction dauert bald während des gesammten Verlaufs des Typhus an, bald setzt sie mit Beginn der Remissionen aus, und hat man häufig Gelegenheit zu sehen, dass bei Exacerbationen (Recidiven?) des typhösen Processes die Reaction, wenn sie schon verschwunden war, wiederum auftritt oder sich verstärkt, während im Gegensatz hierzu Temperatursteigerungen, die durch complicirende Lungenaffectionen beim Typhus bedingt werden, keine Reaction hervorrufen resp. dieselbe nicht zu steigern pflegen.“

Ich habe Gelegenheit genommen, das Auftreten und Verhalten der Diazoreaction beim Typhus im Kindesalter im Ganzen in 24 Fällen zu untersuchen. Das Alter betrifft 3- bis 14jährige Kinder, die Mehrzahl der erkrankten Kinder fällt auf das 4., 6., sowie auf das 8.—10. Lebensjahr (je 8 Fälle). Es hat sich dabei ergeben, dass obige Sätze Ehrlich's im Allgemeinen durchaus auch für den Typhus bei Kindern zu Recht bestehen, nur liess sich das Abblassen oder Schwinden der Reaction nicht so leicht in Relation setzen zum Beginne der zu erwartenden oder eintretenden Remission des Fiebers, wie Ehrlich es für Erwachsene betont. Das liegt offenbar auch begründet in dem beim Typhus der Kinder weniger scharf ausgesprochenen gesetzmässigen Verhalten der Fieberperiode im 1. u. 2. (resp. 2., 3.) Stadium. (S. Tafel B auf Seite 161, Tabelle V auf Seite 162—163.)

20 Typhusfälle habe ich auf Tabelle V zusammengestellt und der Schwere resp. der Dauer des Verlaufs nach untereinander geordnet. Diejenigen Tage, in denen die Temperatur auch bei eingetretener Morgenremission noch überhaupt die Höhe von 39° erreichte, sind durch Unterstreichen angedeutet. Ueber dem Strich ist das Ergebniss der Ehrlich'schen Reaction markirt.

In 5 Fällen (2, 4, 6, 7, 8) hielten die hohen Temperatur-

1) Ehrlich, Deutsche med. Wochenschrift 1884.

Tafel B.

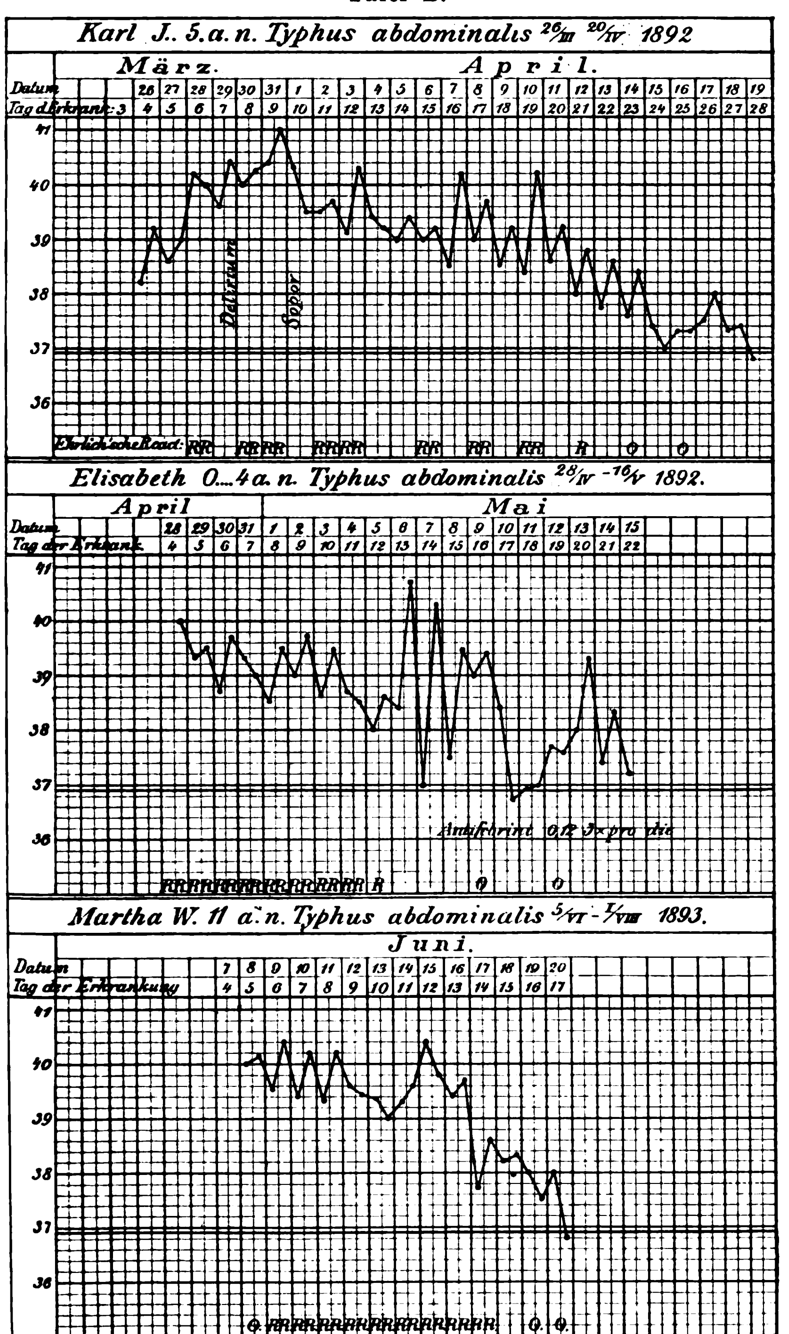

Karl J.. 5. a. n. Typhus abdominalis 26/III 20/IV 1892
März. April.
Datum
Tag d. Erkrank.
Delirium
Sopor
Ehrlich'sche Reaction
Elisabeth O.... 4 a. n. Typhus abdominalis 28/IV - 16/V 1892.
April Mai
Datum
Tag der Erkrank.
Antifebrin 0,12 3 x pro die
Martha W. 11 a. n. Typhus abdominalis 5/VI - 7/VIII 1893.
Juni.
Datum
Tag der Erkrankung

Tabelle V. **Typhus**

Tag der Erkrankung:	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
1) 2. Mädchen 10 a. n. 13. I.—25. II. 92		RR			RR					R			0
2) 153. Knabe 5 a. n. 3. VI.—30. VI 92							RR	RR			RR		
3) 111. Mädchen 10 a. n. 9. III.—19. IV. 92												RR	
4) 444. Knabe 5. a. n. 26. III.—30. IV. 93				RR		RR	RR		RR	RR			RR
5) 101. Mädchen 11 a. n. 28. II.—19. III. 92					RR			RR	RR	Pneumonia sin. R			0
6) 287. Mädchen 9 a. n. 12. I.—1. III. 93													
7) 14. Mädchen 11 a. n. 3. XII. 91—17. I. 92			RR	RR	RR					R			
8) 123. Mädchen 3 a. n. 30. IV. 91—12. V. 92				RR	RR								
9) 77. Mädchen 13 a. n. 8. II.—16. III. 92			0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
10) 160. Mädchen 4 a. n. 28. IV.—16. V. 92			RR	RR	RR	RR	RR	RR	RR	R			
11) 431. Mädchen 11 a. n. 5. VI.—1. VII. 93			0	RR	RR	RR	RR	RR	RR	RR	RR	RR	
12) 386. Mädchen 11 a. n. 19. IV.—6. V. 93				R	RR	RR	RR	RR	RR	RR	R	R	R
13) 119. Knabe 10 a. n. 10. V. 91—15. VI. 92				RR	RR		RR	RR	RR	RR	R		0
14) 408. Mädchen 7 a. n. 7. V.—3. VI. 92	0	0	R	R	RR	RR	0	0				0	
15) 162. Knabe 6 a. n. 1. V.—21. V. 92					RR	RR	RR	RR	R	R	0	0	X
16) 136. Mädchen 12 a. n. 14. IV.—26. V. 92					RR	RR	RR	RR	R	R		0	X
17) 7. Mädchen 10 a. n. 22. I.—9. II. 92				RR	RR				RR	R	0	0	X
18) 15. Mädchen 7 a. n. 5. I.—18. I. 92	0	R	RR		RR	RR	RR	R				[1]	
19) 316. Mädchen 6 a. n. 1. III.—9. II. 93					RR	RR	RR	RR			R	[1]	
20) 394. Mädchen 5 a. n. 21. IV.—1. V. 93					RR	RR	RR	RR	RR	RR	R	R	[1]

——————— die t° reicht bis zu 39° oder darüber hinaus.

……………… die t° ist unter 39°.

X Aufhören des Fiebers.

RR starke Reaction.

R deutliche Reaction.

O keine Reaction.

abdominalis.

16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	Ausgang
Pneumon. sin. 0	0														X	Verlauf complicirt m. Pemphigus u. Pneumonie; genesen.
														X		Genesen.
RR			R	0	0	Pneumon. dextra 0	0	0	0			X				Verlauf complic. mit Pneumonia; genesen.
	RR		RR		R		0		0		X					Genesen.
	0				0	0		0		†						† Exitus letalis.
	RR	RR	RR	RR		R		0	X	0						Genesen.
								X								Genesen.
				R			X									Genesen.
				X							Recidiv?			0	X	Genesen.
				X												Genesen.
0	0		X													Genesen.
R	0	X														Genesen.
		X														Genesen.
X																Genesen.
																Genesen.
																Genesen.
																Entlassen.

[1]) auf Wunsch der Eltern fiebernd ausgeschrieben.

schwankungen bis zum 21. Tage an, fast ebenso lange ungefähr bestand auch die Ehrlich'sche Reaction. 2 Fälle (3 u. 5), allerdings mit Pneumonie complicirt, reichen mit ihrem höheren Fieber noch länger hinaus — bis zum 25. und 26. Tage. Einer endete letal. Die Reaction hatte in diesen Fällen schon

früher aufgehört und scheint überhaupt, auch bei den schwersten Typhen, die dritte Woche nicht zu überschreiten. In 6 Fällen (1, 9, 11, 12, 13 u. 20) reichen die höheren Temperaturen bis zum 14. und 15. Tage, in 4 Fällen (15, 16, 17 u. 18) bis zum 11. und 12., in 2 Fällen (14, 19) nur bis zum 10. Tage. Die Reaction hielt in all' diesen Fällen meist ebenso lange an als die höheren Temperaturschwankungen überhaupt, seltener überdauerte sie dieselben um 1—2 Tage oder hörte auch um 1—2 Tage früher auf.

Der Schwerpunkt der Diazoreaction beim Typhus der Kinder liegt nun keineswegs darin, dass uns aus der Dauer und dem Verhalten der Reaction prognostische Schlussfolgerungen gestattet würden auf die Schwere der Erkrankung oder den zu erwartenden Ablauf des Fiebers, als vielmehr darin, dass uns durch die Diazoreaction gerade im Beginne des Typhus der Kinder ein zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel geboten ist. Aus der Tabelle V geht hervor, dass die Reaction manchmal schon am 4., jedenfalls aber am 6. bis 8. Fiebertage beim Typhus der Kinder intensiv ausgesprochen vorhanden ist. Wenn nun auch zu dieser Zeit oftmals die Diagnose Typhus abdominalis unter der Berücksichtigung des gesammten Symptomencomplexes gewiss gestellt werden kann, so entbehren wir doch häufig jener objectiven Symptome: der Roseola und des nachweisbaren Milztumors beim Kindertyphus, sodass uns jeder anderweitige objective Hinweis, wie die Diazoreaction, von nicht zu unterschätzendem Werth sein muss. Dieselbe tritt so constant beim Typhus mittleren oder schweren Grades auf, dass ich sie unter sämmtlichen 24 Fällen mit 4—2 wöchentlichem Gesammtfieberverlauf nur einmal nicht beobachtet habe.

Ganz leichte Typhusformen — abortive Typhen — geben ebensowenig wie fieberhafte Intestinalkatarrhe die Ehrlich-sche Reaction. Ist daher in einer scheinbar typhösen Krankheit zu Ende der ersten bis Anfang der zweiten Fieberwoche die Diazoreaction nicht vorhanden, so geht daraus so gut wie sicher hervor, dass im gegebenen Falle überhaupt kein oder nur ein sehr leichter Typhus besteht. Durch medicamentöse Behandlung wird die Ehrlich'sche Reaction, wie überhaupt, so auch beim Typhus keineswegs behindert. Die Reaction hält gewöhnlich so lange an, als die hohen Temperaturen oder Temperaturschwankungen bestehen, ihre Gesammtdauer kann demnach, je nach der Schwere des Falles, bis zum 9. Tage, ja bis zum Ende der 3. Woche hinausreichen, ohne jedoch diese äusserste Grenze zu überschreiten.

4. Lungenaffectionen.

Die Diazoreaction hat für das grosse Gebiet der Lungenerkrankungen des Kindesalters ein besonderes Interesse. Dasselbe liegt schon darin begründet, dass wir mit Hilfe der Diazoreaction einen grossen Theil aller tuberculösen Processe durch Vorhandensein der Reaction von nicht tuberculösen unterscheiden können. Ich werde unten des Näheren darauf einzugehen haben. Nebenbei möchte ich jedoch erwähnen, dass, wenn mir auch zu Anfang meiner Untersuchungen das Auftreten der Diazoreaction bei Lungenkrankheiten einer gegewissen Willkür unterworfen zu sein schien, sich doch allmählich durch Ansammeln von Material und häufige Aufklärungen durch Sectionsbefunde eine gewisse Gesetzmässigkeit in grösseren Zügen wohl eruiren liess.

Mir stehen im Ganzen bei 228 auf die Ehrlich'sche Reaction hin beobachteten lungenkranken Kindern 77 Sectionen zur Seite. Die Mehrzahl der untersuchten Patienten fällt auf chronische Pneumonie und Miliartuberculose, ferner auf rein katarrhalische Pneumonien, croupöse Lungenentzündung, Keuchhusten u. s. w. — Affectionen, wie sie bereits weiter oben in Tabelle I, II u. III je nach ihrem Verhalten zur Diazoreaction summarisch zusammengestellt sind. Indem ich hier nur der Uebersicht wegen recapitulire, dass die Reaction bei Bronchitis (9 Fälle), Pertussis (24 Fälle), Pneumonia catarrhalis simplex und duplex (49 Fälle mit 14 Sectionen) garnicht aufzutreten pflegte (Tab. I), bedingungsweise dagegen, wie oben des Näheren erörtert, bei Pleuropneumonie, Pleuritis und Laryngitis (Tab. II), möchte ich nun in Kürze auf die croupöse Pneumonie eingehen und sodann auf das Verhalten der Diazoreaction bei der Phthisis pulmonum.

a. Pneumonia crouposa.

Ehrlich zählte in seiner ersten Veröffentlichung die croupöse Pneumonie zu denjenigan Krankheiten, bei denen die Diazoreaction im Allgemeinen nicht vorzukommen pflege. Sein Schüler Brecht[1]) fand dagegen unter 68 Pneumonien in 16 Fällen die Reaction, Fischer[2]) unter 49 Fällen 9 mal. Beide vertreten die Ansicht, dass die Reaction bei Pneumonia crouposa, wenn sie auftritt, auf Complication hindeutet, und behaupten, dass solche Fälle ihrer Erfahrung nach eine grössere Sterblichkeitszahl liefern. Ehrlich schloss sich dieser An-

1) Brecht l. c. 2) Bruno Fischer l. c.

sicht an. Penzoldt[1]) pflichtete dem nicht bei. Er sah unter 7 Fällen die Reaction 3 mal auftreten, ohne dass diese Fälle einen besonders sehweren Verlauf nahmen. Georgiewsky[2]) beobachtete acht croupöse Peumonien, von denen nur eine Reaction zeigte; der Verlauf ging ohne Complication von Statten. Brewing[3]) endlich führt 14 Fälle an. Die Reaction fehlte während des ganzen Verlaufs bei 9. Die 5 Fälle mit Reaction wichen in ihrem Verlauf aber nicht von der Norm ab etc.

Ich verfüge über 30 Fälle croupöser Pneumonie, die sowohl ihrem typischen Fieberverlauf nach als auch entsprechend dem objectiven Lungenbefund als croupöse Lungenentzündung anzusehen waren. 22 von ihnen verliefen mit typischer Krisis am 7.—9. Tage, 2 Fälle endigten lytisch und zu 6 gesellten sich, theils nach erfolgter Krisis, zum Theil aber schon, ehe es zu dieser kam, pleuritische Erscheinungen hinzu, die den Temperaturablauf mehr oder weniger modificirten.

Unter meinen 30 Pneumonien fand sich auf der Höhe des Fiebers die Reaction in 16 Fällen, in 14 dagegen war sie während des ganzen Verlaufs der Erkrankung nicht angetroffen. Früher als am dritten Fiebertage hatte ich nicht Gelegenheit die Diazoreaction bei Pneumoniekranken anzustellen. Die Reaction fand sich aber, wo sie überhaupt vorkam, um diese Zeit schon ausgesprochen. Sie hielt sich dann durchschnittlich fast genau bis zur Krisis, meist hörte sie ziemlich scharf mit derselben auf, seltener überdauerte sie die Krisis um 1—2 Tage in schwächer ausgesprochener Form. Zu den mit Reaction einhergegangenen Fällen zählen 5 Pneumonien, die mit pleuritischen Erscheinungen complicirt waren, ebenso gehörten auch die einzigen 2 letal verlaufenen Fälle zu denjenigen, die Diazoreaction aufwiesen. Daraus möchte ich jedoch noch nicht den Schluss ziehen, dass croupöse Pneumonien, die die Ehrlich'sche Reaction zeigen, durchweg einen schweren Verlauf erwarten lassen, da ebenso auch leichtere, durchaus normal von Statten gegangene Pneumonien die Reaction ergaben, und andrerseits wiederum einige jener Pneumonien, die keine Diazoreaction darboten, auch von relativ schwerem Verlauf waren mit hohem Fieber und stärkerer Inanspruchnahme des Sensorium oder auch mit pleuritischen Erscheinungen complicirt wie in einem Falle.

Immerhin ist aber die Thatsache auffallend, dass bei ein und derselben klinisch gekennzeichneten Affection die Diazoreaction im Harn bald vorkommt, bald nicht. Und es drängt sich einem unwillkürlich dabei die Frage auf, ob nicht zwei

1) Penzoldt l. c. 2) Georgiewsky l. c. 3) Brewing l. c.

Fälle, deren Gleichartigkeit klinisch durch Percussion und Auscultation, sowie durch den Fieberverlauf festgestellt ist, trotzdem von einander verschieden sind hinsichtlich des infectiösen Agens der Erkrankung, dessen Anwesenheit im Organismus in dem einen Fall im Harn die Diazoreaction bedingt, in dem anderen aber nicht.

Für die Diagnose einer croupösen Pneumonie im klinischen Sinn hat die Diazoreaction, die bald angetroffen wird, bald nicht, demnach keinen besonderen Werth. Ist die Reaction vorhanden in einem Fall, der uns als croupöse Pneumonie imponirt, so kann unsere Diagnose dadurch wohl erhärtet werden und die Reaction uns eventuell sogar einen schwereren Verlauf prognosticiren, fehlt sie aber, so wird unsere Diagnose dadurch keineswegs umgestossen.

b. Phthisis pulmonum.

Ueber das Auftreten der Diazoreaction bei der Phthisis pulmonum herrscht in der einschlägigen Literatur ziemlich übereinstimmend die Angabe, dass die Reaction im Verlauf dieser Erkrankung sehr häufig vorzukommen pflegt, wenn auch nicht in so regelmässiger Weise wie etwa beim Typhus oder bei Morbillen.

Ich will hier aus der Reihe der Autoren einige mir wichtig erscheinende Angaben speciell hervorheben.

Escherich[1]) fand unter 89 auf der medicin. Station überhaupt untersuchten Kranken 12, welche positiven Befund hinsichtlich der Diazoreaction ergaben. Sämmtlich gehörten sie vorgeschrittenen Fällen von Phthisis pulmonum mit Complicationen an. 6 andere Phthisiker zeigten während eines kurzen Zeitraumes der Untersuchung keine Reaction. In weiteren 20 Fällen von Phthisis wurde der Harn einige Wochen hindurch untersucht, wobei nur 4 Kranke die Reaction niemals aufwiesen.

Brewing[2]) führt an, dass unter 8 Phthisikern 6 Patienten Reaction zeigten. 4 dieser Phthisen mit Reaction befanden sich in extremis und verliefen letal; die beiden anderen mit Reaction betrafen Phthisis incipiens und „war die Diazoreaction dem Anfangsstadium entsprechend bei diesen Individuen nur schwach entwickelt“.

Grundies[3]), der das Hauptgewicht bei Bestimmung der Intensität der Reaction auf den innerhalb 24 Stunden entstandenen Niederschlag legte, untersuchte 64 Lungenschwind-

1) Escherich l. c. 2) Brewing l. c. 3) Grundies l. c.

süchtige, von denen 34 ihrer Lungenaffection während der Beobachtungszeit erlagen. Ueber Sectionsbefunde finden sich jedoch ebenso wie bei den meisten anderen Autoren keine näheren Angaben. Escherich's 64 Kranke hatten zunehmende und starke Diazoreaction gegen den tödtlichen Ausgang hin, mindestens 4—5 Tage vorher. 6 Fälle waren mit überwiegend starker Reaction, von denen nur einer während der ganzen Zeit kein Fieber hatte. 12 Phthisiker hatten nie Reaction (trotz 50—73 maliger Untersuchung) und befanden sich relativ ganz wohl während dieser Zeit, darunter waren auch Kranke mit Höhlenbildung. Tuberkelbacillen waren fast durchweg in allen Fällen wiederholt nachgewiesen. Die Stärke der Reaction stand aber in keiner ersichtlichen Beziehung weder zur gefundenen Bacillenmenge noch zu der Höhe der Temperatur.

Goldschmidt[1]) führt an, dass die Reaction constant bei der Miliartuberculose auftritt, während sie zuweilen nachweisbar ist bei der Tuberculose. Hier scheine ihr Auftreten ein prognostisch ungünstiges Zeichen zu sein.

Ehrlich[2]) hatte schon gleich in seiner ersten Veröffentlichung darauf hingewiesen, dass 1. das Auftreten von Reaction bei Phthisis pulmonum von übler Vorbedeutung sei und dass 2. lange andauernde Reaction ohne Fieber auf Lungenschwindsucht hindeute. Später[3]) führte er des Weiteren an, die Reaction pflege bei Phthisis pulmonum und zwar gerade in schwereren Fällen ein ausserordentlich häufiges Vorkommniss zu sein und bieten die Fälle, die anhaltend lange Reaction zeigen, eine schlechte Prognose. Ehrlich[4]) hat sich auch die Frage vorgelegt, von welchen Factoren das Auftreten der Reaction bei Phthisis pulmonum abhänge? Vom Fieber ist sie nicht abhängig, da auch schwere, afebril verlaufende Phthisen wochenlang ausgeprägte Reaction zeigen können. Ebenso wenig stehe die Reaction in Zusammenhang mit der Entwickelung von Miliartuberkeln.

Auch Georgiewsky[5]) erwähnt, dass es ihm „trotz ca. 100 vorgenommener Harnproben leider nicht gelang, die Bedingungen des Auftretens der Reaction aufzuklären“: „die Reaction tritt bei den chronischen Erkrankungen des Lungengewebes in den einen Fällen ein, in den anderen nicht. Bei ein und demselben Kranken ist die Reaction bald vorhanden, bald schwindet sie. Zwischen Gegenwart von Bacillen im Sputum

---

1) Goldschmidt l. c.
2) Ehrlich, Ueber eine neue Harnprobe. Charité-Annalen VIII. Bd. 1883.
3) Ehrlich, Deutsche med. Wochenschr. 1884. S. 419. 4) Ibid.
5) Georgiewsky l. c.

und Auftreten der Reaction stellte sich auch kein directer Zusammenhang heraus.

„In einem Fall, der an Miliartuberculose zu Grunde ging mit relativ geringfügigem Lungenbefund, aber mit einer Menge von Bacillen im Sputum, war die Reaction purpurfarbig.

„Ein Kranker mit käsiger Pneumonie, der bei der Aufnahme erhöhte Temperatur hatte, im Sputum viele Bacillen aufwies, ergab im Harn einfach rothe Reaction. Nach drei Wochen, als Pat. entlassen wurde, verschwand die Reaction im Harn. Bacillen im Sputum vermochte man nicht mehr zu finden. Ein Zusammenhang zwischen Anwesenheit der Reaction und dem Fieberzustand liess sich nicht constatiren, denn mehrere phthisische Kranke, welche fieberten, ergaben keine Reaction, andrerseits bestand Reaction bei solchen, die wiederum nicht fieberten.“

Diese Aeusserungen Georgiewsky's schildern gewissermaassen treffend jene Willkür, mit der, wie ich oben hervorhob, auch mir anfangs das Auftreten der Diazoreaction bei Phthisis pulmonum verknüpft zu sein schien. Und doch lässt sich trotz alledem, wie ich gleichzeitig erwähnte, eine gewisse Gesetzmässigkeit, ein bis zu gewissem Grade typisches Verhalten der Reaction im Grossen und Ganzen bei den verschiedenen Formen der Phthisis durchaus wohl eruiren.

Das geeignetste Material, an dem sich nach dieser Richtung passende Beobachtungen anstellen lassen, ist aber das Krankenmaterial des kindlichen Alters, wo man den ganzen Ablauf phthisischer Lungenprocesse gewissermaassen vom ersten Anbeginn bis zum tödtlichen Ausgang oft in rascher Folge an demselben Individuum beobachten kann — anders, als einem das bei erwachsenen Hospitalkranken geboten ist. Von wesentlichem Werth ist dann natürlich noch die sich so häufig darbietende Section.

Meine Harnuntersuchungen beziehen sich im Ganzen auf 78 Fälle von „Phthisis“, worunter 47 zur Section kamen. Die bei Weitem grössere Mehrzahl der untersuchten Kranken fällt auf das 1. bis 6. Lebensjahr — die übrigen bis zum 14. 36 Kranke mit 14 Sectionen hatten chronische Pneumonie, 42, die sämmtlich letal endeten, wiesen bei 33 Sectionen Miliartuberculose auf.

Ich muss nun hier gleich hervorheben, dass der Begriff „Phthisis pulmonum“ hinsichtlich der Diazoreaction ein zu weit gefasster ist. Wenigstens gilt das für Kinder.

Will man hier das verschiedenartige Verhalten der Reaction im Verhältniss zum klinischen oder besser zum pathologisch-anatomischen Befund analysiren, so hat man im Wesent-

lichen, wie ich das auf Grund meiner Beobachtungen anführen kann, drei verschiedene Gruppen auseinander zu halten:

I. Die Reaction wird während einer längeren Beobachtungszeit garnicht oder nur hin und wieder vorübergehend angetroffen und meist nicht in sehr starker Intensität.

Das ist der Fall bei der chronischen käsigen Pneumonie, soweit sie als solche unter Bildung von käsigen Herden und Cavernen ohne Tuberkeleruption allmählich ihren letalen Abschluss findet. Dieses Verhalten trifft man mehr bei grösseren als bei kleinen Kindern.

II. Die Reaction tritt zeitweilig auf, bleibt sodann wiederholt aus, stellt sich wieder ein, um endlich einige Tage bis Wochen vor dem letalen Ausgang ziemlich intensiv ausgesprochen zu persistiren.

Das ist der Fall bei chronischen käsigen Pneumonien, die mit Tuberkelbildung, Miliartuberculose, vergesellschaftet einhergehen. Diese Form, die Orth[1]) nicht mit Unrecht pathologisch-anatomisch als „tuberculöse käsige Pneumonie" bezeichnet wissen will, kommt überaus häufig vor.

III. Die Reaction ist anfangs bei etwa klinisch kaum nachweisbaren bronchitischen oder pneumo-katarrhalischen Erscheinungen nicht vorhanden, tritt dann aber plötzlich und sehr intensiv auf und verharrt so bis zu dem oftmals in kurzer Zeit erfolgenden Exitus letalis.

Dieses Vorkommen findet sich in denjenigen Fällen, die sich uns pathologisch-anatomisch als typische allgemeine Miliartuberculose zu erkennen geben. Es tritt diese Form namentlich bei kleinen Kindern sehr häufig auf, da ja Kinder, wie s. Z. bereits Michaël, Weigert u. Biedert darauf hingewiesen haben, beim Vorhandensein irgend welcher localtuberculöser Herde für eine acute allgemeine Eruption mehr disponirt sind als Erwachsene.

Ich habe meinen Protokollen eine Anzahl von Krankengeschichten entnommen und sie tabellarisch zusammengestellt. Ein Einblick in die Tabellen VI, VII, VIII wird den Versuch jenes von mir aufgestellten Schemas der Gruppirung von tuberculösen Kranken je nach dem Verhalten der Diazoreaction rechtfertigen:

---

1) Orth, Lehrb. d. speciellen Pathologie u. Anatomie 2. Lief. S. 426 u. f.

Tabelle VI. I. Pneumonia chronica caseosa.

1) Anna Schamschin 13 a. n. No. 91. 17. II. — 10. V. 1892.

17. II.	2 Monate krank. Starker Husten, Fieber. — Rechts vorn infraclaviculär und in fossa supraspin. dextra Dämpfung, bronch. Athmen und conson. Rasseln.	O	38,7
	...		Temp. normal bis z. 2. III.
3. III.	In fossa supraspin. d. hat das Rasseln metall. Charakter angenommen.	O	39,5 40,0
4. III.		O	38,0 38,0
5. III.		R	38,8 39,4
8. III.		O	38,4 40,1
17. III.	Im Sputum Bacillen.	O	38,6 38,8
20. III.		O	38,6 38,7
29. III.		R	
30. III.		R	
12. IV.		O	
13. IV.		O	
24. IV.		O	Abendtemp.
3. V.	Sichtlich zunehmende Schwäche. In beiden Lungenspitzen hinten und vorn Dämpfung abwechselnd mit tympan. Schall, cons. Rasseln, bronch. Athmen und öfters amphor. Athmen.	O	schwanken zwischen 38,7 40,6
4. V.		O	
10. V.	Exitus letalis.		

Section: Pneumonia chronica cas. Cavernae in apicibus. Pleuritis adhaesiva dextra. (Sämmtliche Organe frei von Tuberkeln.)

---

2) Marie Waninen 15 a. n. No. 17. 6. XI. 1890 — 24. II. 1891.

	...			
22. I.	Seit langer Zeit schon krank. Stark reducirter Körperzust. In beiden Lungenspitzen die Erscheinungen von Cavernenbildung.	RR	37,4	37,8
25. I.	Im Sputum reichl. Bacillen.	R	37,2	39,9
4. II.	Rapide Abmagerung und Verfall der Körperkräfte.	R	38,0	39,0
11. II.		R	39,5	39,5
14. II.		O	38,7	39,0
23. II.		O	39,0	—
24. II.	Exitus letalis.	O	—	—

Section: Pneum. chron. (Cavernae in apicibus). Ulcera ilei et colonis. Perihepatitis et perisplenitis. Degeneratio caseosa glandul. bronchial. et mesent.

---

3) Iwan Moloshawsky 6 a. n. No. 139. 17. II. — 6. V. 1892.

19. II.	Exquisite Atrophie. Lymphdrüsen des Halses und der Inguinalgegend stark geschwellt. Unter der r. Scapula Dämpfung und verschärftes Athmen. Trockene Rasselgeräusche.	O	37,3	37,3
20. II.		O	37,8	37,4
24. II.		O	37,5	38,8
5. III.		O	37,0	—
13. III.		O	fieberfrei	
14. III.	Am 23. III. wird Patient in ziemlich decrepidem, wenn auch etwas gebess. Zustand ausgeschrieben. Am 4. V. wird er moribund ins Hospital gebracht.	O	fieberfrei	
6. V.	Exitus letalis.	O	fieberfrei	

Section: Enteritis follic. intestini crassi. Degeneratio caseosa gland. bronch. et mesenter. Pneum. cat. pulmonum.

---

4) Pelageja Parfirjew 3 a. n. No. 362. 2. IV. — 8. IV. 1893.

4. IV.	Schwaches, atroph. Kind mit ödematösen Hautdecken. Unter der rechten Scapula tympanitisch-gedämpfter Percussionsschall, bronch. Athmen, metall. klingendes Rasseln.	O	38,3	38,9
6. IV.	Starke Dyspnoe und Cyanose. Ueber der ganzen r. Lunge tymp. Schall. Athmungsgeräusch hier abgeschwächt mit amphor. Beiklang etc.	O	37,8	39,5
7. IV.	Exitus letalis.	O	36,0	—

Section: Pneumothorax d. Pneum. chron. caseosa. Caverna lobi inf. pulm. dextrae. Hypertrophia et deg. caseosa gland. bronch. et mesent. Tubercula caseosa hepatis, splenis et renum. Enteritis follic. chronica.

---

5) Darja Schipowalow 14 a. n. No. 171. 16. IX. 1892 — 8. I. 1893.

18. IX.	In beiden Lungenspitzen besonders rechts supra- und infraclaviculär gedämpfter Percussionsschall, bronchiales Exspirium und cons. Rasseln. Patient ist sehr anämisch aussehend und abgemagert. Körpergewicht 33,5 Kilo.	R	37,0	38,0
21. IX.	Im Sputum reichl. Bacillen.	R	37,1	38,2
22. X.	Allgemeinzustand bessert sich wesentl. Körpergew. 36,5 Kilo. Zunahme 3,0 Kilo.	O	Regelmässig Abends Fieber vorhanden bis zum 1. Nov. 92.	
4. XII.	Zunehmende, auffallende Besserung. In beiden Lungenspitzen Dämpfung und verschärftes Athmen, aber kein Rasseln. Körpergewicht 42,0 Kilo.	O	Fieberfrei.	
4. I.	Körpergew. 44,0 Kilo. Zunahme um 10 Kilo!!	O		
8. I.	In beiden Lungenspitzen neben gedämpftem Percussionsschall verschärftes Athmen. Kein Rasseln.	O		

Entlassen mit wesentl. Besserung. Körpergewichtszunahme um 10 Kilo. Nach 4 Monaten, im Mai 1893, stellte Pat. sich ambulatorisch vor: Ernährungszustand wieder stark reducirt. In beiden Lungenspitzen vorn und suprascapulär Dämpfung u. reichl. conson. Rasselgeräusche.

---

6) Alexander Kubjakow 4 a. n. No. 193. 20. X. 92 — 7. III. 93.

5. X.	Knabe von mittl. Ernährungszustand mit starker Drüsenschwellung am Halse nebst Narbenbildung. Eitriger Ohrenfluss. Ueber der rechten Lunge zerstreutes trockenes und feuchtes Rasseln. Im Gebiet der rechten und linken Scapula und intrascapulär Bronchialathmen. Unter der l. Scapula feuchtes Rasseln.	O	38,0	37,4
12. X.	Körpergewicht 13 Kilo.	O	37,5	38,0
15. X.		O	37,8	37,6
17. X.		O	37,3	37,2
22. X.	Unterhalb der rechten Clavicula bruit de pot félé und bronch. Athmen.	O	37,7	39,0
	....			
17. XI.		O	37,0	38,0
9. XII.	Lautes Bronchialathmen hinten intrascapulär und vorn auf dem Sternum. Starke Schmerzen im r. Hüftgelenk. Coxitis d.	O	36,2	37,4
3. I.		O	37,0	37,9
18. I.	Ueber der r. Clavicula, im Gebiet der r. Scapula sowie intrascapulär gedämpfter Percussionsschall und bronch. Athmen. Starker Husten.	O	37,8	—
16. II.	Schmerzen und Schwellung des r. Hüftgelenks geschwunden. Allgemeinzustand bessert sich unter zieml. gleichbleibender Persistenz der Lungenerscheinungen.	O	Fieberfrei.	
1. III.	Körpergewicht 12,6 Kilo.	O		
7. III.	Wird nach Hause genommen.			

Entlassen ohne wesentliche Besserung.

Tabelle VII. **II. Pneumonia caseosa + Tuberculosis miliaria („Pneumonia caseosa tuberculosa").**

1) Wera Bulanow 5 a. n. No. 311. 6. III. — 1. VII. 1893.

6. III.	Abgemagertes M. Ueber der ganzen rechten Lunge vorn und hinten Dämpfung. Stark abgeschwächtes Athmen in den unteren Partien, in der Gegend der Spina scap. Bronchialathmen. Hier sowie vorn links supraclaviculär consou. Rasseln.	RR		37,0
8. III.		O		38,8
20. III.	Probepunktion: serös fibrinöses Pleuraexsudat rechtsseitig.	RR	38,0	37,7
21. III.		O	36,5	37,4
22. III.		O	36,3	37,0
25. III.		O	38,4	38,2
30. III.		RR	38,8	37,5
1. IV.		R	38,8	38,3
6. IV.		RR	38,6	37,8
8. IV.		O	39,4	39,0
10. IV.		R	39,5	39,0
15. IV.	In der linken Lungenspitze hinten und vorn knisternde trockene Rasselgeräusche.	R	38,1	38,8

24. IV.		RR	38,6	39,3
3. V.		R	38,6	39,2
....				
24. V.		O	38,8	38,0
8. VI.		O	38,0	38,6
9. VI.		O	38,0	38,0
15. VI.	Fast über der ganzen linken Lunge gedämpfter Schall mit conson. Rasseln. Drüsenschwellung des Halses. Zunehm. Schwäche.	RR	37,7	39,3
16. VI.		RR	36,0	38,3
19. VI.		R	38,8	38,1
1. VII.	Exitus letalis.			

Section: Pneum. caseosa duplex. Pleurit. haemorrh. sin. Tubercula miliaria et caseosa disseminata hepatis et lienis. Degenerat. et Hypertroph. gland. bronch. et mesent.

---

2) Sergej Efimow 6 a. n. No. 13. 20. X. 91 — 24. IV. 92.

	Patient hat im Hospital die Masern durchgemacht und wird unter der Diagnose Pneumon. cat. post morbillos der internen Abtheilung übergeben. Starke Schwellung der Lymphdrüsen am Halse.			
21. I. 92	In beiden unteren Lungenpartien hinten Dämpfung, klingendes Rasseln und amphorisch. Athmen.	R	38,0	38,6
24. I.		R	39,1	37,2
8. II.	Amphor. klingendes Athmen geschwunden, blos cons. Rasseln in mässiger Quantität hinten in beiden Lungen neben bronch. Athmen.	O	37,6	38,7
20. II.		O	39,3	40,4
7. III.		O	39,9	38,5
14. III.		R	39,1	38,2
15. III.		O	39,2	38,5
16. III.	Fortdauernde Lymphdrüsenschwellung. In den Lungen stat. idem.	O	39,7	38,0
29. III.		R	37,9	38,5
30. III.		R	37,0	38,0
8. IV.		RR	38,6	39,0
11. IV.		RR	40,1	39,0
22. IV.	Seit heute Coma, Cheyne-St.-Athmen, Pupillenerweiterung. Irreg. Puls. Meningitis.	RR	38,3	37,1
23. IV.		RR	37,8	37,0
24. IV.	Exitus letalis.			

Section: Pneumonia chronica caseosa sin. et dextra. Meningitis tuberculosa. Tuberculosis miliaria universalis (pulmonum, hepatis, cordis, lienis).

---

3) Anna Madzalewsky 12 a. n. No. 421. 10. V. — 5. IX. 93.

18. V.	Mädchen gracilen Körperbaues — aufgenommen mit den Erscheinungen von Scorbut. Milzschwellung. In den Lungen normaler Befund. Körpergew. 25 Kilo.	R	38,1	38,8
22. V.	Erscheinungen v. Scorbut zurückgegangen.	R	37,8	38,0
24. V.		O	Seit Anfang des Juli-Monats bis zur Ueberführung der Pat. aufs Land am 1. VIII besteht Morgens und Abends kein Fieber, dagegen tritt täglich zwischen 2—6 Uhr Nachmittags Fieber auf von 38,4—39,4.	
2. VI.	Beginnender Husten.	RR		
3. VI.		RR		
9. VI.	In beiden Lungen trockenes Rasseln. Hinten rechts subscapulär abgeschwächtes Athmen. Körpergew. 26 Kilo.	RR		
12. VI.		RR		
13. VI.		R		
16. VI.		O		
18. VI.	In der linken Lunge supraclaviculäre und in fossa supraspin. sin. sonore Rasselgeräusche. Hinten rechts in der Gegend des II.—IV. Brustwirbels recht verschärftes Athmen. Percussionsschall nirgends wesentlich verändert.	O		
8. VII.		R		
1. VIII.	Patientin wird zur Erholung auf's Land geschickt. Körpergew. 25,5 Kilo.			
23. VIII.	Patientin ist in recht schwächl. Zustand vom Lande zurückgekehrt — mit reducirtem Körpergew. 24,5 Kilo. Im Gebiet der linken Scapula Dämpfung und subcrepitirendes Rasseln. Ebenso vorn in beiden fossae subclaviculares.	RR	39,6	37,9
25. VIII.	Haemoptoe.	RR	39,0	39,7
28. VIII.	Starke, zunehmende Schwäche.	RR	39,4	40,0
2. IX.		RR	39,2	40,0
4. IX.	Comatöser Zustand.	RR	39,0	39,6
5. IX.	Exitus letalis.			

Section: Pneumonia caseosa. Peribronchitis caseosa. Meningitis tuberculosa basilaris. Perihepatitis; Tubercula miliaris hepatis. Tubercula caseosa lienis. Degen. glandularum bronch. caseosa.

4) Nadeshda Kusmin 2 a. 3 m. No. 222. 21. XI. 92 — 6. I. 93.

23. XI.	Seit 6 Monaten krank — nach Masern. Es besteht Husten und Durchfall. — Ueber der rechten Lunge besteht gedämpfter Schall; hinten sind reichl. conson. Rasselgeräusch hörbar, zum Theil auch links hinten.	O	38,5	40,0
8. XII.		O	37,5	37,2
15. XII.		O	38,7	38,5
20. XII.		RR	39,1	38,0
30. XII.		RR	38,1	38,3
3. I.		RR	38,5	36,8
6. I.	Exitus letalis.			

Section: Pleuropneumonia caseosa tuberculosa dextra omnium loborum et sinistra lobi inf. Deg. cas. gland. bronch. Caverna pulm. d. Tuberculosis miliaris hepatis, lienis, renum.

5) Anastasia Stepanow 5 a. n. No. 358. 3. IV. — 29. IV. 93.

4. IV.	Ueb. beid. Lungenspitzen Dämpfung, bronch. Athmen und conson. Rasseln. Stark. Husten.	RR	38,5	39,0
5. IV.		R	37,5	39,1
9. IV.	Starker und häufiger Schweiss.	RR	39,2	38,5
13. IV.		O	38,1	39,6
17. IV.		RR	38,0	38,7
20. IV.	Zunehmende Schwäche.	RR	37,5	38,0
24. IV.		RR	40,1	39,2
27. IV.	Im Sputum Bacillen.	RR	39,7	38,7
29. IV.		RR	39,5	39,7
2. V.	Exitus letalis.			

Tabelle VIII. III. Tuberculosis miliaris.

1) Iwan Bolshakow 1 a. 10 m. No. 247. 23. X. 92 — 5. III. 93

23. X.	Knabe von schlechtem Ernährungszustand mit exquisit ausgesprochener Rachitis. Lungenbefund ergiebt nichts Abnormes.	O	37,0	37,6
31. X.		O	37,8	39,3
4. I.		O	36,8	37,5
13. I.		O	37,9	37,0
15. I.	Fortschreitende Abmagerung	O	37,0	37,3
6. II.	In der rechten Lunge einige crepitirende Rasselgeräusche.	O	36,8	37,6
11. II.	Von dato ab beginnt ein ziemlich hohes, incontinuirliches Fieber bis zu 40°.	—	Hohes Fieber.	
22. II.	In beiden Lungen crepitirendes Rasseln.	RR	38,7	37,6
23. II.		RR	39,2	37,0
24. II.		RR	38,0	37,8
27. II.		RR	38,5	37,0
5. III.	Exitus letalis.			

Section: Tuberculosis miliaris pulmonum et hepatis (incip.) Deg. glandul. bronch.

2) Theodor Kirilow 1 a. 8 m. No. 10. 31. XII. 91 — 1. III. 92.

18. I.	Etwas reducirter Körperzustand. In beiden Lungen geringes zerstreutes Rasseln. Keine Dämpfung. Maxill. Lymphdrüsen vergrössert.	O	38,1	38,9
25. I.		R	38,0	37,8
26. I.		R	38,7	37,5
27. I.	In der rechten Scapulargegend etwas gedämpfter Schall — verschärftes Athmen. In beiden Lungen trockene und feuchte Rasselgeräusche.	R	38,2	37,8
4. II.		O	38,8	38,1
23. II.		RR	37,6	40,5
24. II.	Auch links hinten etwas gedämpfter Lungenschall. Kein Bronchialathmen. Trockenes Rasseln — und feuchtes in beiden Lungen.	RR	38,1	39,9
27. II.		RR	36,5	39,5
29. II.		RR	38,2	37,3
1. III.	Exitus letalis.			

Section: Tuberculosis miliaris universalis (pulmonum, cordis, hepatis, lienis, renum, pancreatis, peritonei). Pneum. catarrh. disseminata. Deg. cas. gland. bronch.

3) Andreas Alexandrow 3 a. n. No. 303. 9. II. — 23. II. 93.

9. II.	Erscheinungen diffuser Bronchitis.	R	38,2	38,3
16. II.		O	37,7	39,0
19. II.		RR	38,0	37,5
20. II.		RR	38,1	39,0
23. II.	Exitus letalis.			

Section: Tuberculosis miliaris universalis (cordis, cerebri etc.).

---

4) Anna Iwanow 2 a. n. No. 374. 10. IV. — 25. IV. 93.

13. IV.	Schwächliches Kind. In beiden Lungen diffus verbreitete Rasselgeräusche.	O	37,4	37,6
17. IV.		O	38,2	38,4
20. IV.	In der linken Lunge hinten tympan. gedämpfter Percussionsschall.	O	38,5	39,6
24. IV.		O	39,5	—
25. IV.	Exitus letalis.			

Section: Pneum. cat. partis inf. lobi sin. (Tuberculosis miliaris incipiens hepatis.) Deg. cas. gland. bronch.

---

5) Michael Wassiljeff $2^1/_2$ a. n. No. 333. 16. III. — 20. III. 93.

17. III.	Hustet mit typischen Keuchhustenanfällen. In beiden Lungen hinten subcrep. Rasseln.	RR		39,2
18. III.		RR	39,8	38,5
20. III.	Exitus letalis.	RR	37,3	—

Section: Tuberculosis miliaris pulm, hepatis et splenis. Pneum. lobul. dextra et lobi med. pulm. sin. Deg. cas. gland. bronch.

---

6) Anna Kononowa 2 a. n. No. 145. 17. IV. — 1. V. 93.

21. IV.	Rachitisches Kind mit verbreitetem Ekzem. Ueber der rechten Lungenspitze Dämpfung und bronch. Exspir.	RR	Temperatur meist normal, selten 38°.
28. IV.	Comatöser Zustand. Corticale Krämpfe (Zuckungen im Gebiet der Gesichtsmuskeln).	RR	
30. IV.	Fortdauerndes Coma. Eingezogener Leib, beschleunigter irregulärer Puls. Meningitis.	RR	
1. V.	Exitus letalis.		

Section: Tuberculosis miliaris universalis (hepatis, splenis, pulm. d.). Deg. cas. gland. bronch. Meningitis tuberculosa.

---

7) Wladimir Shirokow 3 a. n. No. 8. 3. XII. 91 — 17. I. 92.

3. I.	Ziemlich wohlgenährter Knabe — idiotisch. In den Lungen die Erscheinung von diff. Bronchitis. Otitis m. d.	O	39,1	39,2
4. I.	Ausschlag von Varicellen.	O	38,7	39,4
5. I.		—	40,2	39,5
7. II.	Abtrocknen der Pusteln.	RR	40,0	38,7
10. II.		RR	39,6	40,0
12. II.	In Anbetracht der Persistenz des Fiebers (keine palpable Milz) wird an Typhus gedacht. Der Lungenbefund ziemlich negativ.	RR	39,6	40,2
13. II.		RR	39,0	39,8
17. II.	Exitus letalis.			

Section: Tuberculosis miliaris universalis (pulm., hepatis, splenis. pancreatis, intestinorum). Oedema meningum.

---

8) Katharine Zink 2 a. n. No. 251. 7. I. — 8. II. 93.

7. I.	Schwächl. gebautes und ernährtes Mädchen. In beiden Lungen hinten mässiges mittelgrossblas. Rasseln.	RR	—	37,4
8. I.		RR	37,2	37,4
16. I.		R	38,0	38,2
19. I.	Stärkerer Husten. In beiden Lungen hinten subcrep. Rass. Percussion unverändert.	R	39,0	40,3
22. I.		R	37,8	38,4
26. I.		RR	37,8	38,1
27. I.		RR	38,8	38,3
3. II.	Zunehmende Schwäche. In der rechten Lunge Percussionsschall gedämpft — cons. Rasseln.	RR	38,2	38,0
6. II.		RR	38,3	39,6
8. II.	Exitus letalis.			

Section: Tuberculosis miliaris univers. (hepatis, lienum, renum). Pneum. cas. lobi inf., pulm. dextr. Pleuritis adhaesiva dextra. Deg. cas. gland. bronch.

Ich kann noch hinzufügen, dass es uns öfters gelang, geradezu nur auf Grund der mit der Diazoreaction gesammelten Erfahrung durchaus latent verlaufende und jedenfalls als Tuberculose nicht direct erkennbare Processe zeitig als solche zu diagnosticiren. — Einige Beispiele dafür in aller Kürze mögen hier genügen:

251. Katharine Zink, 2 a. n. (cf. Tabelle VIII, 8) wird am 7. Jan. 1893 bei schwächlichem Ernährungszustand unter den Erscheinungen der Bronchitis aufgenommen. Es besteht kein starker Husten, hinten sind in beiden Lungen mittelgrossblasige Rasselgeräusche in nicht bedeutender Menge hörbar. Der Harn, der am ersten und zweiten Tage der Aufnahme geprüft wird, zeigte starke Diazoreaction. Temp. in den ersten paar Tagen normal, nicht über 37,4. Bald erhebt sich sodann die Temp. bis zu 38,4, der Husten nimmt zu. Um ca. 1 Woche, am

19. Jan., sind in beiden Lungen hinten subcrepitirende Rasselgeräusche hörbar, der Percussionsschall ist dagegen unverändert, die Temp. ist am 19. Jan. Abends auf 40,3 gestiegen. Der Harn ergiebt deutliche Reaction (R). Diagnose: Tuberculosis miliaris. Von da ab bleibt die Temp. ziemlich constant auf 38—39,6 mit Morgenremissionen bis zu 37,8. Reaction im Harn dauert fort, indem sie vom 26. I. ab wieder sehr intensiv (RR) wird. Am 3. Februar ist der Percussionsschall über der rechten Lunge gedämpft, consonirendes Rasseln. Zunehmende Schwäche. Die Reaction hält sich in intensiver Weise bis zu dem am 8. Febr. — also um 1 Monat nach der Aufnahme — erfolgten Exitus letalis. Die Section ergab: Tuberculosis miliaris universalis (pulm. hepatis, lienis et renum). Pneumonia cat. lobi inf. pulmonis dextr. Pleuritis adhaesiva dextra. Hypertrophia et degeneratio glandul. bronch. caseosa.

333. Michael Wassiljeff, 2½ a. n., von schwächlicher Constitution und Ernährung — aufgenommen am 16. März 1893 unter der Diagnose Pertussis et Pneum. cat. dupl. In der rechten Scapulargegend deutliches Bronchialathmen, links unterhalb der Scapula subcrepitirendes Rasseln. Das Athmen ist sehr erschwert und frequent, Temp. 39,2. Der Husten tritt in typischen Keuchhustenanfällen auf. Unter der Zunge ein kleines Geschwürchen. Der sofort nach der Aufnahme untersuchte Harn ergiebt starke Ehrlich'sche Reaction. Dieselbe hält sich in gleicher Weise bis zu dem nach drei Tagen erfolgten Exitus letalis. Temp. am Morgen des 20. März 37,3. Section: Tuberculosis miliaris pulmonum, hepatis et splenis. Pneumonia lobularis dextra et pneumonia lobi medii pulmonis sin. Degeneratio caseosa gland. bronch.

369. Semjen Brewnoff, 2 a. n., aufgenommen am 6. April 1893 mit den Erscheinungen einer linksseitigen katarrhalischen Pneumonie. Links in Fossa supraspinata gedämpfter Percussionsschall, verschärftes Athmen und subcrepitirendes Rasseln. Der am 10. April zum ersten Mal untersuchte Harn ergiebt starke Diazoreaction RR. Temp. Morgens 37,6, Abends 39,0. Am 12. April Reaction R. Am 14. April treten epileptiforme Krämpfe mit Zuckungen in der rechten Körperhälfte auf. Am 15. April Reaction RR, Temp. 38,5, Abends 37,7. Vollständiges Coma, irregulärer frequenter Puls. Ungleichheit der Pupillen etc. — Meningitis. Am 16. und 17. April Reaction immer RR. Das Sensorium ist freier. Fortbestehendes irreguläres Fieber. Am 18. April wird Pat. wegen scarlatinösen Ausschlages in die Scharlachabtheilung übergeführt — Reaction RR. Am 20. April wiederholen sich die Krämpfe und es erfolgt der Exitus letalis. Section: Tuberculosis miliaris universalis. Meningitis cerebri tuberculosa.

421. Anna Madzalewsky (cf. Tab. VII, 3), 12 a. n. Gracil gebautes Mädchen von schwachem Ernährungszustand, aufgenommen den 10. Mai 1893 unter der Diagnose Scorbutus. In den Lungen wird nichts von der Norm Abweichendes gefunden. Milz ziemlich stark vergrössert. Mässige Halsdrüsenschwellung. Körpergewicht 25 Kilo. Am 18. Mai, wo die Erscheinungen des Scorbuts schon bedeutende Besserung aufweisen, ergiebt der Harn die Reaction R, ebenso am 22. Mai. Am 24. Mai wird keine Reaction angetroffen. Seit der Aufnahme bis jetzt hat leichtes Fieber bestanden mit Abenderhebungen bis zu 38,8. Vom 24. Mai ab setzt ein besonderer Fiebertypus ein: Morgens und Abends ist die Temperatur normal, während von 2 Uhr Nachmittags ab bis 4 und 6 Uhr Nachmittags ziemlich hohes Fieber besteht zwischen 38,4 bis 39,4. So Tags aus, Tags ein. Es wird anfänglich an Intermittens

gedacht. Vom 2. Juni ab beginnt das Mädchen etwas zu husten. Im Uebrigen bessert sich ein wenig ihr Allgemeinzustand. Der Harn ergiebt aber sehr starke Diazoreaction (RR). Am 9. Juni sind in beiden Lungen zahlreichere, zerstreute trockene Rasselgeräusche zu hören und rechts subscapulär abgeschwächtes Athmen. Starke, andauernde Diazoreaction RR bis zum 16. Juni, wo die Reaction wieder verschwindet. Inzwischen ist der Husten stärker geworden, der intermittirende Fiebertypus hält immerfort an und muss Pat. täglich von 2 bis 6 U. A. die Bettlage einnehmen. Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Pat. erhält Kreosot. Am 16. und 18. Juni ergiebt der Harn keine Diazoreaction. Die Untersuchung der Lungen weist dagegen in der linken Fossa supraspinata, sowie links vorn subclaviculär zahlreiche feuchte, etwas consonirende Rasselgeräusche auf. Der Percussionsschall beider Lungen ergiebt keine merkbaren Differenzen.

Am 8. Juli zeigt der Harn wieder die Reaction R. Am 1. August wird Pat. mit einem Körpergewicht von 25,4 Kilo, also bei Zunahme von im Ganzen 0,4 Kilo auf's Land geschickt.

Am 23. August kommt Pat. in ziemlich entkräftetem Zustand ins Hospital zurück. Der intermittirende Fiebertypus ist einem constanten Fieber von 37,9—40° gewichen. Pat. ist sehr schwach. Der Harn ergiebt starke Diazoreaction (RR). In der linken Lungenspitze hat sich nunmehr deutliche Dämpfung etablirt mit reichlichem, kleinblasigem Rasseln. Ebenso rechts vorn subclaviculär. Es tritt Hämoptoe ein. Diazoreaction RR hält dauernd an bis zu dem unter zunehmender Schwäche am 5. September erfolgenden Exitus letalis. Section: Pneumonia caseosa. Peribronchitis caseosa. Meningitis basilaris tubercul. Perihepatitis. Tubercula miliaris hepatis. Tubercula caseosa lienis. Degeneratio gland. bronch.

Ich will mich hier auf die Anführung dieser wenigen Krankengeschichten, die die Verwerthbarkeit der Diazoreaction diagnostisch und prognostisch genügend darlegen, beschränken, umsomehr, als auch die beigefügten Tabellen VI, VII u. VIII in Kürze gleiches Material aufzuweisen im Stande sind.

Wichtig für uns ist jedenfalls die Thatsache, dass uns mit dem positiven Ausfall der Diazoreaction ein wesentlicher objectiver Factor an die Hand gegeben ist, durch wiederholte Prüfung des Harns tuberculöse Lungenprocesse zu unterscheiden, was namentlich werthvoll ist bei kleinen Kindern — bei Fehlen der Sputa, bei Fehlen des Hustens, ja oftmals auch des Fiebers und bei nur geringem oder gar negativem Lungenbefund.

Während die Diagnose der chronischen käsigen Pneumonie, bei der gerade die Diazoreaction uns mehr im Stiche lässt, schon aus der hartnäckigen Persistenz der nachgewiesenen Infiltrate, aus der zunehmenden Abmagerung, dem atypischen Fieber und auf Grund des eventuellen Nachweises von Cavernenbildung sich uns leichter ergiebt, sind es gerade jene latent verlaufenden miliartuberculösen Processe ohne nachweisbare localtuberculösen Herde, höchstens unter den Erscheinungen einer Bronchitis oder auch katarrhalischen Pneumonie acut ablaufend, welche uns besondere Schwierig-

keiten in der Diagnose bereiten, ja dieselbe überhaupt nur erst durch den letalen Ausgang sicher stellen. Hier leistet die Ehrlich'sche Reaction entschieden Ersatz für das Fehlen greifbarer Symptome in diagnostischer und dadurch auch in prognostischer Hinsicht.

Mir scheint es nun unzweifelhaft, dass das vorübergehende oder das persistirende Vorhandensein der Reaction im Harn weitaus in der Mehrzahl der Fälle mit der Bildung einer localisirten oder auch einer allgemeinen disseminirten Miliartuberculose im Zusammenhang steht. Es entspricht gewissermaassen das Auftreten der Reaction mit darauffolgenden reactionslosen Intervallen den wiederholten Nachschüben der Tuberkeleruption bei subacutem Verlauf der Miliartuberculose, während plötzliches, persistirendes Auftreten bei zunehmendem Kräfteverfall der acuten Miliartuberculose correspondirt.

Dass aber Eruption von Tuberkeln und Reaction im Harn zu gleicher Zeit zusammenfallen, scheint durchaus nicht wahrscheinlich zu sein, da nicht alle Fälle, die etwa unter dem Bilde einer katarrhalischen Pneumonie zu Grunde gingen und bei der Section ganz frische graue Knötchen in nicht sehr zahlreicher Form aufwiesen, die Diazoreaction vor dem Tode ergeben hatten (cf. Tab. VIII, 4). Ist auf dem Wege der Blutbahn ein Import von Bacillen erfolgt, die etwa bronchialen Lymphdrüsen oder einem sonstigen tuberculösen Herde entstammen „und durch acute Entzündungsprocesse mobil gemacht worden sind" (Orth), ist durch einen solchen Bacillenimport in diesem oder jenem Organ die Entstehung miliarer Knötchen veranlasst worden, so muss wohl erst eine gewisse Spanne Zeit verstreichen, bis dieselben sich genügend entwickeln, ihre Bacillencolonien anwachsen und nun erst die Stoffwechselproducte letzterer in reichlicher und vermehrter Weise in den Säftestrom und von hier in den Harn gelangen. Hat das eine Zeitlang angedauert, so hört wahrscheinlich unter fortwährender Umbildung der Knötchen bei fortdauernder genügender Resistenz des Organismus der rege Austausch zwischen erkranktem und gesundem Gewebe auf — und der Harn zeigt, soweit nicht neue Nachschübe Platz finden, keine Reaction.

So sah ich z. B. ein dreijähriges Mädchen (Nr. 362, cf. Tab. VI, 4), das in äusserst decrepidem Zustand unter den Erscheinungen der chronischen Pneumonie mit Cavernenbildung im rechten Unterlappen auf die Abtheilung aufgenommen wurde. Der Tod erfolgte nach 6 Tagen infolge hinzugetretenen rechtsseitigen Pneumothorax. Der Harn hatte diese wenigen Tage hindurch keine Reaction ergeben, während die Section den angeführten klinischen Befund bestätigte und ausserdem eine Masse in verschiedenen Organen (Lunge, Leber, Milz, Niere) zer-

streuter, veralteter Tuberkel aufwies von gelbgrauer Farbe, hirsekorn- bis erbsengross (wie z. B. in der Leber).

Ein ähnliches Verhalten zeigte auch ein anderer Fall. In den übrigen 31 Fällen, die als Miliartuberculose zur Section kamen, hatte fast constant die Reaction sowohl bei subacutem wie acutem Verlauf 2—30 Tage und darüber vor dem Tode ununterbrochen und recht intensiv ausgesprochen bestanden.

5. Meningitis.

Ueber die Meningitis tuberculosa kann ich mich kurz fassen. Aus dem Gesagten lässt sich a priori erwarten, dass die tuberculöse Meningitis, sofern sie als Theilerscheinung einer, gewisse Zeit bestehenden, allgemeinen Miliartuberculose auftritt, Diazoreaction im Harn ergeben wird.

Anders verhält es sich, wenn sie als rasch ablaufender Endeffect zu einer chronischen käsigen Pneumonie hinzutritt oder wenn sie ihren primären Ausgangspunkt einzig und allein käsig degenerirten Bronchialdrüsen entnimmt. Hier wird, wenn namentlich die Eruption von Tuberkeln eine beschränkte ist, bei relativ raschem Fortschritt und bei Prävaliren von entzündlichen Erscheinungen im Allgemeinen auch keine Reaction im Harn zu erwarten sein.

Ich verfüge über 15 Fälle von Meningitis tuberculosa cerebri. Die Patienten standen im Alter von 1 Jahr 2 Monaten bis zu 13 Jahren. Sämmtlich bis auf 1 Fall kamen sie zur Section. Ihr Verhalten zur Diazoreaction war folgendes:

10 Fälle verliefen mit Diazoreaction	zum Theil schon längere Zeit vor dem Ausbruch ausgesprochener meningitischer Reiz- oder Lähmungserscheinungen	2 Fälle
	zum Theil 4, 5 und 8 Tage vor dem Ausbruch ausgesprochener meningitischer Reiz- oder Lähmungserscheinungen	7 Fälle
	1 Patient zeigte Diazoreaction erst 4 Tage nach d. Ausbruch ausgesprochener meningitischer Reizerscheinungen	1 Fall.
5 Fälle verl. ohne Diazoreact.	bei 8, in 1 Falle sogar bei 13tägiger Krankheitsdauer nach Auftreten der ersten ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen.	

Die 10 Fälle, welche mit Diazoreaction einhergingen, wiesen, abgesehen von demjenigen, der nicht zur Section kam, durchweg ausgebreitete Miliartuberculose mehrerer Organe auf. Es bestand also die Meningitis hier als Theilerscheinung einer Tuberculosis miliaris universalis. Von den übrigen 5 Fällen ohne Reaction waren 3 mit frischer, zum Theil

grau durchschimmernder Knötchenbildung auch anderer Organe vergesellschaftet, einer mit oberflächlichen, circumscripten käsigen Infiltraten der Lunge und einer mit exquisit chronischen verkästen Miliartuberkeln anderer Organe.

Ich habe das Verhalten der Diazoreaction ferner noch geprüft in 3 Fällen von eitriger Gehirnentzündung, Meningitis simplex, sowie in 3 Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica, von welch letzteren ein 5jähriges Mädchen mit Zurückbleiben von Harthörigkeit genas. Die 5 anderen Fälle kamen zur Section.

Die Diazoreaction hatte ich weder im Verlauf der Meningitis simplex noch der Meningitis cerebrospinalis beobachtet. Es war der Harn bei der eitrigen Gehirnentzündung in 2 Fällen gelbröthlich verfärbt, beim Schütteln aber bildete sich nur ein tief gelbgesättigter Schaum.

Fragen wir uns nun nach dem diagnostischen und prognostischen Werth der Diazoreaction bei der Meningitis, so haben wir negatives und positives Verhalten der Reaction auseinander zu halten:

Negatives Verhalten der Reaction spricht bei Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Meningitis und Typhus vor allen Dingen gegen letztere Affection, die ja so gut wie stets mit Reaction einhergeht.

Besteht im Verlauf einer cerebralen Affection positive Reaction, so spricht dieselbe bei Ausschluss von Typhus und etwaigen exanthematischen Erkrankungen für die tuberculöse Form der Meningitis, und die Prognose kann unbedenklich letal gestellt werden.

Negatives Verhalten der Reaction im Verlauf einer meningitisartigen Erkrankung schliesst weder tuberculöse, eitrige, cerebrospinale Meningitis noch sonstige cerebrale Affectionen leichteren Charakters aus und lässt bis auf Weiteres in prognostischer Hinsicht wenigstens die Möglichkeit einer Heilung den Angehörigen gegenüber offen.

Zum Schluss noch ein Wort darüber, worauf das Auftreten der Diazoreaction im Harn zurückzuführen ist? Wohl jeder der Autoren hat sich diese Frage zur Beantwortung vorgelegt. Ehrlich war ihr sogar auf mühevoll chemischem Wege nachgegangen, ohne jedoch mit unseren vorläufig nicht ausreichenden Hilfsmitteln ein erwünschtes Resultat zu finden. Es ist daher verständlich, dass dort, wo uns der Boden objectiven Nachweises fehlt, die Hypothese ihren freien Lauf nimmt. Im Allgemeinen sind sich die Autoren darüber einig, dass die Reaction vom Fieber an und für sich

jedenfalls nicht abhängt, da sie ja, wenn auch an acut verlaufende Krankheiten zumeist gebunden, hier auch öfters ohne das bestehende Fieber vorhanden ist. Escherich[1]) nimmt an, es handle sich gewiss um einen nur unter veränderter Stoffwechselbedingung zur Ausscheidung kommenden Körper. Brewing[2]) führt die Reaction, speciell bei Phthisis pulmonum, auf die Resorption zerfallener Stoffe aus den Lungen zurück. Ehrlich hatte sich schon früher in Bezug auf die Phthisis pulmonum dahin ausgesprochen, dass der die Reaction bedingende Körper oder eine Vorstufe desselben innerhalb der Lungen in den käsig infiltrirten Partien sich bilde und durch Resorption in die Blutbahn gelange. Indem Ehrlich[3]) die Reaction als von der Entwickelung der Miliartuberkel abhängig negirt, nimmt er an, dass bei der Phthisis aus zerfallenen Elementen, z. B. Eiterkörperchen, sich der Stoff bildet, der bei günstigen Diffusionsbedingungen zwischen Zerfall und normalem Lungengewebe in die Blutbahn gelangt. Zum Zustandekommen der Reaction müssen also die ergriffenen Partien mit der Umgebung in engem Stoffwechsel stehen und nicht, wie etwa bei ausgedehnten Cavernen (wo vielfach keine Reaction im Harn vorhanden), durch festes Bindegewebe geschieden sein. So richtig dieser letztere Hinweis ist, so wenig scheint mir aber ein aus dem Zerfall von Eiterkörperchen gebildeter Stoff die eigentliche Ursache des Auftretens der Reaction bei Phthisis zu sein. Und wie wollte man sich dann die Reaction bei den anderen Infectionskrankheiten erklären, z. B. bei Masern, Typhus etc.? Mit grösserer Wahrscheinlichkeit scheint mir, wie ich schon oben gelegentlich dessen erwähnte, das Eintreten der Reaction auf die Ausscheidung von bacteriellen Stoffwechselproducten im Harn zurückgeführt werden zu müssen. Der nämliche Factor also, auf dessen Anwesenheit im Säftestrom des Organismus wir ja all' die sonst charakteristischen Erscheinungen der acuten Infectionskrankheiten in neuerer Zeit zurückzuführen gewohnt sind, kann uns ebenso gut und einheitlich auch die vorläufige Erklärung abgeben für das Zustandekommen der Diazoreaction im Harn. Eine Beobachtung von Feer[4]) scheint mir diese Annahme zu bestätigen. Feer prüfte das Verhalten des Harns bei tuberculösen Kindern, welche mit Koch'scher Lymphe behandelt wurden und vorher keine Reaction zeigten. Er fand, dass in einer Anzahl von Fällen fast nach jeder Injection des Tuber-

---

1) Escherich l. c. 2) Brewing l. c. 3) Ehrlich l. c. D. med. Wochenschr. 1884.

4) Emil Feer, Auftreten der Diazoreaction im Harn etc. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXIII, H. 3.

culins Diazoreaction im Urin auftrat, in anderen nur vereinzelt und dann meist nach den ersten Injectionen. Der Höhepunkt der Reaction trat gewöhnlich in den ersten 24 Stunden nach der Injection ein. Die Reaction dauerte nur 1—2 Tage und schwand dann bis zur nächsten Reaction. Diese Beobachtung, die Feer zu anderem Zwecke herstellte, kann sehr wohl für die Annahme verwerthet werden, dass die im erkrankten Organismus vorhandenen bacteriellen Stoffwechselproducte bei ihrer Ausscheidung durch den Harn die Diazoreaction veranlassen.

IX.

Zur Frage über die Anwendung hoher Clysmen bei Kindern.

Von

DIMITRY SSOKOLOW,
Privatdocent der kaiserl. med. Akademie in St. Petersburg.

Meine Herren! Zu einer Zeit, wo wir eben eine Cholera-epidemie durchgemacht haben und uns von Neuem zur Begegnuug dieses unheimlichen Gastes rüsten, dürfte Alles, was irgend welche Beziehungen zur Therapie der Cholera hat, von grossem Interesse sein.

Bekanntlich haben sich in letzter Zeit bei der Behandlung der Cholera die hohen Eingiessungen, die sog. Enteroclysmen nach Cantani eingebürgert. Der Zweck dieser Eingiessungen besteht darin, dass die betreffenden Medicamente durch den Dick- in den Dünndarm gerathen und hier ihre Wirkungen auf die Darmwand oder den Darminhalt entfalten können. Das ist nun ein weiter Weg, den die Infusionsflüssigkeit zurückzulegen hat, bevor sie an den Ort ihrer eigentlichen Wirksamkeit, in den Dünndarm gelangt. Irgend welche Hindernisse zur Fortbewegung findet die Flüssigkeit im normal entwickelten Dickdarm nicht vor; erst an der Grenze zwischen Dick- und Dünndarm findet sich ein natürliches Hemmniss — die sog. Bauhin'sche Klappe, die Valvula ileo-colica, ileo-coecalis. Noch bis jetzt herrscht eine grosse Meinungsverschiedenheit in der Frage, ob die erwähnte Klappe ein unüberwindliches Hinderniss für den Durchgang von festen, flüssigen und gasförmigen Stoffen darstelle, oder ob sie so mangelhaft sei, dass dieser Durchgang frei von Statten gehen kann. Für das kindliche Alter ist diese Frage noch weniger entschieden als für Erwachsene, es wird deshalb Ihnen vielleicht nicht uninteressant sein, wenn ich meine diesbezüglichen Untersuchungen und Ergebnisse mittheile. Dabei soll nicht nur der Endpunkt des Dickdarms, also die Bauhin'sche

Klappe berücksichtigt werden, sondern ich werde den ganzen Weg vom Anus bis zum Coecum verfolgen und dabei die Besonderheiten im anatomischen Bau des kindlichen Dickdarms gegenüber dem der Erwachsenen hervorheben.

Meine Untersuchungen stellte ich hauptsächlich an Leichen an und zwar an Kinderleichen unter einem Jahre im St. Petersburger Findelhause (200 Leichen) und an den Leichen älterer Kinder im Elisabeth-Kinderspital (76). Bei ganz kleinen Kindern (unter einem Jahre) notirte ich mir nach Eröffnung der Bauchhöhle den Situs des Dickdarms, insbesondere des Rectums und S romanum, sodann nahm ich die Därme heraus, brachte sie mit dem Krahn der Wasserleitung in Verbindung und füllte dieselben mit Wasser, endlich versuchte ich noch den ganzen Darm vom Dickdarmende aus aufzublähen. Bei älteren Kindern liess ich zunächst die Bauchdecken intact, setzte ein gewöhnliches Clysma, wobei ich das Schlauchende möglichst weit in den Darm einzuführen bestrebt war, und brachte das Wasser unter verschiedener Druckhöhe hinein. Das Schlauchende war aus gewöhnlichem rothen Kautschuk, sein Lumen 5 mm im Durchmesser, seine Wände 2½ mm dick, sodass es nicht leicht einknickte und sogar bei einer Knickung noch Wasser hindurchlassen konnte. Der Schlauch wurde mit der Wasserleitung in Verbindung gesetzt, in den Darm (dabei mit Vaselin beölt) eingeführt und nun öffnete ich allmählich den Krahn, füllte auf diese Weise den Dickdarm mit Wasser. Am leichtesten floss das Wasser in den Darm hinein, wenn die Leiche auf dem Rücken mit erhobenen Kreuz und Hinterbacken lag. In anderen Fällen, wo ich die ursprüngliche Lage der Därme und die unter dem Einflusse der Wasserinfusion auftretenden Lageveränderungen beobachten wollte, trennte ich die Bauchdecken in der Linea alba; nach Aufnahme des Status vereinigte ich die Schnittränder mittelst Klemmpincetten und führte erst dann die weitere Infusion aus. Damit das Wasser nicht wieder aus dem Anus herausfliesse, drückte ich die Hinterbacken fest aneinander oder führte in den Anus gleichzeitig, je nach der Weite der Oeffnung, mit dem Schlauch den Zeige- oder Mittelfinger ein, die sehr gut die zu diesem Zwecke empfohlenen Obturatoren ersetzten.

Ins Rectum gleitet der Schlauch ziemlich leicht hinein, weiter aber stösst er auf Hindernisse, die er nicht immer zu überwinden vermag, er bleibt dann stehen und bei Versuchen, ihn weiter zu schieben, rollt er sich zu einem Knäuel auf und dilatirt das Rectum im hohen Grade. Die Ursache hierfür ist in den Besonderheiten der anatomischen Lage des Rectums und des S romanum im Kindesalter zu suchen.

Diese Besonderheiten sind von vielen Autoren bereits hervorgehoben worden, haben auch specielle Bearbeitung in Dissertationen gefunden (Bourcart, De la situation de S'iliaque chez le nouveau-né dans ses rapports avec l'établissement d'un anus artificiel. Thèse de Paris 1863).

Was das Rectum anlangt, so ist hervorzuheben, dass bei Kindern seine Lage im kleinen Becken sehr unbestimmt ist, bald liegt es mehr auf der rechten Seite, bald mehr auf der linken, zuweilen auch ganz in der Mitte. Steffen[1]) behauptet, dass das Rectum ebenso häufig auf der rechten wie auf der linken Seite liegt, am seltensten in der Mitte; da es bei Erwachsenen in der linken Seite des kleinen Beckens liegt, so wäre es, wie Steffen ausführt, interessant, zu erfahren, in welchem Alter die linksseitige Lage zur Regel werde. Nach Jacobi[2]) findet sich das Rectum sehr häufig in der Mitte oder in der rechten Beckenhälfte. Indem ich in jedem Falle die Lage des Rectums feststellte, kam ich zu denselben Resultaten wie Steffen, nämlich bei Kindern bis zu einem Jahre fand ich den erwähnten Darmtheil in 37,5% der Fälle in der rechten Körperhälfte, und in ebenso viel Fällen in der linken; in 22,5% lag er in der Mitte und endlich in 2,5% befand sich das Rectum theilweise in der rechten, theilweise in der linken Beckenhälfte. — Viel häufigere Lageveränderungen hat die Flexura sigmoidea aufzuweisen. Im Allgemeinen zeichnet sich der kindliche Dickdarm durch seine bedeutende Länge im Verhältniss zur Körperlänge aus. Nach Jacobi[3]) übertrifft die Länge des Colon der Neugeborenen die Körperlänge um $2^2/_3$ mal, während bei Erwachsenen das Colon nur die doppelte Länge des Körpers besitzt; nicht im Einklange damit stehen die späteren Messungen von Severi[4]), welcher folgendes Verhältniss der Körperlänge zur Dickdarmlänge feststellte:

Im dritten Monat 0,5 : 1, im vierten Monat 0,7 : 1, im fünften Monat 0,9 : 1, im sechsten Monat 0,9 : 1, im siebenten Monat 1 : 1, im achten Monat 1 : 1, im neunten Monat 1,1 : 1, zu einem Jahre 1,1 : 1, zu zwei Jahren 1,1 : 1.

Dank der Länge des Dickdarms, namentlich des abstei-

1) Steffen, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Mastdarms. Jahrbuch f. Kinderheilkunde V, 1872. S. 125—162.

2) Jacobi, Tho american journal of ostetrics and diseases of women and children. Mai 1869, ref. Journ. f. Kinderheilk. LIII, 1869. S. 139.

3) Jacobi l. c. S. 189 und Jung, Ueber die Ursachen der Stuhlverstopfung bei Kindern. Wiener med. Blätter 1883. 21. Juni.

4) Severi, Lo sperimental. Maggio 1884, S. 482 citirt nach Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin 1884. XIX, 1. S. 447.

genden Theiles, welcher eigentlich den Unterschied in der relativen Länge des ganzen Dickdarms bedingt, entstehen statt der einen S-förmigen Flexur viele Windungen, und diese Krümmungen nehmen eine ganz verschiedenartige Lage ein. Jacobi findet, dass die Flexura sigmoidea, ebenso wie das Rectum, häufig in der Mittellinie oder in der rechten Beckenhälfte liegt, er räth auch deshalb einen künstlichen After bei Kindern statt linkerseits auf der rechten Seite anzulegen.

Schon 1858 hat Huguier[1]) auf diese Besonderheit aufmerksam gemacht und zuerst die Anlegung eines Anus praeternaturalis auf der rechten Seite empfohlen, solch eine Lage des S romanum erklärt dieser Autor dadurch, dass während des intrauterinen Lebens der Dickdarm und namentlich dessen unterer Abschnitt als Reservoir für das Meconium dienen, daher werden sie dilatirt und erlangen dabei eine so grosse Länge und Breite, dass sie in der linken Fossa iliaca keinen Platz mehr finden, daher nach der rechten Seite gedrängt werden. Dem gegenüber betont jedoch Bourcart in seiner oben erwähnten Dissertation, dass die quere Lage des S romanum nur in Ausnahmefällen beobachtet werde, gewöhnlich finde es sich in directem Contact mit den Bauchdecken, etwas oberhalb der Spina superior anterior sinistra (unter 150 Fällen 144 mal)[2]). Steffen erklärt sich mit diesen Schlussfolgerungen nicht einverstanden; sie stehen auch mit meinen Untersuchungen in Widerspruch. Unter 200 Leichen im Alter von einigen Stunden bis zu einem Jahre fand ich in 110 Fällen, also in 55%, das S romanum auf der rechten Seite, in 48 Fällen (24%) auf der linken, in 36 Fällen (18%) in der Mitte und in 6 Fällen (3%) theilweise in der rechten, theilweise in der linken Seite. Bei Kindern über einem Jahre ändert sich dieses Verhältniss, bei ihnen fand ich die Flexura sigmoidea rechterseits nur in 27% der Fälle, während linkerseits und in der Mittellinie sie in 36,5% zu finden war.

Dieser eben erwähnte Dickdarmtheil, der sich durch seine bedeutende Länge und durch ein ebenso langes Mesenterium auszeichnet, erweist sich recht beweglich und seine verschiedene Lage im Leibe hängt wohl ausser von der Länge seines Mesenteriums auch von der Quanti- und Qualität des Darminhalts ab, und zwar sowohl des S romanum als auch des

1) Huguier, Discussions sur l'anus artificiel. Bulletin de l'Academie impériale de médecine 1858—1859. 24. S. 445.

2) Citirt nach der früher erwähnten Arbeit von Steffen. Baginsky giebt in seiner Arbeit („Zur localen Behandlung der unteren Darmabschnitte im kindlichen Alter". Jahrbuch f. Kinderheilkunde IX, S. 395) an, dass Bourcart an 140 Leichen 111 mal das S romanum links fand, 6 mal im kleinen Becken und 33 mal in Querlage.

übrigen Dickdarms und besonders des Dünndarms. Ist die Flexura sigmoidea leer oder schwach gefüllt mit einem dünnflüssigen oder dickflüssigen Inhalte, besteht deshalb keine Spannung ihrer Wand, so stellt sie mehrere Schlingen dar, die entweder nebeneinander liegen oder aber die eine Krümmung liegt mehr rechts, die andere mehr links; solcher Windungen können drei oder vier existiren. In anderen Fällen sinkt das S romanum als Schlinge in das kleine Becken herab, kommt neben dem Rectum zu liegen, zuweilen auch nach rechts oder links von letzterem, und steigt als zweite Schlinge nach oben, um in der rechten oder linken Fossa iliaca Platz zu finden. Besonders häufig fand ich bei ganz kleinen Kindern das S romanum in der rechten Fossa iliaca unter dem Coecum, wobei bei linksseitiger Lage des Rectums nur eine Schlinge gebildet wurde, bei rechtsseitiger Lage jedoch fanden sich zwei bogenförmige Abschnitte, die eine mit der Convexität nach links, die andere, etwas höher gelegene, mit der Convexität nach rechts, sodass die Mittellinie dreimal durchkreuzt wurde. Wird nun das S romanum mit Luft gefüllt, so ändert sich sofort seine Lage, die Schlingen und Krümmungen nehmen an Zahl ab, es steigt höher neben dem Becken hinauf und legt sich entweder nach rechts oberhalb des Coecum oder erstreckt sich bis zum Nabel; in Fällen hochgradiger Ausdehnung reicht es bis an den Magen heran, legt sich an dessen vordere Fläche oder aber unter die Leber, ja sogar auf deren vordere obere Fläche. So fand ich in 6 Fällen das S romanum auf der vorderen Fläche der Leber, in 5 Fällen unterhalb derselben und 3 mal unterhalb des Magens. Jedoch ist zu solchen bedeutenden Verschiebungen des S romanum nothwendig, dass die übrigen Darmabschnitte nicht besonders ausgedehnt und gespannt seien; denn sind diese schon vor dem S romanum durch Luft gebläht, so kann letzteres nicht nach oben steigen und bleibt entweder im unteren Abschnitte des Leibes über der Symphyse oberhalb oder vor der Harnblase liegen, oder aber es bildet durch Kreuzung des Anfangs- und Endtheiles einen geschlossenen, nach rechts gerichteten Ring, oder endlich, wie ich es in einem Falle beobachtet habe, legt es sich hinter dem Coecum auf die vordere Fläche der rechten Niere. — Ebensolche Lageveränderungen erleidet das S romanum, wenn es mit Wasser gefüllt wird, was für uns insofern von Wichtigkeit ist, weil dieser Umstand in der Frage, wie weit man den Clystierschlauch in den Dickdarm hineinführen kann, maassgebend ist.

Schon 1871 berührt Fleischmann[1]) diese Frage in seiner

1) Fleischmann, Zur Anwendung des Clysmas bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde IV. S. 275.

Abhandlung: „Zur Anwendung des Clysmas bei Kindern". Er brachte einen der Kreuzbeinkrümmung entsprechend angepassten Schlauch ins Rectum und dieser Schlauch erreichte nur den Anfangstheil der S-förmigen Flexur, über deren unterste Schlinge hinaus der Schlauch sogar bei den allergünstigsten Momenten, bei eröffneter Bauchhöhle, nicht hinauskam. In die unterste Schlinge (bei Kindern von 2—3 Jahren 2½ Zoll lang) gelangte der Schlauch nur in denjenigen Fällen, wo das S romanum nicht genügend ausgebildet, unter stumpfem Winkel zum Rectum geneigt war, oder aber, wo es sich nach oben mit geringer seitlicher Abweichung erstreckte. In den meisten Fällen wurde aber bei weiterer Verschiebung des Schlauches die gegenüberliegende Wand der Darmschlinge divertikelartig vorgetrieben und bildete auf diese Weise ein Hinderniss für die zu infundirende Flüssigkeit. Dieser Umstand in Verbindung mit der geringen physiologischen Breite des kindlichen Darms und der Kürze des Beckens kann, nach Fleischmann, den Nutzen des Clysmas vereiteln.

Weitere Angaben über diese Frage (Erwachsene betreffend) finden wir in dem Vortrage von Simon[1]): „Ueber die Einführung langer elastischer Röhren und über forcirte Wasserinjectionen in den Darmcanal"; dieser Autor gebrauchte einen mit der Mayer'schen Clysopompe in Verbindung gesetzten Schlauch von 5 Fuss Länge und Kleinfingerdicke. Aus allen seinen Beobachtungen, sowohl an Lebenden als auch an Leichen, schliesst S., dass der Schlauch nie bis zum Colon transversum gelange, ja sogar häufig nicht bis zum Colon descendens vorgeschoben werden könne; hiermit widerspricht der Autor der von Wachsmuth[2]) ausgesprochenen Ansicht, dass man bei Lebenden einen 5 Fuss langen Schlauch wohl bis zur Valvula Bauhini vorschieben könne, weil das ganze Colon, nach den Untersuchungen der Anatomen, nicht länger als 5 Fuss ist.

Nach Simon gelingt es wohl, einen 5 Fuss langen Schlauch in den Darm einzuführen, doch nicht über das S romanum hinaus, da der Schlauch in diesem langen Dickdarmabschnitte (2—3 Fuss lang) sich je nach der Lage und Form desselben einknickt und einrollt. Bei bogenförmiger Windung des S romanum gelangt der Schlauch bis in das Colon descendens, bei einer achtförmigen bleibt er jedoch in der Flexura.

Besonders interessant sind für uns die Resultate der Ba-

---

1) Simon, Ueber die Einführung langer, elastischer Röhren und über forcirte Wasserinjectionen in den Darmcanal. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. I. Congress 13. April 1882.

2) Wachsmuth, Virchow's Archiv XXIII. S. 184.

ginsky'schen Untersuchungen.[1]) In seiner Abhandlung: „Zur localen Behandlung der unteren Darmabschnitte im kindlichen Alter“ tritt Baginsky entschieden für die Anwendung von Clysmen im Kindesalter ein und wundert sich sehr über den Widerspruch, den seine Erfahrungen gegenüber denen von Fleischmann und Steffen in der Frage über den Effect der hohen Wassereingiessungen bei Kindern bieten. Baginsky bediente sich eines elastischen Katheters, den er schon bei 6—7 wöchentlichen Kindern in den Darm 15 cm und noch höher einzuführen vermochte, wenn er den Katheter langsam vorschob und den Darm nur ganz allmählich mit Wasser füllte. Die Experimente an Leichen können nach Baginsky für die Entscheidung der Frage nach der Anwendbarkeit und dem eventuellen Effect seiner Methode nicht maassgebend sein, da die Schlussfähigkeit des Sphinkters eine grosse Rolle spielt[2]); die Versuche, die B. dennoch an vier Leichen ausführte, ergaben, dass in zwei Fällen der Katheter bei eröffneter Bauchhöhle auf 14—17 cm vorgeschoben werden konnte, in zwei anderen Fällen nur auf 4—5 cm.

Monti[3]) stimmt auf Grund seiner langjährigen Erfahrung vollständig Baginsky bei, dass man bei Anwendung der von Letzterem empfohlenen Methode ziemlich weit den Schlauch einführen könne; wenngleich der gut beölte Katheter nur 4—5 cm weit ins Rectum anstandslos vorgeschoben werden kann, so überwindet er doch leicht die Hindernisse bis auf 15 cm und noch weiter, wenn gleichzeitig Wasser langsam in den Darm hineinfliesst. Auch Pollak[4]) führte bei seinen Leichenexperimenten den Schlauch auf gleicher Höhe (15 cm) bis zur Flexura sigmoidea ein.

Während ich ähnliche Experimente an Kinderleichen ausführte, fand ich, dass man in verschiedenen Fällen den Kautschukschlauch auf verschiedene Höhe einführen kann; es kommen dabei verschiedene Momente in Betracht, namentlich der physikalische Zustand des Dick- und Dünndarms, ja auch des Magens. Natürlich bieten die Fäcalmassen dem Vorrücken des Schlauches schon an und für sich ein Hinderniss, doch auch bei leerem Darm geht das Schlauchende leicht nur 4 bis 5 cm weit bis zur ersten Biegung des Rectums, hier wird

1) A. Baginsky, Zur localen Behandlung der unteren Darmabschnitte im kindlichen Alter. Jahrbuch f. Kinderheilk. IX. S. 395.

2) Meiner Meinung nach ist dieses Argument nicht stichhaltig, da man an den Leichen die Thätigkeit des Sphinkters leicht durch Obturatoren oder durch Andrücken der Hinterbacken oder endlich durch Einführung eines Fingers in den Anus ersetzen kann.

3) Monti, Archiv f. Kinderheilk. 1886. VII. S. 161.

4) Pollak, Wiener medic. Presse 1870. S. 781.

es häufig aufgehalten. Zieht man es nun etwas zurück und schiebt auf's Neue vor, bringt man jetzt noch ein wenig Wasser hinein, so geht gewöhnlich der Schlauch weiter 10 bis 15 cm hoch, wo er wieder aufgehalten wird. Dieses zweite Hinderniss ist viel schwerer zu überwinden, es ist nämlich der Uebergang des Rectums in die S-förmige Flexur. Wie ich bereits erwähnt habe, ist dieser Dickdarmabschnitt bei Kindern besonders lang und gewunden, namentlich wenn er leer oder schwach gefüllt ist. An die Einbiegung des Rectums in das S romanum angelangt, stösst das Schlauchende an die obere Wand des letzteren an, bei weiterem Vorschieben biegt sich der Schlauch, legt sich in 2—3 Reihen, indem er dabei das Rectum stark ausdehnt. Wird nun Wasser in dasselbe infundirt und dadurch dessen Wände gedehnt, so können die Biegungen ausgeglichen werden, was für das weitere Vorschieben des Schlauches sehr wesentlich ist. Wir müssen also, nachdem der Schlauch 10—15 cm weit eingeführt worden ist, den Wasserzufluss und den Druck steigern, gleichzeitig durch Aneinanderdrücken der Hinterbacken oder durch Verstopfen des Anus mit dem Finger den Rückfluss des Wassers verhindern. Das S romanum wird allmählich stark aufgebläht, verändert dabei seine Lage und seine Form und erst dann gelingt es, den Schlauch in diesen Darmabschnitt einzuführen. Doch nicht immer treten diese Form- und Lageveränderungen ein, denn sind die anderen Dickdarmpartieen und besonders auch der Dünndarm gefüllt, die Bauchwand also gespannt, so verhindert letztere die freie Bewegung des S romanum und dieses muss dann die früheren Biegungen beibehalten. In einzelnen Fällen macht sich ein kurzes Mesenterium des S romanum als Hinderniss geltend, oder, wie ich es an zwei Leichen beobachtet habe, ziemlich dünne, aber doch genügend feste, kürzere und längere Stränge, die von irgend einem Theil des S romanum zur seitlichen Beckenwand ziehen und die freie Beweglichkeit dieses Darmtheils hemmen. In einem dieser Fälle ging der Schlauch zunächst 18 cm weit hinein, verblieb aber dann in dem Abschnitte des S romanum, wo es in Folge solch' einer bandförmigen Adhäsion, trotz Wasseranfüllung, sich nicht strecken konnte; erst bei noch stärkerer Anfüllung des Darms und gleichzeitiger Massage der Bauchwand konnte der Schlauch weiter vorgeschoben werden, aber nur auf 35 cm, bis zur Uebergangsstelle des S romanum in das Colon descendens. Im zweiten Falle, wo das S romanum sehr geringe Beweglichkeit besass, weil auf seiner ganzen Strecke viele Stränge existirten, welche den ganzen Darmabschnitt in zwei unbewegliche, mit der Convexität nach links gerichtete und eine be-

wegliche, mit der Convexität nach rechts gerichtete bogenförmige Partie theilten, ging der Schlauch nur 11 cm weit hinein; bei ferneren Versuchen, ihn vorzuschieben, rollte er sich im Rectum auf. Auch in vielen anderen Fällen fand ich, nachdem der Schlauch bei intacten Bauchdecken 40—50 cm weit eingeführt worden war, nach Eröffnung der Bauchhöhle das Schlauchende an der Uebergangsstelle des Rectums in das S romanum eingeklemmt, wobei der Schlauch in mehreren Reihen eingerollt im stark ausgedehntem Rectum Platz fand. Dessen ungeachtet floss das Wasser allmählich weiter in den Darm hinein; das Schlauchende hatte nämlich noch eine seitliche Oeffnung und das Umknicken des Endtheiles hielt Dank der bedeutenden Dicke der Schlauchwandung den Wasserstrom nicht auf, namentlieh wenn der Druck ein starker war. Wir können somit nach der Länge des in den Anus eingeführten Schlauches (bei Lebenden) nicht den Punkt bestimmen, bis zu welchem der Schlauch vorgerückt ist, um so weniger, als auch die Betastung durch die Bauchdecken irgend welche sichere Hinweisung nicht giebt, namentlich in zweifelhaften Fällen, wo der Dünndarm aufgebläht oder mit Fäcalmassen gefüllt ist und wo die Bauchdecken stark gespannt sind — wo wir somit eine Knickung des Schlauchendes vermuthen können. Andrerseits können wir uns auch nicht durch Verringerung der Elasticität des Schlauches, z. B. durch Einführung eines Mandrins in denselben helfen, im Gegentheil, wir würden dann bei den starken Windungen des Darms den Schlauch noch weniger tief einführen können. Den von mir angewandten Schlauch mit dem vorhin erwähnten Elasticitätsgrade und ohne Mandrin konnte ich sehr weit in den Darm vorschieben, besonders in Fällen, wo die Bauchdecken weich und nachgiebig waren, wo man durch dieselben den Schlauch durchfühlen und sogar ihn leiten konnte. So z. B. ging der Schlauch bei einem zweijährigen, an Masern verstorbenen Knaben (Körperlänge 81 cm) bei eingefallenen Bauchdecken 103 cm tief hinein. Die ursprüngliche Form des S romanum stellte zwei mit der Convexität nach rechts gerichtete bogenförmige Abschnitte dar, die in der rechten Seite lagen. An der Uebergangsstelle des Rectums in das S romanum blieb der Schlauch zunächst stehen, jedoch bei allmählichem Zufluss von Wasser konnte er leicht weiter dirigirt werden, blieb abermals bei der Wendung des ersten bogenförmigen Theiles stecken, bei weiterer Wasserinfusion wurde er noch auf 31 cm vorgeschoben bis zur Uebergangsstelle des S romanum in das Colon descendens, sodann aber gelangte der Schlauch bei leichter Massage des Leibes in der Gegend der Fossa iliaca sinistra in das Colon descendens,

hier gleitete er ganz ohne Hindernisse vorwärts in das Colon transversum und endlich in das Colon ascendens bis zum Coecum; auf diese Weise durchzog der Schlauch den ganzen Dickdarm, eine Länge, die 1,25 mal grösser ist als die Körperlänge (103 : 81). In anderen Fällen gelang es nicht, den Schlauch so weit einzuführen, er blieb gewöhnlich an der Uebergangsstelle des S romanum in das Colon descendens stecken, glitt auf diese Weise nur 30—40 cm tief hinein. Jedenfalls ist das zu betonen, dass, wenn der Schlauch erst in das Colon descendens hineingeglitten war, er sehr leicht vorwärts in das Colon transversum und ascendens geschoben werden konnte, da eben diese Dickdarmpartieen genügend weit sind und keine Hindernisse an den Uebergangsstellen des absteigenden Schenkels in den horizontalen und dieses letzteren in den aufsteigenden Schenkel vorhanden sind. Der Uebergang des einen Theiles in den anderen geschieht gewöhnlich unter stumpfem oder geradem Winkel, obgleich zuweilen Abweichungen vorkommen, so z. B. in Fällen, wo das Colon transversum ein langes (9—10 cm) Mesenterium besitzt, dann gleitet dieser Darmtheil nach unten und kann sogar in der unteren Hälfte des Leibes Platz finden; er stellt dann einen mit der Convexität nach unten gerichteten Bogen dar. Nicht immer kann auch der Schlauch aus dem Colon transversum in den aufsteigenden Schenkel hineingleiten, so z. B. in Fällen, wo in Folge einer Anomalie des Mesenteriums Coecum und Colon ascendens ihre Lage gegenüber dem Colon transversum verändert haben. Der aufsteigende Colonschenkel ist bei Kindern fast immer mehr oder weniger fixirt und unbeweglich, das Coecum aber meistentheils frei und beweglich, seine grössere oder geringere Beweglichkeit hängt davon ab, in welch grossem Abstande vom Boden des Blinddarms der aufsteigende Schenkel an der hinteren Bauchwand befestigt ist. Das Coecum ist fast immer allseitig vom Peritoneum bedeckt, und nicht nur das eigentliche Coecum, also der unterhalb der Einmündung des Dünndarms in den Dickdarm gelegene Theil, sondern auch ein Theil des Colon ascendens ist in grösserem oder geringerem Umfange allseitig vom Peritoneum überzogen; dieser Bauchfellabschnitt ist in Form eines Mesenteriums an der hinteren Bauchwand befestigt, oder an der vorderen Fläche der rechten Niere, oder sogar an der Porta hepatis genau im Winkel, der durch den Uebergang des Colon ascendens in das Colon transversum gebildet wird. Dank dieser Eigenthümlichkeit ist das Coecum zuweilen so beweglich, dass es nicht an seinem gewöhnlichen Orte — in der rechten Fossa iliaca — vorgefunden wird, sondern irgend wo an einem ganz anderen Theil der Leibeshöhle. Häufig

biegt die untere Hälfte des aufsteigenden Colonschenkels nach innen zur Mittellinie um, sodass das Coecum quer über der Harnblase zu liegen kommt, sogar über die Linea mediana hinaus bis zur linken Fossa iliaca, wobei der Dünndarm nicht von innen, sondern von oben in den Dickdarm einmündet. Eine solche Lage des Coecum verhindert durchaus nicht das Eintreten des Schlauches aus dem Colon ascendens, zuweilen aber kann ein langes Mesenterium die Lage des Coecum verändern, wenn ein Hinderniss für das Durchtreten des Schlauches aus dem Colon ascendens in den Blinddarm bereits vorhanden ist. In Fällen, wo der stark gefüllte oder geblähte Darm das Hinüberrücken des Blinddarms nach links verhindert, bleibt derselbe zwar rechts, doch erfährt er verschiedene Biegungen und Krümmungen und legt sich mit der vorderen Fläche auf die vordere Fläche des aufsteigenden Colons, indem er seine hintere Fläche nach vorn wendet. Je höher das Colon ascendens befestigt ist, um so höher liegt auch der Blinddarm; wir finden auf diese Weise zuweilen das Coecum mit seinem Boden nach vorn gewandt und dabei doch in der Fossa iliaca dextra liegend, zuweilen aber finden wir an dieser Stelle Dünndarmschlingen, etwas höher die Biegung des absteigenden Schenkels, und endlich noch höher, dicht unter der Leber, den mit seinem Boden nach oben gewandten Blinddarm. Bei noch längerem oder, was richtiger wäre, bei noch höherem Mesenterium, wo nur die Uebergangsstelle des Colon ascendens in das Colon transversum befestigt ist, finden wir das Coecum weder in der rechten Lendengegend, noch im rechten Hypochondrium, vielmehr erweist es sich links unter dem Rippenbogen, mit seinem Boden nach links zur Milz gerichtet, sodass das Colon ascendens, mit seiner hinteren Fläche nach vorn gerichtet, quer, von rechts nach links, und parallel dem Colon transversum verläuft, gleichsam ein zweites Colon transversum darstellend. In einem Falle endlich fand ich den ganzen Dickdarm in der linken Hälfte des Leibes, den Dünndarm in der rechten; das Coecum lag links mit seinem Boden nach links und unten gerichtet, in der Mittellinie zwischen dem Rande der falschen Rippen und der Spina anterior inferior und zwar in der Höhe der Spina anterior superior; das Colon ascendens zieht nach oben und wendet sich, am Rippenbogen angelangt, zunächst nach rechts, dann aber biegt es, ohne die Mittellinie zu erreichen, wieder nach links und unten um und steigt in die linke Fossa iliaca herab, wo es in das S romanum übergeht, dessen eine Schlinge in der Fossa iliaca dextra zu liegen kommt; von hier aus geht der Darm in das nach links gelegene Rectum über. Es sei hier erwähnt, dass in diesem

Falle auch der Magen verlagert war; seine obere Curvatur war nach links oben gerichtet, seine untere nach rechts unten, sodass der Pylorus links lag und auch der Anfangstheil des Duodenum nach links gerichtet war. Freilich stellt dieser Fall eine Anomalie, vielleicht auch eine seltene, dar; hierher gehört auch ein Fall von sehr langem und beweglichem Colon ascendens. Bei einem vierjährigen, an eitriger Cerebrospinal-Meningitis verstorbenen Knaben verlief dieser Darmabschnitt zunächst parallel dem Colon transversum bis zur Mittellinie, wo er nach unten aussen bog, sich an der unteren Hälfte der Vorderfläche der rechten Niere anheftete und endlich wieder nach oben bog, sodass das Coecum, mit seiner hinteren Fläche nach vorn gewandt, unter der Leber zu liegen kam. Im Ganzen fand ich Lageveränderungen des Blinddarms in Folge von Einbiegungen des aufsteigenden Colons unter 76 Fällen 13 mal; doch im Allgemeinen erwies sich das Coecum sehr häufig beweglich, weil das Colon ascendens 7—8—10 cm höher als der Boden des Blinddarms befestigt war.

Turner[1]) erwähnt auch in seiner Dissertation diese anomale Lage des Coecum; bei 7 Neugeborenen fand er ebenfalls eine Umbiegung des aufsteigenden Colonschenkels, sodass der Blinddarm nach vorn und oben gewandt war.

Auch bei Erwachsenen kommen solche Lageveränderungen des Dickdarms vor. Poljakow[2]) fand in 21 Fällen folgende Verhältnisse: 1. Das Colon transversum bildete eine nach unten gerichtete Schlinge; 2. die Flexura sigmoidea ist verlängert, bildet eine von der linken Fossa iliaca nach oben zum Mesogastrium gerichtete Schlinge, die auf der vorderen Fläche der Dünndarmschlingen verläuft, oder aber die Schlingen des S romanum ziehen nach unten ins kleine Becken; 3. das Colon descendens ist verlängert, verläuft über der Harnblase nach der rechten Lendengegend und kehrt wieder nach links zurück; 4. oder aber es zieht nach der rechten Lendengegend, bildet dort eine S-förmige Krümmung und geht ebenfalls rechts in das Rectum über; 5. der absteigende Schenkel zieht direct aus dem linken Hypochondrium in die rechte Fossa iliaca. und verhält sich weiter analog 4; 6. der Dickdarm zieht, nachdem er im rechten Hypochondrium die Flexura hepatica gebildet hat, in einer Diagonale nach unten direct in die linke Fossa iliaca und endigt normal; 7. der Blinddarm liegt im kleinen Becken oder im rechten Hypochondrium.

1) Turner, Zur Anatomie des Blinddarms und des Wurmfortsatzes in Hinsicht der Pathologie der Perityphlitis. Dissert. 1892 (russisch).

2) Poljakow, Medicinischer Bericht der kaukasischen medicinischen Gesellschaft 1891 (russisch).

Aus diesen verschiedenen Anomalien bei Erwachsenen, die ich absichtlich hier angeführt habe, können wir den Schluss ziehen, dass die oben angeführten Lageveränderungen des Dickdarms bei Kindern[1]) viel häufiger anzutreffen sind als bei Erwachsenen. Dies wird auch durch die Arbeit des Dr. Turner bestätigt, der Lageanomalien des Blinddarms nur in 5 Fällen beobachtet hat: bei 3 Männern fand er die Fossa iliaca dextra vom Dünndarm eingenommen, das Colon ascendens biegt auf der Höhe der Crista ilei quer nach links, sodass der Blinddarm bis zur Mittellinie reicht; ferner war in einem Falle das Colon ascendens nach hinten gewandt, sodass das Coecum hinter dem Colon ascendens zu liegen kam, und endlich in einem Falle lag dieser Darmabschnitt vor der Flexura sigmoidea, die die Fossa iliaca dextra eingenommen hatte. Diese Anomalien wurden unter 104 Leichen gefunden, während bei Neugeborenen und Kindern unter einem Jahre unter 28 Leichen 9 mal Lageanomalien des Coecums beobachtet wurden: in 7 Fällen war das Colon ascendens nach vorn hinübergebogen, in 2 Fällen lag es quer nach links zur Mittellinie verlaufend. „Auf Grund dieses Befundes", sagt der Autor, „kann man annehmen, dass mit der Vergrösserung der Leibeshöhle eine Streckung des Colon ascendens Hand in Hand geht und das Coecum nimmt dann seine gewöhnliche Lage mit nach unten gerichtetem Boden ein" (l. c. S. 69).

Wir wissen somit jetzt, welche Lagebedingungen des Dickdarms dem hohen Einführen des Schlauches förderlich und welche hinderlich sind. Wir haben gesehen, dass ich in Ausnahmsfällen den Schlauch sogar bis in den Blinddarm vorschieben konnte; es ist aber nun die Frage, ob wir wirklich immer bestrebt sein müssen den Schlauch womöglich tiefer einzuführen, oder aber ist dies gar nicht nothwendig? Unser Endziel ist: die Flüssigkeit in den Dünndarm zu bringen, deshalb wäre es interessant, zu wissen, ob die Flüssigkeit wenigstens bis ans Coecum gelangt, wenn wir den Schlauch nicht tief einführen. Und das ist in der That der Fall; in dieser Hinsicht ist die Tiefe, bis auf welche wir den Schlauch einführen, von geringerer Bedeutung als die Druckhöhe, unter welcher die Flüssigkeit in den Darm fliesst, und hauptsächlich auch die Möglichkeit, dieselbe im Darm zu behalten, sei es dadurch, dass der Patient selbst den Sphinkter anstrengt, sei es, dass die Hinterbacken aneinander gepresst werden, oder endlich ein Obturator oder der Fingerdruck angewandt werden. Schon bei den Leichen, wo ja die Anspannung der Bauch-

1) Natürlich sind alle diese verschiedenartigen Lagen des Darms in der Frage über die Massage des Leibes zu berücksichtigen.

presse und die in Folge der Reizung auftretende verstärkte Dickdarmperistaltik wegfallen, fliesst die Flüssigkeit wieder heraus, wenn die Analöffnung nicht irgendwie verschlossen wird; bei Lebenden, und namentlich bei Kindern, geschieht dies noch viel schneller. Ist es nun doch möglich, das Zurückfliessen zu verhindern, so füllt die Flüssigkeit allmählich, wenn auch der Schlauch nicht tief eingeführt worden ist, den ganzen Dickdarm und gelangt bis ins Coecum (natürlich, wenn keine Darmobturation oder ringförmige Contractur besteht). Die Tiefe, bis zu welcher der Schlauch eingeführt ist, ist nur in dem Sinne von Bedeutung, als die Flüssigkeit, wenn der Schlauch nicht tief, z. B. bis zur Biegung des Rectums vorgeschoben worden ist, zunächst das Rectum füllt, und erst, wenn das letztere stark ausgedehnt worden ist und der Flüssigkeitsdruck grösser als der intraabdominale Druck wird, weiter fliesst. Dazu ist aber oft eine sehr starke Anfüllung des Rectums nothwendig; die dadurch bedingte Reizung ruft eine Verstärkung der Bauchpresse und der Darmperistaltik hervor, weshalb die Flüssigkeit die Tendenz zurückzufliessen erhält. Daher ist eine womöglich tiefere Einführung des Schlauches erwünscht, um nicht den unteren Abschnitt des Dickdarms zu stark auszudehnen. (Bei Erkrankungen des Dickdarms ist die tiefe Einführung des Schlauches nicht nöthig, da die Flüssigkeit leicht in den Dickdarm hineingelangt, selbst wenn der Schlauch nicht tief eingeführt worden ist, andrerseits könnte der Versuch, denselben weiter vorzuschieben, eine stärkere Reizung der lädirten Schleimhaut bedingen.)

Dabei tritt nun eine weitere Frage an uns heran, welche Lage der Patient bei der Operation einzunehmen hat. Hegar[1]) empfiehlt die Knie-Ellenbogenlage, bei der die Flüssigkeit am leichtesten in den Darm gelange, oder die Lage bei erhöhtem Becken. Wir berühren hier somit die Frage über den intraabdominellen Druck, die erst in jüngster Zeit durch Arbeiten russischer Autoren aufgeklärt worden ist (Wagner[2]), Reprew[3])); die bereits vor diesen erschienenen Arbeiten ausländischer Forscher widersprechen sich, theilweise sind sie auch unvollkommen, weil die Experimente nicht ganz richtig angestellt worden sind. So hält Hamernich[4]) den intraabdominellen Druck für negativ, Braune[5]) setzt ihn gleich Null, nur dann

1) Hegar, Ueber Einführung von Flüssigkeiten in Harnblase und Darm. Deutsche Klinik XXV. 1873. Nr. 8.
2) Wagner, Wratsch 1888. 12—14.
3) Reprew, Wratsch 1890. 18—22.
4) Citirt nach Reprew.
5) Braune, Centralblatt für die medic. Wissenchaften 1865.

werde er positiv, wenn die Bauchdecken bei ihrer Contraction als Presse wirken; Schatz[1]), Quincke[2]), Leyden[3]) halten den Druck für positiv. Reprew, der seine Beobachtungen an lebendigen und todten Hunden angestellt hat, gelangt zum Resultate, dass der allgemeine Druck im Abdomen dem atmosphärischen nahe kommt, Schwankungen nach der positiven Seite gingen bis zu 3, nach der negativen bis 4 cm einer Wassersäule; der Druck im Rectum bei horizontaler Rückenlage erwies sich entweder gleich dem atmosphärischen oder häufiger positiv, seltener negativ. Constanter sind die Resultate von Wagner, welcher bei gesunden Leuten den Druck im Rectum vermittelst eines mit einem Manometer verbundenen Gummiballons zu bestimmen suchte. Er fand in der Mehrzahl der Fälle einen positiven Druck (+ 10 und mehr), nur in 2 Fällen war der Druck = 0, dabei wächst der Druck mit der Anfüllung des Abdomens. Wagner nahm als Druckeinheit den Druck bei Lage des Patienten auf dem Rücken mit angezogenen Knien an; bei Aenderung der Lage constatirte er folgendes Verhalten: am geringsten war der Druck bei der Lage à la vache (6—26), dann bei Lage auf der rechten Seite (4—16) und endlich auf der linken Seite (0—14).

Also bei Lebenden entspricht die von Hegar empfohlene Lage à la vache am meisten dem zu erzielenden Effect; bei Kindern aber kann nur die Rückenlage mit erhöhtem Becken angewandt werden, da die Knieellenbogenlage unbequem ist, um so mehr, als nach Mosler[4]) bei der Rückenlage ebenso viel Flüssigkeit und ebenso weit hineinfliesst als bei der Knieellenbogenlage. Fleischmann[5]) zieht die Lage auf der rechten Seite vor, die Rückenlage sei weniger günstig und ganz ungünstig sei die linksseitige Lage. Monti (l. c.) hat mit Erfolg die Rückenlage mit stark an den Leib herangezogenen Beinen und erhöhtem Becken bei Kindern angewandt. Bei dieser Lage floss auch bei meinen Leichenexperimenten das Wasser ziemlich leicht durch den ganzen Dickdarm bis ins Coecum, selbst bei verhältnissmässig geringem Druck (1—1½ m der Wassersäule)[6]).

1) Schatz, Archiv f. Gynäkologie 1872, IV.
2) Quincke, Deutsches Archiv f. klinische Medicin 1878. XXI. S. 459.
3) Leyden, Charité-Annalen 1878. III.
4) Mosler, Deutsches Archiv f. klinische Medicin XV. 1875. S. 223 bis 243.
5) Fleischmann, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1871, IV.
6) Bei lebenden Kindern scheint mir am günstigsten die Lage auf der rechten Seite, da derjenige, die die Infusion ausführt, auf der rechten Seite des Kindes steht und, mit seiner linken Hand die Hinterbacken anpressend, den Schlauch mit der rechten Hand einführt.

Wir sehen also, dass die Flüssigkeit ziemlich leicht bis ans Coecum gelangt, weiter aber, d. h. in den Dünndarm, fliesst sie durchaus nicht immer, und zwar nur unter einigen besonderen Bedingungen. — Bekanntlich findet sich an der Einmündungsstelle des Dickdarms in den Dünndarm eine eigenthümliche Bildung, die sog. Valvula ileo-coecalis oder Bauhinii. Wie Debierre[1]) uns mittheilt, führt diese Klappe den Namen des Anatomen, der die Entdeckung derselben sich im Jahre 1579 zugeschrieben hat[2]), obgleich sie eigentlich schon von Varole[3]) gesehen wurde, der die Klappe als Operculum ilei bezeichnete. Fabricius ab Aquapendente[4]) hat zuerst darauf hingewiesen, dass die Klappe das Hinüberströmen von Luft aus dem Dickdarm in den Dünndarm verhindert, nach einigen Jahren fand Riolan[5]) dasselbe auch für Wasser; nach diesen haben sehr viele Autoren diese Fähigkeit der Klappe hervorgehoben, obgleich andere an der Richtigkeit dieser Thatsache zweifelten. So z. B. weisen Cloquet[6]), Lauth[7]), Béclard[8]), Paulet[9]), Sappey[10]) die Möglichkeit des Uebertretens flüssiger, gasförmiger und fester Stoffe aus dem Dickdarm in den Dünndarm absolut von der Hand. „Merito dubitatur", sagt Lieberkühn[11]), „an unquam ex crassis in tenuia aliquid redire possit, nisi destructa sit valvula", während Cruveilhier[12]) dies nur für feste Körper gelten lässt, für flüssige und gasförmige Stoffe hält er die Klappe insufficient. Richet[13]) meint, dass die Klappe nur für Gase durchlässig ist, Luschka[14]) und Hyrtl[15]) erklären das fäcale Erbrechen durch die Fähigkeit der Klappe, auch feste Stoffe durchzulassen.

In Anbetracht solcher Widersprüche hat Prof. Trautvetter[16])

1) Debierre, Lyon médicale 1885. 45. S. 300.
2) Bauchin, Theat. anat. Francfurti p. 121, tab. XX. 1605.
3) Varole, Anat. hum. 1573. Citirt bei Debierre.
4) Hieronymi Fabricii ab Aquapendente opera omnia anatomica et physiologica. Lugduni Batavorum 1738.
5) Riolan, Enchirid. anat. Lugd. 1649. p. 105. Citirt bei Debierre.
6) Cloquet, Anatomie de l'homme. Paris 1831. V. p. 681.
7) Lauth, Manuel de l'anatomiste Paris. Strasbourg 1835. p. 306.
8) Béclard, Dictionnaire en 30 v. XVII, Paris 1837. p. 451.
9) Paulet, Anatomie topographique Paris 1867—1870. p. 451.
10) Sappey, Anatomie descriptive 3 éd. 1877. IV. p. 263.
11) Lieberkühn, De valvula coli et usu processus vermicularis 1782. Citirt nach Dissertation Turner S. 59.
12) Cruveilhier, Anatomie descriptive 2. éd. Paris 1843. III. p. 332.
13) Richet, Anatomie chirurgicale 4. éd. Paris 1873. S. 419.
14) Luschka, Die Anatomie des menschlichen Bauches. Tübingen 1863. S. 202.
15) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie (russische Uebersetzung).
16) Trautvetter, Wie weit können Flüssigkeiten in den Darmcanal per anum hinaufgespritzt werden? Deutsches Archiv f. klinische Medicin 1868. S. 476.

1868 Untersuchungen in dieser Richtung angestellt. Er injicirte an Lebenden Ferricyankali-Lösung, und nachdem die Betreffenden gestorben waren, schnitt er den Darm auf, brachte eine Lösung von Ferrum sesquichloratum hinein und bestimmte nach der bekannten Verfärbung, wie hoch die Flüssigkeit in den Darm hineingelangt war. Im Ganzen wurden 19 Leichen untersucht, nur zweimal gelangte die Flüssigkeit bis ans Coecum, in den anderen Fällen war sie durchaus nicht so tief hineingeflossen, bei Hunden dagegen gelangte sie zuweilen doch in den Dünndarm, ja sie kam sogar bis in den Magen und in den Mund. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung enthält die Arbeit von Pollak[1]), der nur an Kinderleichen experimentirte. Er brachte Amylumkleister hinein und bestimmte mittelst Jodtinctur, wie hoch der Kleister in den Darm gelangte. Gewöhnlich ging die Masse bis zum Coecum und nur bei sehr starkem Druck und bei maximaler Füllung des Blinddarms gelangte sie in den Dünndarm. Die Passage der Flüssigkeit aus dem Coecum in den Dünndarm ist nach Pollak entweder sehr erschwert oder ganz versperrt: die Lippen der Valvula Bauhinii bilden ein Dreieck, dessen Basis dem Dünndarm, dessen Spitze dem Coecum zugekehrt sind; bei starker Spannung des Coecums stellen sich die Lippen vertikal oder so, dass das Dreieck mit seiner Spitze sich dem Ileum zuwendet und daher Flüssigkeit durchlässt.

Etwas andere Resultate bekam Fleischmann (l. c.), der sowohl lebende als auch todte Kinder daraufhin untersuchte. Um die Höhe der Flüssigkeitsäule, die in den Darm bei Lebenden hineingelangt, zu bestimmen, wandte F. Tanninclysmen an, als Reagens gebrauchte er Ferrum sesquichloratum; Amylumkleister soll deshalb nicht anwendbar sein, weil das Amylum sich mit den unverdauten Stärkeresten mischen könnte, namentlich in Fällen, wo die Substanz durch die Klappe hindurch in das Ileum gelangt. Die Injectionen wurden mittelst einer Clystierspritze (von 140 ccm) ausgeführt, wobei in der Mehrzahl der Fälle die Hälfte des Clysmas bis zum Colon ascendens vordrang, das ganze Clysma bis zur Klappe, und zwar um so häufiger, je jünger das Kind war; bei 5 Kindern drang die Flüssigkeit in das Ileum ein: 1. bei einem 9 monatlichen 36 Zoll über die Klappe hinaus, 2. bei einem 9 monatlichen 12 Zoll, 3. bei einem 13 Monate alten Kinde 30 Zoll, 4. bei einem 2½ jährigen 12 Zoll und 5. bei einem 5½ jährigen 6 Zoll weit. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind nur an Erwachsenen angestellt worden. Simon (l. c.) hält das Uebertreten von Fäcalien aus dem

1) Pollak, Wiener med. Presse 1870. S. 781—784.

Dickdarm in den Dünndarm in den meisten Fällen für möglich, da bei seinen neun Leichenexperimenten das Wasser leicht durch die Valvula Bauhinii in den Dünndarm gelangte. Mosler jedoch gelang es nicht, bei Leichen die in den Darm hineingebrachte Flüssigkeit über die Valvula hinaus in das Ileum zu schaffen, was seiner Meinung nach damit zusammenhängt, dass man bei Leichen nicht so viel Flüssigkeit in den Darm hineinbringen kann wie bei Lebenden; bei Hunden gelangte die Flüssigkeit sehr leicht ins Ileum, etwas schwieriger schon bei Meerschweinchen.

1878 empfahl Prof. Cantani[1]) die Clysmen mit hohem Druck, die sogenannten Enteroclysmen. Leider finden wir in dieser Arbeit keine Beweise dafür, dass Flüssigkeiten durch die Klappe hindurchdringen können; diesen Beweis führen die späteren Arbeiten des Professors und seiner Schüler, so z. B. beschreibt Cantani[2]) zwei Fälle, wo 1½ l Oel ins Rectum hineingebracht worden waren und nach einer Stunde erbrochen wurden; einen ähnlichen Fall publicirte Bianchi[3]) und noch zwei Fälle Muselli[4]). In einem Referate über diese Fälle (im Wratsch 1883, p. 649) sagt Prof. Manassein: „Beim Menschen können weder gewöhnliche Clystiere (mittelst Kautschukballons, Spritzen und Klysopompe), noch die Hegar'schen die Bauhin'sche Klappe überwinden; es ist dies festgestellt durch die Experimente von Moschkow an Leichen und von Krusenstern und Bubnow durch klinische Beobachtungen; letztere Autoren brachten Schwind-

1) Cantani, Le indicazioni dell' enteroclismo nelle malattie intestinali. Il Morgagni 1878. 20. p. 273.

2) Cantani, Duo case di vomito d'olio dopo l'applica zione dell' olio per l'ano mediante l'enteroclismo Il Morgagni 1879. 4. p. 241.

3) Bianchi citirt bei Muselli.

4) Muselli, L'enteroclisme et ses indications. Journal de médecine de Bordeaux 1883. p. 73. Septembre. — Muselli sagt, dass die Enteroclysmen 1878 von Cantani empfohlen wurden, während Frattini das Jahr 1869 angiebt; Cantani selbst weist in seiner „Vorläufigen Mittheilung" im „Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften" 1884, 44 auf das Jahr 1870 hin. Leider konnte ich nicht die Arbeit, in welcher C. zuerst die Anwendung der Enteroclysmen empfohlen hatte, eruiren. Auch die Arbeit von Frattini (Gazzetta degli Ospitali 1890) lag mir nicht im Original vor, sondern in einem Referat aus dem Wratsch 1890, Nr. 8, in welchem erwähnt wird, dass vermittelst des von Cantani angegebenen sehr einfachen Instruments man Flüssigkeiten leicht durch die Bauhini'sche Klappe in den Dünndarm bringen kann. Für Kinder von 12—15 Jahren sollen 1—1½ l nöthig sein, von 6—12 Jahren ½—1 l; für Neugeborene 200—300 ccm. In seiner Abhandlung über die Therapie der Cholera sagt Cantani: „Man kann annehmen, dass die Bauhini'sche Klappe kein besonderes Hinderniss bietet, und es ist jetzt bereits experimentell erwiesen, dass das Hinderniss leicht überwunden werden kann."

süchtigen einige Stunden vor ihrem Tode Milch in den Darm hinein und constatirten bei der Section, dass die Milchcoagula nur bis zur Klappe gefunden werden konnten." — Aber schon 1885 giebt Manassein[1]) im Anlass der Olivieri'schen[2]) Arbeit kund, dass in seiner Klinik von Dr. Sigrist eine Reihe von Eingiessungen verschiedener farbiger und färbender Lösungen an Verstorbenen ausgeführt worden ist. Diese Flüssigkeiten drangen unbedingt bis in den Magen hinein, ohne den Darm, der mit tuberculösen Geschwüren besäet war, zu lädiren.

v. Ziemssen[3]) berührt ebenfalls in seiner Abhandlung „Ueber die artificielle Füllung des Dickdarms zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken" die Frage nach der Möglichkeit des Uebertretens von Gasen aus dem Dickdarm in das Ileum. Er führte einen Schlauch 15 cm weit in den Darm ein und injicirte zunächst eine Sodalösung und darauf eine Weinsäuresolution. Die dadurch entstehende Kohlensäure wurde bei den experimentellen Untersuchungen an Hunden und Kaninchen im Magen und sogar über denselben hinaus constatirt. Dieselben Untersuchungen stellte v. Z. an lebenden Menschen und an Leichen an, wobei es sich ergab, dass bei frischen Leichen die Bauhini'sche Klappe hermetisch schliesst, selbst bei sehr starkem Gasdruck, nur in seltenen Fällen gelangte der gasförmige Körper in den Dünndarm. Bei lebenden gesunden Leuten fand v. Z. dieselben Verhältnisse vor: das feste Schliessen der Klappe war die Regel, nur in Ausnahmefällen lag, wenn auch keine freie Passage, so doch die Möglichkeit des Uebertretens von Gasen in den Dünndarm vor. „Es ist klar," sagt der Autor, „dass bei solchen Individuen die Klappe bei sehr starker Spannung insufficient werden kann, doch sobald etwas Gas in den Dünndarm hineingelangt, wird die Klappe wieder schlussfähig." v. Ziemssen hat ferner den Einfluss der Chloroformnarcose auf die Function der Klappe zu eruiren gesucht; es hat sich feststellen lassen, dass unter diesen Umständen die Klappe insufficient wird, und der Dünndarm leicht mit Gasen gefüllt werden kann; daraufhin empfiehlt v. Z. in Fällen, wo man in den Dünndarm irgend einen gasförmigen Stoff einführen will, vorher die Narcose einzuleiten. Auch Debierre (l. c.) weist auf den Einfluss des Chloroforms hin. Die Ergebnisse seiner experimentellen Forschungen veranlassen ihn zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. in einigen Fällen gehen gasförmige Stoffe durch, Wasser

1) s. Wratsch 1885. p. 632. Anmerkung.

2) Olivieri, La semaine médicale 1885, 23. September.

3) v. Ziemssen, Deutsches Archiv für klin. Med. XXXIII. 1883. S. 235.

aber nicht; 2. in anderen Fällen passiren sowohl Gase als auch Wasser die Klappe und endlich kommen Fälle vor, wo weder Gase noch Wasser hindurchtreten können und die Klappe einem Druck von 3—4 m widersteht. Dabei ist die Valvula häufiger sufficient, wenn der Darm auf seinem Platze, also im Abdomen liegt; viel seltner ist sie schlussfähig, wenn der Darm herausgenommen worden ist (2:3); überhaupt sind die Schlussfähigkeit und die Insufficienz der Klappe von der anatomischen Lage der letzteren abhängig.

Wir sehen also, dass die Meinungen der verschiedenen Autoren über diesen Gegenstand sich sehr widersprechen, deshalb dürften auch meine Forschungsresultate von Interesse sein. Wie ich bereits früher erwähnt habe, können alle meine Untersuchungen in zwei Gruppen getheilt werden: Zur ersten Gruppe gehören diejenigen Experimente, wo ich die Schlussfähigkeit der Valvula ileo-coecalis in loco zu eruiren suchte, d. h. ohne das Coecum herauszunehmen; zur zweiten Gruppe diejenigen, wo ich den Darm herausnahm und dann vom Dickdarm aus das Coecum mit Wasser füllte. Nachdem ich auf die eine oder andere Weise die Schlussfähigkeit der Klappe gegenüber dem Wasser festgestellt hatte, wusch ich den Darm gründlich mit Wasser aus, schnitt das Coecum mit dem Colon ascendens und einem Theil des Dünndarms aus, brachte eine Ligatur an dem abgeschnittenen Ende des Ileums an, nachdem ich zuvor es an diesem Ende leicht aufgebläht hatte, dann blies ich Luft in das Colon von dem abgelösten Ende hinein und beobachtete, ob die Luft durch die Klappe hindurchging; endlich liess ich dann den mit Luft aufgeblähten Darm austrocknen, um die Beschaffenheit der Klappe später näher zu bestimmen. Die vorhergehende Aufblähung des Dünndarms war deshalb nöthig, weil in Fällen, wo die Klappe absolut sufficient war, die Luft aus dem Dickdarm in das Ileum nicht hineingelangen konnte, letzterer Darmabschnitt blieb deshalb unaufgefaltet, trocknete ein, schrumpfte zusammen, sodass später das Verhalten der Valvula Bauhinii von der Dünndarmseite aus nicht festgestellt werden konnte. Auf Trockenpräparaten gelingt es, wenn man auf der der Klappe gegenüberliegende Wand des Coecums eine Oeffnung anbringt, die Lage der Klappe bei geblähtem Coecum zu bestimmen; man kann ferner feststellen, ob sie sufficient ist oder nicht, und in letzterem Falle, wie stark die Insufficienz ist und worauf sie beruht.

Auf diese Weise habe ich 200 Präparate aus Kinderleichen getrocknet und untersucht, 130 entstammen Kindern, die jünger als ein Jahr waren, und 70 entsprachen einem Alter von 1—12 Jahren. Wie ich bereits erwähnt habe,

füllte ich den Dickdarm, bevor ich ihn eintrocknen liess, mit Wasser, welches zunächst unter schwachem Druck einlief, dann aber steigerte ich allmählich den Druck, indem ich den Krahn der Wasserleitung mehr öffnete. Es erwies sich, dass zu Anfang das Wasser unter einem Druck von 1—1½ m in den Darm hineinfloss, dann aber, wenn die Flüssigkeit bis an das Coecum gelangt war, steigerte ich den Druck bis zu 3 m, was die Darmwand ziemlich gut vertrug, sie riss nie ein, obgleich gewöhnlich bei solch einem Druck durch Zerreissung verschiedener Bauchfellbrücken an der Oberfläche des Blinddarms und des aufsteigenden Colonschenkels ein Knistern zu hören war. Sogar in Fällen, wo tuberculöse Geschwüre im Dickdarm vorhanden waren, hielt die Darmwand den hohen Druck aus, worauf bereits Professor Manassein auf Grund der Sigrist'schen Untersuchungen aufmerksam machte. Gewöhnlich aber fanden sich auch in solchen Fällen auf der Valvula Bauhinii Geschwüre mit ausgenagten Rändern; wahrscheinlicherweise beruhte darauf die Insufficienz der Klappe, die ihrerseits dazu beigetragen hat, dass der Druck auf die Dickdarmwand kein zu grosser wurde, da die Flüssigkeit ohne Hindernisse in den Dünndarm fliessen konnte. So z. B. war bei einem dreijährigen Mädchen die Klappe durch ein tuberculöses Geschwür, das an der Grenze zwischen Dickdarm und Ileum lag, völlig zerstört. Das Geschwür nahm den ganzen Umkreis des Dünndarmendes ein (4½ cm), seine Länge war 3½ cm. In diesem Falle floss das Wasser per rectum bis in den Magen.

Wir finden also, dass bei Anfüllung des Dickdarms mit Wasser oder bei Aufblähung desselben mit Luft das Wasser in einer Reihe von Fällen den Dickdarm stark ausdehnt und dann in den Dünndarm hinübertritt — und in diesen Fällen hängt es natürlich von dem Inhalt des Dünndarms und von der Menge der infundirten Flüssigkeit ab, wie weit das Wasser in den Dünndarm hineinfliessen wird, denn ist einmal die Klappe insufficient, so kann das Wasser bei leerem Dünndarm und bei grosser Menge der eingeführten Flüssigkeit bis in den Magen gelangen und sogar weiter bis in den Mund — was ich in einigen Fällen beobachtet habe. Das waren aber vielleicht pathologische Zustände, wo die Valvula ileocoecalis nicht normal, pathologisch verändert war, und vielleicht ist dieser Umstand allein für das Uebertreten von Flüssigkeiten aus dem Dickdarm in den Dünndarm verantwortlich zu machen? Möglicherweise haben auch die anderen Autoren, die ähnliche Beobachtungen gemacht haben, mit pathologischen Zuständen zu thun gehabt. Das ist nun durchaus nicht der Fall, denn es erweist sich, dass die Valvula ileo-colica nicht

nur in pathologischen, sondern auch in ganz normalen Fällen insufficient sein kann; ja ich kann auf Grund der 200 Untersuchungen behaupten, dass bei Kindern die Insufficienz der Klappe ebenso häufig wie die völlige Schlussfähigkeit vorkommt, und im frühesten Kindesalter ist sogar die Durchlässigkeit häufiger als die vollkommene Undurchlässigkeit. Um wieder auf meine Beobachtungen zurückzukommen: von 200 Leichen, die ich daraufhin untersucht habe, gehörten 130 dem frühesten Kindesalter (unter einem Jahre) an und bei ihnen wurde die Valvula Bauhinii vollkommen schlussfähig nur in 27 Fällen gefunden, in 103 Fällen ging das Wasser in den Dünndarm frei hinein, also die Klappe war in 20,8% vollkommen sufficient, in 79,2% aber insufficient. Bei Kindern von 1—12 Jahren finden wir nicht mehr ein solches Ueberwiegen der Insufficienz, von 70 Fällen bestand letztere nur 37 mal, in 33 Fällen schloss die Klappe hermetisch. Wenn wir noch jene 4 pathologischen Fälle hinzurechnen, so ergiebt es sich, dass die Klappe ebenso häufig schlussfähig wie insufficient war. Dabei findet man, dass in einigen Fällen die Flüssigkeit leicht in den Dünndarm gelangt, ohne besonders starke Ausdehnung des Coecums; in anderen Fällen gelangt sie nicht in das Ileum, wenn die Wände des Blinddarms schwach gespannt sind, erst bei stärkerem Druck fliesst sie in den Dünndarm hinein. Ist aber die Klappe vollkommen schlussfähig, so füllt sich der Dickdarm immer mehr und mehr, ohne dass auch ein Tropfen der Flüssigkeit über die Klappe hinauskommt; steigert man nun noch den Druck (über 3 m), so beobachtet man entweder ein Platzen der Darmwand oder aber eine Zerreissung der Klappe. Nach Morgagni[1]), Winslow[2]), Albinus[3]) entsteht die Klappe durch Hineinzwängung des Ileums in das Coecum und zwar der Schleimhaut und der Ringmuskulatur. Nach Luschka stellt die Valvula ileo-coecalis die Darmwandduplicatur vor, welche in das Lumen des Dickdarms hineinführt; die Klappe ist dabei nicht kreisförmig, wie der Pylorus, sondern stellt zwei nebeneinander gelegene Zipfel dar. Wenn wir auf frischen Präparaten die Klappe von der Coecalseite betrachten, so finden wir, dass sie einen Reifen darstellt, der den kreisförmigen Rand des Dünndarmendes einnimmt und nach dem Lumen des Coecums gerichtet ist. Bei Anfüllung des Blinddarms mit Wasser oder bei Aufblähung desselben mit Luft

1) Morgagni, Adversaria anatomica. III. 1719. Citirt bei Debierre.

2) Winslow, Expositio anatomica structurae corporis humani. Francfurti 1753. IV. p. 48.

3) Albini, Academicarum annotationum liber tertius. Leidae 1754. Cap. II. p. 14—23.

wird dieser reifenförmige Vorsprung allmählich gedehnt, und in Fällen von vollkommener Schlussfähigkeit der Klappe kann man sie in der stark gedehnten, gestreckten Lage sehen, natürlich nur von der Dünndarmseite. Die Klappe stellt dann zwei mit den convexen Flächen nebeneinander liegende Halbkugeln vor, sodass man von einer oberen und unteren Halbkugel sprechen kann, dabei sind sie nicht immer ganz symmetrisch, bald springt die obere, bald die untere Halbkugel mehr vor. Wird der Druck in dem Dickdarm noch gesteigert, so spannen sich die Wände der Halbkugeln immer stärker an, verdünnen sich und legen sich noch fester nebeneinander; und wird endlich der Druck sehr hoch, so hört man ein Knistern, das von der Zerreissung der Darmserosa, die in Form eines dicken und kräftigen Ringes die Grenze zwischen Dünndarm und Dickdarm umgiebt, herrührt, dabei wird die Einmündungsstelle des Dünndarms weiter; dasselbe geschieht auch mit der Serosa des Coecums und des aufsteigenden Colonschenkels. Die Klappe erweist sich dann als insufficient, zwischen beiden Halbkugeln entsteht eine Oeffnung, die flüssigen und gasförmigen Stoffe treten alsdann unbehindert in den Dünndarm, der Dickdarm fällt zusammen. Es ist mir dabei nie gelungen, die von Pollak erwähnte Möglichkeit des Umwendens der Klappe von dem Dick- nach dem Dünndarm zu sehen. Die Klappenwandungen bestehen bekanntlich aus Schleimhaut und Ringmuskelfasern, deshalb sind sie ziemlich stark und können länger Widerstand leisten; viel früher reisst die Serosa des Dickdarms, bedingt dadurch die Klappeninsufficienz, und damit fällt sofort der Druck im Dickdarm, bevor noch eine Zerreissung oder eine Umwendung der Klappe stattfinden kann. Wir sehen also, von welch' grosser Wichtigkeit die Serosa für das vollkommene Schliessen der Klappe ist. Ferner kann dieselbe Valvula Bauhinii, welche bei normaler Lage des Darms im Abdomen und bei unversehrten Bauchdecken hermetisch den Eingang in den Dünndarm verschliesst, insufficient werden, sobald wir den Darm herausnehmen. Weiterhin kann die sogar nach Herausnahme des Darms sufficiente Klappe schlussunfähig werden, wenn die Serosa entfernt wird. Jedoch kommt es vor, dass die Klappe ungeachtet aller dieser Manipulationen häufig noch hermetisch schliesst und eher platzt, als irgend welche Substanz aus dem Dick- in den Dünndarm hindurchtreten lässt oder gar sich in das Lumen des Dünndarms umstülpt.

Welche Form die Valvula Bauhinii auf frischen Präparaten bei aufgetriebenem Darm und in Fällen von Insufficienz besitzt, ist natürlich unmöglich zu sagen, wir können nur nach den getrockneten Därmen unsere Vermuthung aussprechen.

Wird an solchen Präparaten eine Oeffnung in der Dickdarmwand gegenüber der Klappe angelegt, so sieht man, dass letztere nicht in dem ganzen Umkreise der Dünndarmmündung angeordnet ist, sondern nur oben und unten in Form zweier Zipfel, eines oberen und unteren, die mit ihren Enden vorn und hinten aneinanderstossen. Jeder Zipfel besitzt am häufigsten die Form eines gleichschenkligen Dreieckes, dessen Grundlinie nach dem Lumen der Klappe, dessen Spitze nach dem oberen resp. unteren Winkel, die durch die Einmündung des Dünndarms in den Dickdarm gebildet werden, gerichtet sind. Alle Schenkel dieser Dreiecke sind etwas gebogen. In einer Reihe von Fällen liegen diese Dreiecke mehr horizontal, in einer anderen Reihe mehr vertical. Das obere Dreieck ist am häufigsten horizontal gelagert und stellt nach seiner Lage und Form gleichsam eine stärker ausgeprägte Duplicatur der Dickdarmschleimhaut — frenulum Morgagni — vor. In Wahrheit ist es bekanntlich keine einfache Schleimhautduplicatur, denn im oberen Klappenzipfel[1]) findet sich ausser Schleimhaut noch Muskelfaser; nur der vordere und hintere Winkel des oberen Dreiecks gehen in eine reine Schleimhautfalte über; daher nimmt der obere Zipfel einen viel grösseren Umkreis des Darms ein als der untere. Die Grundlinie des oberen Dreiecks ist, wie ich bereits erwähnt habe, gekrümmt, und zwar mit der Concavität nach dem Lumen der Klappe, doch ist gewöhnlich diese Krümmung nicht stark ausgesprochen. Das untere Dreieck liegt häufig mehr vertical als horizontal, weil der Dünndarm nicht perpendiculär in den Dickdarm einmündet, sondern unter einem scharfen Winkel in der Richtung von unten nach oben. Der Boden des unteren Dreiecks ist kürzer als der des oberen, seine Endpunkte sind häufig nicht an den Endpunkten des oberen, sondern an seiner unteren Fläche befestigt. Der Ausschnitt am freien Ende des unteren Zipfels ist gewöhnlich viel grösser als am oberen Zipfel, sodass in Fällen von Klappeninsufficienz als Ursache hierfür hauptsächlich dieser grosse Ausschnitt am Boden des

---

1) In der Bildung beider Zipfel nehmen in gleichem Maasse sowohl der Dünndarm als auch der Dickdarm Theil und zwar deren Schleimhaut- und Ringmuskelfaserschicht (Luschka), obgleich andere Autoren der Meinung sind, dass der obere Zipfel nur vom Dickdarm, der untere nur vom Dünndarm gebildet werde; noch andere meinen, bei der Bildung der Klappe betheilige sich ausschliesslich der Dünndarm. Nach der Formbildung der Klappe zu schliessen, muss man wohl Luschka Recht geben: die Fläche, die nach dem Lumen des Dickdarms schaut, ist mit dessen Schleimhaut ausgekleidet, dagegen ist die nach dem Ileum gerichtete mit Dünndarmschleimhaut bedeckt, am freien Rande der Klappe gehen diese Schleimhautflächen ineinander über.

unteren Dreiecks zu beschuldigen ist. In Fällen von Durchlässigkeit der Klappe sehen wir zwischen ihren beiden Zipfeln ein Lumen entweder in Form einer kleinen schlitzförmigen Oeffnung oder eines mit dem breiten Theil nach vorn gerichteten Eies. Dagegen sieht man, wenn die Klappe vollkommen undurchlässig ist, kein Lumen; der untere Zipfel liegt dem oberen fest an, sodass beide an Trockenpräparaten miteinander verwachsen erscheinen; dabei liegt nicht der obere Zipfel dem unteren an, sondern im Gegentheil, der untere drückt sich an den oberen an: der obere bleibt wie zuvor, in horizontaler Lage, der untere jedoch geht aus der geneigten in die horizontale Lage über. Es erweist sich somit, dass die Insufficienz hauptsächlich auf das Verhalten des unteren Zipfels beruht, wobei nicht nur die Grösse seines Randausschnittes in Frage kommt, sondern auch die Länge der Dünndarmwand, die in den Dickdarm hineingestülpt ist. In der That sehen wir in einigen Fällen, dass die Klappe dank der bedeutenden Länge des unteren Zipfels schlussfähig ist, trotzdem ein grosser Randausschnitt vorhanden ist. Debierre sagt, dass die Ansicht verschiedener Autoren über die Grösse der beiden Zipfel verschieden ist. Sappey (l. c. S. 262) hält den unteren Zipfel für länger, Adelon[1]) für breiter, dagegen halten ihn Cruveillier, Morel und Mathias Duval[2]) für kürzer. Debierre fand die Klappe sufficient in Fällen, wo beide Zipfel gleich lang waren oder der untere länger, insufficient dagegen, wo der untere Zipfel kurz war oder einen grossen Ausschnitt besass.

Ich habe bereits der Bedeutung der bandförmigen Bauchfellligamente am Dickdarm, besonders in der Gegend der Einmündungsstelle des Dünndarms Erwähnung gethan. An dieser stelle geht vom Dünndarm auf den Dickdarm ausser Peritoneum noch eine Längsmuskelfaserschicht über, die sich nicht bei der Bildung der Klappe betheiligt. Dank diesem Umstande wird die Befestigungsstelle beider Zipfel besonders resistent, weniger dehnbar, deshalb auch die Klappe schlussfähig. Auf Grund dessen ist die Erklärung, die Pollak für die Insufficienz der Klappe bei starkem Druck im Coecum gegeben hat, nicht stichhaltig. Auf welche Weise kann denn die Valvula sich in das Lumen des Dünndarms umstülpen? Der obere Zipfel ist, wie wir gesehen haben, genügend befestigt und bei starkem Druck, also auch stärkerer Spannung der Colonwände, wird er sich mehr in seiner horizontalen Lage dehnen, um so mehr, als zuweilen verticale Falten

1) Adelon citirt bei Debierre.
2) Mathias Duval, Manuel de l'anatomiste 1883. Paris. p. 1034.

vorhanden sind, die jedes Ausbiegen des freien Randes nach unten verhindern; der untere Zipfel liegt, wenn er genügend lang ist, fest dem oberen an und wird sich natürlich bei stärkerem Coecaldruck noch fester an den oberen anschmiegen.

Jetzt verstehen wir auch, weshalb die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Möglichkeit des Uebertretens von Dickdarminhalt in das Ileum so verschieden sind. Alles beruht hier, wie wir sehen, auf individueller Verschiedenheit der Entwickelung beider Klappenzipfel, oder richtiger, nur des unteren, am häufigsten die Insufficienz bedingen kann. Wir können nie mit Bestimmtheit aussagen, ob in dem gegebenen Falle die per Rectum eingeführte Flüssigkeit in den Dünndarm hinübertreten werde. Nehmen wir meine Zahlen zu Hilfe, so können wir sagen, dass bei Kindern, die älter als 1 Jahr sind, wir in der Hälfte der Fälle Flüssigkeiten in den Dünndarm per Rectum hineinbringen können, bei jüngeren Kindern (also bis zu 1 Jahr) in ¾ aller Fälle. Diese Resultate müssten uns veranlassen, in jedem Falle einen Versuch, die Flüssigkeit in den Dünndarm hineinzubringen, zu machen, um so mehr, als diese Versuche den Kindern keinen Schaden verursachen können. Nur muss man im Auge behalten, dass der Druck nicht zu hoch sein darf[1]), denn ist die Klappe insufficient, so ist gar kein hoher Druck zum Hineingelangen der Flüssigkeit in den Dünndarm nothwendig; schliesst aber im Gegentheil die Klappe hermetisch, so wird ein Steigern des Druckes eher den Verschluss noch fester gestalten. Ich habe gewöhnlich einen Druck von 1½—2 m einer Wasseräule angewandt; ein stärkerer Druck (3—4 m) führte in Fällen von hermetischem Verschluss der Klappe eine Ruptur des serösen Ueberzuges des Dickdarms herbei. Ausserdem muss noch in Betracht gezogen werden, dass bei Vorhandensein irgend eines ulcerösen Processes im Darme ein zu hoher Druck die Ruptur der ganzen Dickdarmwand zu Folge haben kann. Ich habe bereits die Arbeit von Sigrist erwähnt, der die Beobachtung machte, dass Flüssigkeiten aus dem Dickdarm in den Dünndarm, sogar in den Magen hineingelangen können, ohne den mit tiefen tuberculösen Geschwüren besäten Darm zu lädiren. Diese Beobachtungen sind an Leichen Erwachsener gemacht worden, leider fehlen Angaben über die Höhe des angewandten Druckes und über das Verhalten der Klappe. So viel ich bei Kindern beobachtet habe, kommt sehr häufig bei Darmtuberculose eine Affection der Klappe vor, in manchen Fällen findet man so-

1) Natürlich nicht einen Druck von 7 m, wie ihn Frattini bei Invagination und Torsion empfiehlt.

gar beide Zipfel durch Ulcera völlig zerstört; bei solch einer Insufficienz der Valvula Bauhinii ist der Durchgang in den Dünndarm vollkommen frei, deshalb ist ein starker Druck gar nicht nöthig. Dennoch bekam ich in einem ähnlichen Falle eine Ruptur des Darms, und zwar des Dünndarms, wobei die Flüssigkeit leicht in den letzteren eindrang und an der Stelle eines kleinen tuberculösen Geschwüres den Darm perforirte. Ich erwähne diesen Fall deshalb, weil man meiner Meinung nach, bei Vermuthung eines ulcerösen Processes im Darm, besonders vorsichtig mit der Anwendung eines hohen Druckes sein muss, namentlich, wenn noch ein Obturator verwendet wird.

Die von Baginsky empfohlene locale Behandlung der Erkrankungen des kindlichen Darms ist überhaupt von grosser Bedeutung, worauf auch namentlich Prof. Monti[1]) aufmerksam gemacht hat. Er wendet die Clysmenbehandlung bei Dyspepsie, Koprostase, bei Katarrhen des Dick- und Dünndarms, bei Cholera infantum, bei der Magen-Darmatrophie, Dysenterie, Typhus abdominalis, bei beginnender Typhlitis und Perityphlitis, Darminvagination und endlich noch bei Helminthiasis (Taenia und Oxyuris) an. Auf diese Weise wurde also fast bei allen Darmerkrankungen, die ja im kindlichen Alter so häufig sind, die Clysmenbehandlung mit Erfolg durchgeführt; ausserdem aber kann diese Therapie auch bei Affectionen anderer Organe von Nutzen sein, wie es Muselli bei Erwachsenen beobachtet hat. Er empfiehlt die Enteroclysmen bei entzündlichen und nervösen Erkrankungen des Darms, bei Verschluss desselben, ausserdem aber noch zur Ernährung der Kinder: bei Trismus, bei Erkrankungen des Kehlkopfes (Läsionen des Kehldeckels, Paralyse der Kehlkopfmuskulatur), bei Dysphagie (Ulcera und Narben des Magens, Stenose der Speiseröhre durch einen Tumor, geschwürige und narbige Stricturen, Divertikelbildung), endlich in Fällen von Erkrankungen des Magens, wo Ruhigstellung des Magens erwünscht ist.[2])

Wir sehen also, wie häufig die Clysmen bei Kindern Anwendung finden können, und deshalb muss auch die Entscheidung der Frage von dem Durchgang verschiedener Flüssigkeiten durch die Bauhini'sche Klappe von grosser Wichtigkeit sein.

---

1) Monti, Ueber Darmirrigationen und ihren therapeutischen Werth bei Behandlung von Darmkrankheiten im Kindesalter. Wien.

2) Frattini empfiehlt die Clysmenbehandlung bei allen fieberhaften Erkrankungen (Eisclystiere), bei Einklemmung von Hernien, bei Blutwallungen zum Gehirn und anderen Organen.

Nachdem ich nun diese Frage erledigt habe, möchte ich Einiges über das Coecum und den Wurmfortsatz, die gerade in der Pathologie des Kindesalters eine grosse Rolle spielen, hinzufügen.

Tschernow[1]) hat im vorigen Jahre eine Arbeit publicirt, die für jeden Kinderarzt von Interesse sein dürfte. Nachdem dieser Autor einen historischen Ueberblick über die Entwickelung der verschiedenen Ansichten betreffend die Pathogenese der Perityphlitiden gegeben hat, gelangt er zum Resultate, dass man jetzt die Frage nach der negativen Rolle des Dünndarms in der Aetiologie der Perityphlitis als entschieden betrachten könne, worauf auch die Statistik von Barney und Weyr[2]) hindeute. Der erste Autor fand auf einen Fall von primärem Durchbruch im Coecum 100 Fälle von Perforation des Wurmfortsatzes, der letztere fand unter 300 Fällen von Perityphlitis nur 3 Fälle von Perforation des Blinddarms, sodass die Hauptrolle bei der Entstehung dieser Erkrankung dem Processus vermiformis zukommt. Ueberhaupt kommt die Perityphlitis im Kindesalter nicht seltener als bei Erwachsenen vor. Tschernow giebt folgende Zahlen an: Nach Volz (1846) kamen von 38 Fällen 12 auf das kindliche Alter (1 Fall: 7 Jahre, 11 Fälle: 8—14 Jahre), nach Vollert (1891) waren von 63 Kranken 27 jünger als 20 Jahre (1 Fall: 10 Jahre, 26 Fälle: 11—20 Jahre). Balzer[3]) weist auf 21 Beobachtungen von Gerhardt hin, auf 19 Fälle (von 38) von Meigs und Pepper, auf 6 Fälle (von 47) von Lewis, auf 2 Fälle (von 73) von Bamberger, auf 6 Fälle von Paulier, auf 1 Fall von Barthez (Perforation des Wurmfortsatzes bei einem 7 Monate alten Kinde). Balzer selbst fand in 2 Fällen (bei Knaben von 10 und 13 Jahren) Perforation des Processus vermiformis. Auf Grund dieser Thatsachen müssen wir Tschernow und Balzer beipflichten, dass die Perityphlitis durchaus keine seltene Erkrankung des kindlichen Alters darstellte, deshalb werden wohl auch meine anatomischen Befunde von Interesse und Bedeutung sein, namentlich weil die neuerdings erschienene umfangreiche Arbeit von Dr. Turner sich auf ganz jugendliche Kinder (28 Leichen von 8—348 Tagen) und dann auf das Alter von 14—80 Jahren (104 Leichen) bezieht; das uns am meisten interessirende Alter von 1—14 Jahren ist somit nicht berücksichtigt worden.

---

1) Tschernow, Perityphlitis und Paratyphlitis bei Kindern (russisch). Kiew 1892.

2) Citirt nach Tschernow p. 12.

3) Balzer, Observations et recherches pour servir l'histoire des inflammations du coecum chez l'enfant. Gazette médicale de Paris 1879, 15. 19. 25.

Besonders wichtig ist die Frage, wie sich das Bauchfell zum Blinddarm und zum Wurmfortsatz verhalte; diese Frage ist ganz verschieden beantwortet worden. Dupuyten, Velpeau, Roser, Malgaigne, Quain, Hyrtl, Tillaux und andere Autoren behaupten, dass der Blinddarm auf seiner hinteren Fläche kein Peritoneum besitze, sondern direct dem Zellgewebe der Fossa iliaca anliege, dagegen stellen Luschka, Langer, Treves, Tuffier, Bardeleben und Tarenetzki als Regel hin, dass sowohl beim Kinde als auch beim Erwachsenen der ganze Blinddarm und der Anfangstheil des Colon ascendens bis zur Einmündung des Ileums allseitig vom Peritoneum überzogen und frei beweglich sind. Turner selbst fand, dass unter 94 Fällen bei Erwachsenen in 91 Fällen (also 96%) der Blinddarm allseitig vom Bauchfell bedeckt war; unter 28 Kinderleichen fand er nur in einem einzigen Falle den oberen Abschnitt des Coecum und des Colon ascendens fixirt, in den übrigen 27 Fällen erwiesen sich der Blinddarm und ein grösserer oder geringerer Abschnitt des aufsteigenden Colonschenkels völlig frei. Meine Beobachtungen stimmen mit diesen fast überein. Mich interessirte besonders dieses Verhalten des Darms bei Kindern von 1—14 Jahren; in 76 Fällen untersuchte ich sorgfältig die Lage des Coecum und sein Verhalten zum Peritoneum, wobei, wie ich bereits erwähnt habe, das Coecum und ein Theil des Colon ascendens fast immer ausserordentlich beweglich waren, was damit zusammenhängt, dass diese Darmabschnitte allseitig vom Peritoneum überzogen sind. Die Stelle, an welcher der aufsteigende Schenkel an der hinteren Bauchwand befestigt ist, ist sehr variabel; häufig fand ich sie an der Uebergangsstelle des Colon ascendens in das Colon transversum; Dank diesem Umstande waren der Blinddarm und der ganze aufsteigende Colonschenkel frei beweglich, und deshalb konnten auch solche Lageveränderungen zu Stande kommen, wie z. B. unter der Leber, in der linken Fossa iliaca, im linken Hypochondrium etc. Von den 76 Fällen erwies sich in 6 Fällen der Blinddarm mit seiner hinteren Fläche an der rechten Fossa iliaca völlig fixirt und erforderte zu seiner Trennung eine Kraftanwendung, was Prof. Tarenetzki nie beobachtet hat. Was das jüngere Alter anlangt, so kann ich aus meinen Beobachtungen am Findelhause (200 Leichen) schliessen, dass in der Mehrzahl der Fälle der Blinddarm und das Colon ascendens allseitig vom Peritoneum überzogen sind, obgleich Fälle vorkamen, wo das Coecum ziemlich fest in der Fossa iliaca fixirt war. Auf Grund meiner Beobachtungen muss ich mich somit der Meinung derjenigen Autoren anschliessen, die die völlige peritoneale Auskleidung des Blinddarms als Regel hinstellen.

Auch über den Wurmfortsatz gehen die Meinungen der Autoren auseinander: die einen (Tillaux, Roser, Albrecht, Dautel, Sonnenburg, Krafft) sind der Ansicht, dass der Processus vermicularis zur Hälfte oder zum Drittel kein Peritoneum besitzt, während Kjorte und Roux das Gegentheil behaupten. Ich muss mich der Meinung letzterer Autoren anschliessen, da in der Mehrzahl der Fälle der Wurmfortsatz allseitig mit Peritoneum ausgekleidet war; im Alter von 1 bis 14 Jahren (76 Leichen) fand ich ihn nicht ein einziges Mal frei vom Peritoneum, in jüngerem Alter unbedeckt nur in einzelnen Fällen und zwar an seiner Spitze. Gewöhnlich befand sich der Anfangstheil des Wurmfortsatzes an der inneren Fläche des Coecums, etwas unterhalb der Einmündungsstelle des Ileums, von hier aus erstreckte er sich nach oben und aussen hinter dem Dünndarm und legte sich an die hintere Fläche des Colon ascendens[1]); unter 76 Fällen wurde diese Lage in 56 Leichen gefunden, wobei in einem Falle der Processes vermicularis gestreckt und fest an der hinteren Wand des allseitig mit Peritoneum ausgekleideten Colon ascendens fixirt war. In den übrigen Fällen verlief der Wurmfortsatz dreimal nach innen unten hinter der Harnblase ins grosse und sogar ins kleine Becken; viermal lag er auf der Vorderfläche des Blinddarms, nach oben und aussen verlaufend, und endlich in 13 Fällen (wobei die oben erwähnten anomalen Lagen des Coecums und Colon ascendens beobachtet wurden) befand sich der Wurmfortsatz entsprechend den Lageveränderungen des Colons: in Fällen von einfacher Umbiegung des aufsteigenden Schenkels verlief er entweder auf der hinteren Fläche des Coecums nach unten und aussen oder, wie ich es in einem Falle beobachtet habe, nach oben und aussen zum rechten Hypochondrium; war das Coecum nach dem linken Hypochondrium verlagert, so zeigte der Wurmfortsatz solch eine Lage, dass er bei Zurücklagerung des Coecums in die Fossa iliaca dextra die gewöhnliche Richtung nach oben, hinten und aussen hinter dem Dünndarm auf der Hinterfläche des Colon ascendens einnehmen würde.

---

1) Professor Tarenetzki fand unter 100 Leichen verschiedenen Alters in $^1/_3$ aller Fälle den Wurmfortsatz statt mit seinem Ende frei nach unten hängend, mit seinem ganzen Körper nach oben verlaufend, wobei er mit der hintern Wand des Coecums und Colon ascendens mehr oder weniger verwächst (Wratsch 1883 p. 354). Auch Turner schliesst sich auf Grund seiner Beobachtungen der Ansicht von Velpeau, Luschka, Cruveillier, Henle und Tarenetzki an, dass die Lage des Wurmfortsatzes im kleinen Becken die typische sei. Dagegen hält Steiner solch eine Lage nur bei Erwachsenen für typisch, bei Kindern liege der Wurmfortsatz normal in der Fossa iliaca.

Noch einige Worte über den Anfang des Processus vermicularis. Bei älteren Kindern (d. h. älter als 1 Jahr) beginnt er fast immer seitlich, von der inneren Fläche des Blinddarms, was jedoch bei Kindern unter einem Jahre nicht zutrifft; hier beginnt er sehr häufig am Boden des Coecums, und je jünger das Kind ist, um so häufiger wird dies beobachtet. Von 120 Coecumpräparaten, die ich im Findelhause gesammelt habe, befand sich der Anfang des Wurmfortsatzes 38 mal am Boden, 4 mal an der hinteren Fläche des Blinddarms. Bei näherer Betrachtung des Wurmfortsatzes auf frischen und getrockneten Präparaten gelangte ich zu derselben Ueberzeugung, welche schon von Steiner, Tarenetzki und Turner ausgesprochen worden war, dass eine Gerlach'sche Klappe im eigentlichen Sinne des Wortes nicht existire. An Trockenpräparaten sehen wir freilich meist eine Erhebung am oberen Halbkreise der Mündung, jedoch ist dies hauptsächlich durch den schrägen Verlauf des Wurmfortsatzes nach oben bedingt, werden jedoch der Blinddarm und der Wurmfortsatz vom Peritoneum getrennt, darauf mit Luft aufgebläht und erst dann getrocknet, so findet man keine Falte an der Mündung des Wurmfortsatzes, dieselbe ist ganz offen. In einigen wenigen Fällen bleibt doch noch eine kleine Falte am Rande der Mündung bestehen, doch nimmt diese Falte durchaus nicht den ganzen Umkreis ein, vielmehr nur einen kleinen Theil desselben, dabei ist ihre Lage so beschaffen, dass sie durchaus nicht irgend ein Hinderniss für den Austritt aus dem Processus vermicularis bieten kann, dagegen kann sie wohl den Eintritt in den Fortsatz verhindern, was noch unterstützt wird dadurch, dass der Wurmfortsatz häufig unter einem Winkel nach oben verläuft: bei Erhöhung des Druckes im Coecum kann dessen Wand den Wurmfortsatz platt drücken, sodass er sein Lumen einbüsst. Dieser Schluss widerspricht der Meinung von Tarenetzki, welcher Folgendes behauptet (l. c.): „Wird das Coecum bei gewöhnlicher hängender Lage des Wurmfortsatzes mit Wasser oder Luft gefüllt, so ist ein beträchtlicher Druck zum Uebertreten des Coecalinhaltes in den Fortsatz nothwendig. Verläuft jedoch der Wurmfortsatz nach oben, hinter dem Coecum, so kann schon bei ganz geringem Druck der Inhalt in den Processus vermicularis eintreten, da bei solch einer Lage des letzteren der Blinddarm gewöhnlich mangelhaft entwickelt ist und häufig nur ein trichterförmiges Ansatzstück des Fortsatzes darstellt." Solch einen trichterförmigen Abschnitt des Wurmfortsatzes fand ich gewöhnlich in denjenigen Fällen, wo der Processus vermicularis am Boden des Coecums entsprang; sonst aber fand ich ihn nur sehr selten, trotz der früher er-

wähnten Häufigkeit des Verlaufes des Processus vermicularis nach oben hinter dem Coecum.

Nun noch Einiges über die Messungen des Processus vermicularis. Im Ganzen wurden von mir 255 Messungen ausgeführt, von diesen kommen 200 auf das erste Lebensjahr (113 bis zu einem Monat, 36 von 1—2 Monaten, 51 von 2 Monaten bis zu einem Jahre), die übrigen betrafen Kinder von 1—14 Jahren. Bei den kleinen Kindern betrug das Minimum der Länge 2,2 cm, das Maximum 9,4 cm, im Durchschnitte 5,44 cm bei einer mittleren Körperlänge von 46,5 cm. Bei den älteren Kindern war das Minimum 4,8 cm, Maximum 13 cm, im Durchschnitte 7,95 cm bei einer mittleren Körperlänge von 82 cm. Wie wir sehen, nimmt die absolute Grösse des Wurmfortsatzes mit dem Alter zu, jedoch nicht im Verhältnisse zum Körperwachsthum, denn im ersten Lebensjahre nimmt der Wurmfortsatz $^1/_8$ der Körperlänge ein, während er in späteren Jahren nur etwa $^1/_{10}$ der Körperlänge betrifft. Im weiteren Wachsthum des Körpers nimmt, wie wir aus den Zahlen von Tarenetzki (8,6 cm) und Turner (9 cm) ersehen, das Verhältniss der Länge des Wurmfortsatzes zur Körperlänge noch mehr ab — 1 : 18 bis 1 : 20. Fast dasselbe ist über die Breite des Fortsatzes auszusagen: bei Kindern bis zu einem Jahre fand ich das Maximum 0,6 cm, das Minimum 0,2 cm, im Durchschnitte 0,36 cm; bei älteren Kindern das Maximum 0,6 cm, das Minimum 0,15 cm, im Durchschnitte 0,43 cm; bei ganz kleinen Kindern beträgt somit das Verhältniss der Breite zur Länge des Wurmfortsatzes 1 : 15, bei älteren Kindern 1 : 18 (nach Turner betrifft bei Kindern bis zu einem Jahre die Breite [0,2—0,5] $^1/_{10}$ der Länge des Wurmfortsatzes). Vergleichen wir diese Zahlen mit den von Tarenetzky und Turner für Erwachsene eruirten, so müssen wir uns der Ansicht dieser Autoren von der progressiven Atrophie des Wurmfortsatzes anschliessen: diese beginnt zu 20 Jahren, wo die Breite 0,7 cm betrifft, zu 50 Jahren ist dann die Breite des Processus vermicularis zuweilen noch geringer als bei Neugeborenen, darauf beruht auch wahrscheinlich die Thatsache, dass im reiferen Alter Perityphlitis seltener auftritt. Nach Tarenetzki fällt das Maximum der Länge des Wurmfortsatzes auf das 13. Jahr, von dieser Zeit an vermindert sich die Länge im Verhältnisse zur Körperlänge. Das Gegentheil beobachten wir beim Coecum. Sein Umfang und seine Länge nehmen bis ins hohe Alter zu, zuweilen sogar so, dass der ganze Blinddarm aus der Fossa iliaca ins kleine Becken tritt. Schon Herlin betonte 1768 dieses verschie-

dene Verhalten der Coecallänge und der Länge des Wurmfortsatzes und auf Grund dessen erklärt er den Wurmfortsatz nicht für überflüssig, sondern im Gegentheil für einen durchaus nothwendigen, merkwürdigen Mechanismus. Die im Coecum liegenden Fäcalien müssen, um ins Colon zu gelangen, der Schwere entgegen nach oben steigen, wobei die motorische Kraft auf sie seitlich einwirkt; hieraus folge, dass ein Theil der Fäcalien auf den Boden des Blinddarms zurückfallen müsse, wo sie den Unterstützungspunkt finden. Offenbar müsse der Boden des Coecums dadurch verlängert und erweitert werden, er würde auch bald verdünnt und endlich durchbohrt werden, wenn die Natur nicht dadurch Abhilfe geschaffen hätte, dass sie ein Anhängsel schuf, das dem Drucke nachgiebt, selbst verschwindet und dadurch den Blinddarm vergrössert. Wenn der Wurmfortsatz nicht am Boden des Coecums entspringt, so ist er gewöhnlich länger, als wenn er direct vom Boden ausgeht, und je länger er ist, um so dünner sind die Wände des Coecums.[1]) Eine solche Erklärung ist natürlich schon deshalb probabel, weil dadurch die Meinung von der völligen Nutzlosigkeit des Wurmfortsatzes wegfällt; jedoch muss man dagegen einwenden, dass der Wurmfortsatz nur eine relative Abnahme mit dem Alter zeigt, keine absolute. Ausserdem konnte ich in meinen Präparaten keinen solchen Einfluss der Lage des Wurmfortsatzes auf seine Länge und auf die Länge des Blinddarms constatiren.

Ich will hier nicht näher die Pathologie des Wurmfortsatzes berühren, die von Turner und Tschernow sorgfältig bearbeitet worden ist, möchte nur zum Schluss die von mir im vorigen Jahre beobachteten Fälle erwähnen. Balzer sagt in seiner oben citirten Arbeit, dass die Erkrankungen an Perityphlitis gewöhnlich serienweise zur Beobachtuug gelangen, einige Fälle hintereinander, dann kommen wieder Jahre lang keine Fälle vor. Das ist natürlich nur ein Zufall; aber auch während meiner vierjährigen Thätigkeit am Elisabeth-Kinderhospitale und auch früher im Findelhause, kam mir nicht ein einziger Fall von acuter Perityphlitis zur Beobachtung.[2]) Bei Sectionen fand ich zuweilen pathologische Veränderungen im Wurmfortsatz, doch waren dieselben tuberculöser Natur,

1) Herlin, Journal de médecine, chirurgie, pharmacie etc. 1786, XXIX. Octobre. p. 321.

2) Im Elisabeth-Kinderhospital kamen früher in den Jahren 1868 bis 1889 7 Fälle von Perityphlitis zur Beobachtung, von diesen ging einer an Perforation des Wurmfortsatzes zu Grunde, ein anderer Fall führte zum Abscess, der durch den Nabel nach aussen perforirte und und danach ausheilte.

entweder waren beginnende Ulcerationen nachweisbar oder es war schon zu umgrenzter Peritonitis und localen Adhäsionen gekommen, oder aber es bestand bereits allgemeine tuberculöce Peritonitis. Dagegen sind mir im vorigen Jahre in der Privatpraxis 2 Fälle von Perityphlitis zur Beobachtung gelangt, von denen einer rasch zum Tode führte, der andere ausheilte. Leider wurde im ersten Falle die Section verweigert, die wohl sehr interessant gewesen wäre, da der Exitus letalis ausserordentlich rasch eintrat (zunächst locale Peritonitis in der Fossa iliaca und dann allgemeine).

Ein fünfjähriger Knabe, Sohn intelligenter und reicher Eltern, erkrankt plötzlich an heftigen Schmerzen in der rechten Lendengegend; trotz anfänglich angewandter Abführmittel und späterer Narcotica breiteten sich die Schmerzen auf den ganzen Leib aus; schon am dritten Krankheitstage starb der Knabe. Nach Angaben der Mutter functionirte der Darm bis zum Tage der Erkrankung ganz normal, auch soll die Nahrung eine leichte gewesen sein. Einige Tage vor der Erkrankung bemerkte die Mutter, dass der Knabe einige kleine Steinchen im Munde hielt, dieselben wurden sofort entfernt; es ist nun doch sehr möglich, dass ein Steinchen verschluckt worden war, möglicherweise gelangte es in den Wurmfortsatz und führte zur Perforation.

In dem anderen Falle, einem achtjährigen Knaben, begann die Erkrankung mit leichter Stuhlverstopfung; nach leichten Abführmitteln trat Stuhlgang ein; doch stellten sich bald Schmerzen und Spannung in der rechten Lendengegend ein. Die Schmerzen verstärkten sich bald, nachdem einige Löffel einer Mandelemulsion mit Belladonnaextract verabreicht worden waren, sie verbreiteten sich auch nach links; es traten Auftreibung des Leibes und Erbrechen ein, Pulsverlangsamung, Temperatursteigerung etc. Die Schmerzen wurden so arg, dass der Knabe unaufhörlich Tag und Nacht schrie, trotzdem, dass eine Eisblase auf den Leib gelegt und Opiumtinctur (5 Tropfen vierstündlich) verabreicht worden war Am dritten Krankheitstage wurde ein hohes Clysma applicirt, es wurden grosse Mengen stark stinkender Fäcalien entleert, wonach die Schmerzen sofort nachliessen und der Junge sich bald erholte.

Wir müssen nun annehmen, dass es sich im ersten Falle um Perforation oder Nekrose des Wurmfortsatzes gehandelt habe, im anderen Falle gelangten wohl Fäcalien in den Processus vermicularis hinein und führten eine starke Reizung herbei; durch das hohe Clystier wurden dieselben entfernt, wonach der entzündliche Process rückgängig wurde. In diesem Falle hat die Wassereingiessung einen eclatanten Erfolg gehabt, und ich glaube, dass man diese Therapie bei solchen Erkrankungen besonders empfehlen kann. Natürlich muss die Wassereingiessung sehr vorsichtig ausgeführt werden, es darf kein hoher Druck angewandt werden, auch muss zuvor der Darm durch Narcotica ruhig gestellt werden. Ist der Darm atonisch, sind keine Hindernisse für das Einfliessen der Flüssigkeit im Wege, etwa in Folge häufiger Darmcontractionen, so

wird die Flüssigkeit bei geringem Druck viel weiter einfliessen und viel länger im Darm zurückgehalten werden können; sie kann dann sowohl auf die Krankheitsursache, als auch auf die Folgen einwirken, d. h. sie erweicht die Fäcalien und wirkt gleichzeitig auf die entzündete Wand des Darms und des Wurmfortsatzes ein.

Wir gelangen somit zum Resultate, dass die Clysmen im Kindesalter eine äusserst zweckmässige Behandlungsmethode darstellen; sie sollen nicht nur bei allen Erkrankungen des Dickdarms Verwendung finden, sondern auch bei Affectionen des Dünndarms, namentlich bei der Cholera infantum, die ja für das kindliche Alter äusserst deletär ist.

X.

Arbeiten aus der pädiatrischen Klinik zu Leipzig.

1. Ueber die Anwendung des Heilserums bei der Diphtherie.

Vortrag gehalten auf dem XI. internationalen Congress zu Rom in der Section für Kinderheilkunde.

Von

O. Heubner.

Es ist Ihnen bekannt, meine Herren, dass seit drei Jahren ein neuer therapeutischer Gedanke zur Bekämpfung einiger Infectionskrankheiten aufgetaucht ist. Derselbe stammt von Behring und erwuchs auf dem nämlichen Boden, welchen Pasteur und Koch durch ihre grossen Entdeckungen und ihre neuen Heilversuche bereits erschlossen hatten. Er beruhte auf der von dem erstgenannten Forscher entdeckten Thatsache, dass das Blutserum von Thieren, welche gegen ein bestimmtes Krankheitsgift künstlich unempfänglich gemacht worden waren, eine ganz specifische Heilkraft besass. Dasselbe vermochte nämlich, anderen Thieren einverleibt, diese nicht nur auch unempfänglich gegen die nämliche Infection zu machen, sondern sogar die schon ausgebrochene Krankheit zu heilen.

Anmerkung. Obwohl die in der obigen Abhandlung niedergelegten Beobachtungen mit einem weit weniger kräftigen Heilserum angestellt worden sind, als jetzt (im Frühjahr 1894) von den Herren Professor Behring und Professor Ehrlich gewonnen wird, und obwohl die von mir erhaltenen Resultate von den mit dem wirksameren Serum erzielten erheblich übertroffen zu werden scheinen, möchte doch die Mittheilung meiner Erfahrungen nicht ganz überflüssig sein, insofern, als sie zu einem Vergleiche mit den folgenden Veröffentlichungen über die Frage benutzbar sind und als die zur Klarlegung der Thatsachen benutzte Methode wohl als einwurfsfrei betrachtet werden darf.

wird die Flüssigkeit bei geringem Dr
fliessen und viel länger im Darm
können; sie kann dann sowohl au
als auch auf die Folgen einwirk
Fäcalien und wirkt gleichzeitig
Darms und des Wurmfortsatze

Wir gelangen somit
im Kindesalter eine äusser
darstellen; sie sollen n
Dickdarms Verwendun
des Dünndarms, nar
für das kindliche A

Heilserum
d. h. gegen
eerschwein-
Diphtherie-
n ihm gelie-
n behauptete
als feststehend
heit der Meer-
tenem Stadium
hrend sie ohne
erläuft. Die Grösse
ielung des Heilerfolges
rade der Immunität, welche
grösseren Thiere (Schafe z. B.)
stärker virulenter Diphtheriebacillen-
worden ist.
e erweckten die Hoffnung, dass es viel-
werden würde, auf gleichem Wege auch die
es Menschen in ihrem Verlaufe zu beeinflussen,
cht gar zu heilen. Um zu einem solchen Schlusse
langen, war freilich vor Allem der Vordersatz anzu-
nen, dass die Diphtheriebacillenkrankheit des Thieres
Wesen mit der Krankheit des Menschen, insbesondere
der Kinderwelt, die wir Diphtherie nennen, identisch ist.
Es mag wohl noch Aerzte geben, denen dieser Satz noch nicht genügend bewiesen erscheint. Aber auch dieses zugegeben, war noch immer fraglich, ob der menschliche Organismus, nachdem er der Diphtherieinfection verfallen, in der gleichen Weise würde zu beeinflussen sein, wie derjenige eines kleinen Säugethieres. Hierüber konnte nur der therapeutische Versuch entscheiden. Ehe aber zu einem solchen geschritten werden durfte, war vorher mindestens die Frage zu erledigen, ob die Einverleibung von Behring'schem Diphtherieheilserum beim Menschen in keiner Weise eine schädliche Nebenwirkung haben könnte. Diese Frage war von Behring[1]), dem sich später Henoch[2]) anschloss, in bejahendem Sinne entschieden. Nunmehr hielt ich es nicht nur für erlaubt, sondern sogar für meine Pflicht, einer Krankheit gegenüber, welche in meiner Heimath Leipzig mit besonderer Bösartigkeit aufzutreten pflegt und gegen welche alle unsere sonstigen Maassnahmen als erfolglos oder mindestens von höchst zweifelhaftem Werthe sich erwiesen haben.

---

1) Die praktischen Ziele der Blutserumtherapie I. Leipzig. Thieme 1892. S. 7 u. 8.

2) Deutsche med. Wochenschrift 1893. Nr. 2. S. 41.

Heilmethode anzuwenden, welche jedenfalls
ssenhafter, ernster wissenschaftlicher For-
n war.
diesem Zwecke im Juli 1892 mit
r Behring, mir, wenn möglich,
nwendung bei diphtheriekranken
Behring war so gütig, mir
ng Juni 1893 von Zeit zu
ilserums zu übersenden,
ne meinen aufrichtigsten

en Sorten des Serums waren nach
jede Probe angestellten Thierexperi-
n der gleichen Heilkraft wie die späteren.
welche meine Beobachtungen fallen, drückte
Forscher den Heilwerth eines Serums in Zahlen
che dadurch gewonnen wurden, dass an einzelnen
ödtlichen Diphtheriebacilleninfection, später der gleichnamigen Intoxication ausgesetzten Thieren experimentell festgestellt wird, wie gross im Verhältniss zum Gewicht des Thieres die Menge Serum sein muss, um jene tödtliche Erkrankung zu heilen. Also der Heilwerth 1:1000 eines Serums bedeutete, dass, um eine (möglichst frische) Diphtherieinfection zu heilen, man soviel Bruchtheile oder Vielfache eines Grammes des Heilserums einverleiben musste, als der betreffende Organismus Bruchtheile oder Vielfache eines Kilos wog.

Der Heilwerth des anfänglich gesendeten Serums betrug nach Behring 1:500, war also relativ niedrig. Die Einverleibung musste in nicht langem Zeitraume (binnen 24 bis 36 Stunden) geschehen; es waren also innerhalb dieses Zeitraumes bei einem 10 Kilo wiegenden Kinde 20 Gramm, bei einem 20 Kilo schweren 40 Gramm (oder Cubikcentimeter) des gedachten Serums einzuverleiben. Später, vom Januar ab, bekamen wir Serum vom doppelten Werthe und zeitweilig auch von noch höherem.

Trotzdem, dass wir so sparsam wie möglich mit dem Serum umgingen und auch die kleinsten Reste zu verwerthen suchten, gelang es doch nicht, alle während der Periode der Serumsendungen aufgenommenen Kranken der specifischen Behandlung theilhaft zu machen, weil eben die verfügbaren Quantitäten nicht ausreichten. Es wurden aber natürlich immer diejenigen Fälle zur Behandlung ausgesucht, die uns die schlechtere Prognose zu geben schienen, während die leichteren Fälle ausgelassen wurden. Auch kam es öfter während der Monate November 1892 bis Juni 1893 vor, dass

eine oder auch mehrere Wochen dazwischen fielen, wo kein Serum vorhanden war, wir also die Fälle wie früher behandeln mussten. — Je nachdem man nun blos die Serumfälle oder alle während der Perioden, wo uns Heilserum zur Verfügung stand, beobachteten Fälle oder endlich die Gesammtzahl aller vom November 1892 bis Juni 1893 aufgenommenen Diphtheriekranken statistisch zu analysiren sucht, wird das Resultat verschieden aussehen.

Die klarste Antwort auf die Frage, ob in meinem Wirkungskreis das Behring'sche Heilserum einen wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit gehabt habe, würde wohl aus einer genauen Analyse jedes einzelnen Falles sich ergeben. Es würde dann jeder Fall auf Grund von sorgfältigst aufgenommener Anamnese und Status praesens mit Berücksichtigung des Alters, der Krankheitsdauer u. s. w. in dem Momente zu schildern sein, in welchem er sich bei Beginn der Heilserumbehandlung befand; es würde aus allen zu dieser Zeit vorhandenen Merkmalen eine Prognose zu formuliren sein, wie sie auf Grund früherer Erfahrungen für den vorliegenden Fall sich ergäbe, und sodann zu fragen sein, ist die Prognose durch den Verlauf bestätigt oder nicht bestätigt worden. Wir haben in dieser Weise in der That zur Zeit der Serumbehandlung jeden einzelnen Fall analysirt und haben ganz entschieden eine Reihe von Fällen beobachtet, bei denen wir uns zur Stellung einer schlechten Prognose auf Grund der bisherigen Erfahrungen berechtigt glaubten, wo es aber unter der Anwendung des Heilserums entgegen unserer Erwartung zu einem günstigen Ausgange kam.

Abgesehen aber davon, dass diese Art der Betrachtung sich zum Mindesten nicht für einen kürzeren Vortrag eignen würde, steht ihr noch besonders der Umstand hinderlich im Wege, dass auch der erfahrenste Arzt gerade in Beziehung auf die Prognose der diphtherischen Einzelerkrankung durchaus nicht unfehlbar ist, mit anderen Worten, dass ein auch aus der sorgfältigsten Analyse hervorgehendes Urtheil über den muthmaasslichen Ablauf der Krankheit keinen sicheren Maassstab für den Werth einer Heilmethode darbietet. Ich muss also auf diese Form der Einzelbetrachtung verzichten, werde Ihnen aber nachher wenigstens für die Serumperiode einen Ueberblick über unsere Beurtheilung der Einzelfälle im Vergleich zu den erlangten Resultaten geben.

Somit bin ich also in der Hauptsache auf die einfache statistische Methode angewiesen. Diese aber hat, wie ich gar nicht verkennen will, immer ihr Missliches, so lange es sich nicht um sehr grosse Zahlen handelt. Und so möchte ich denn überhaupt meine Mittheilung keineswegs als eine solche

betrachten, die ein entscheidendes Urtheil über den Werth des bisher dargestellten Diphtherieheilserums sprechen dürfte. Vielmehr wünsche ich lediglich, Ihnen über unsere Erfolge in Zahlen zu referiren, meine persönlich gewonnene Meinung darüber auszusprechen und Material zu liefern, welches mit dem von Behring u. A. gewonnenen zusammen zu einer grösseren Statistik sich verwerthen lässt.

Wie schon oben hervorgehoben, war die Heilserumbehandlung der Diphtherie in unserem Krankenhause nur eine episodische, weil wir nur bis zum Juni 1893 durch die Güte des Herrn Professors Behring mit dem Mittel versorgt werden konnten. Von da an brauchte Behring das von ihm bereitete Serum selbst vollständig zu anderen Zwecken und wir mussten wieder zur früheren Behandlungsweise zurückkehren. Für eine vergleichende Beurtheilung gerade dieser Episode war aber dieser Umstand von Werth. Da ich nämlich in dem Ende 1891 eröffneten Kinderkrankenhaus schon vor der genannten Periode eine grosse Zahl von diphtheriekranken Kindern behandelt hatte und nach derselben wieder (von Juni bis Ende December 1893) ungefähr die gleiche Zahl wie in dem ersten Jahre zugeführt wurden, so ergeben sich drei hintereinander liegende Beobachtungszeiten, deren mittlere durch die Anwendung des Heilserums charakterisirt war.

Es wurden nämlich behandelt:

vom 6. XII. 1891 bis Mitte XI. 1892 = 113 Fälle ohne,

von Mitte XI. 1892 bis Anfang VI. 1893 = 129 Fälle (davon 79 mit Heilserum),

von Anfang VI. 1893 bis Ende XII. 1893 = 118 Fälle ohne Heilserum.

Wir wollen nun diese drei Perioden mit den Ziffern I, II, III bezeichnen und unter verschiedenen Gesichtspunkten mit einander vergleichen. Die Zahl II bedeutet hier also stets die Heilserumsperiode.

Stellen wir zunächst einmal die Zahlen der drei Perioden ganz roh, in Bezug auf ihre Mortalität nebeneinander, so ergiebt sich folgendes Resultat:

Tabelle I.

Periode	aufgenommen	gestorben	Mortalität
I	113	73	64,6%
II	129	55	42,6%
III	118	54	45,7%.

Diese Zahlen besagen zunächst ganz allgemein, dass die Heilserumperiode in Bezug auf ihren Charakter die mildeste

und günstigste der gesammten Beobachtungszeit war. Wie ich schon früher mehrfach hervorhob, besitzt die Diphtherie in Leipzig einen durchschnittlich bösartigeren Charakter, als an vielen anderen Orten, was ja schon aus der absoluten Höhe der obigen Mortalitäten hervorgeht. Ein ganz gewaltiger Abfall findet aber hier zwischen den Perioden I und II statt, während in der dritten die Mortalität annähernd nicht wieder zu der früheren Höhe emporschnellt.

Ehe wir hierauf weiter eingehen, ist es aber doch nöthig, die drei Perioden noch etwas detaillirter zu betrachten.

Wir hatten nämlich auch während der Heilserumperiode nicht Serum im Ueberfluss, sondern zu wenig; es kamen wochenlange Zeiträume vor, wo uns kein Serum geliefert werden konnte. Es konnten nur 79 Fälle in Behandlung genommen werden, während 50 ausser Behandlung blieben. Nun leuchtet es ein, dass — die Wirksamkeit des Heilserums vorausgesetzt — von den nicht behandelten 50 Fällen vielleicht noch eine gewisse Zahl genesen, statt gestorben wären, wenn sie specifisch hätten behandelt werden können.

Also wird die Mortalität der zweiten Periode, wenn man alle Fälle mitrechnet, möglicherweise ungerechter Weise erhöht.

Ferner wurde auch in den Zeiträumen, wo das Heilserum zur Verfügung stand, doch nicht jeder Fall injicirt, sondern aus Mangel an genügend reichlichem Stoffe wurden nur die Fälle specifisch behandelt, die uns die schwereren schienen. Es müssen also, um ein ganz klares Bild zu erhalten, eigentlich auch aus Periode I und III die leichteren Fälle abgetrennt werden. Letzteres ist aber nicht wohl thunlich, da es hier immerhin sehr schwer ist eine genaue Grenze zu ziehen.

Jedenfalls aber ist ein Vergleich der eigentlichen Heilserumzeiten während der Periode II mit den Perioden I und III möglich. Es kamen nämlich während der Zeiträume, wo wir Serum in den Händen hatten, im Ganzen 96 Fälle zur Beobachtung (von welchen 17 leichte nicht injicirt wurden). Wir ziehen nun zum Vergleiche mit diesen 96 Fällen die unmittelbar vorausgegangenen 96 Fälle der Periode I und die unmittelbar folgenden 96 Fälle der Periode III heran und gewinnen folgende

Tabelle II.

Periode	aufgenommen	gestorben	Mortalität
I (15.I.—15.XI.92)	96	60	62,5%
II (15.XI.92—5.VI.93)	96	37	38,5%
III (5.VI.—4.XII.93)	96	47	49,0%.

Es wird bei dieser Zusammenstellung das Resultat ein für die Heilserumperiode noch erheblich günstigeres.

Vergleichen wir jetzt die drei Perioden zunächst, wenn ich mich so ausdrücken darf, brutto in Bezug auf die Zahl der vorgenommenen Operationen und die Mortalität der letzteren und hernach wieder unter Zusammenstellung der je 96 Fälle, so ergiebt sich folgendes Resultat:

Tabelle III.

Periode	aufgen.	operirt	in % d. Aufg.	Mortalität d. Operirten
I	113	57 (Trach.)	50,4%	= 87,7%
II	129	52 (Intub.)	40,3%	= 69,2%
III	118	66 (Intub.)	55,9%	= 63,7%.

Tabelle IV.

Periode	aufgen.	operirt	in % d. Aufg.	Mortalität
I	96	42 (Trach.)	43,7%	= 88%
II	96	44 (Intub.)	45,7%	= 68,1%
III	96	54 (Intub.)	56,2%	= 63,3%.

Man ersieht aus diesen beiden Tabellen, dass die Heilserumperiode ohne Einfluss auf die Zahl der nöthig gewordenen Operationen gewesen ist. Das ist auch gar nicht zu verwundern, denn fast alle Kinder, bei denen die Operation (Intubation in unserem Krankenhause) nothwendig ist, kommen bereits im Zustande der Kehlkopfstenose ins Haus, der Procentsatz der erst im Hause stenotisch werdenden Kinder ist ein sehr geringer. Bei uns aber ist die absolute Anzahl der behufs Operation ins Haus gesendeten Kinder in den drei Perioden überhaupt gewachsen.

Aber auch die Mortalität der Operirten ist, wie es scheint, durch das Heilserum nicht beeinflusst worden; allerdings erfolgte von der ersten Periode zur zweiten eine ganz bedeutende Besserung derselben. Würde man also nur diese beiden Zeiträume vor sich haben, so würde man sehr geneigt sein, dieses günstige Resultat auf Rechnung des Heilserums zu schieben. Aber die Periode III, wo wir dieses Heilmittels nicht theilhaftig waren, belehrt uns eines Besseren: in dieser wird die Mortalität eine noch günstigere! Man muss für diese letzte Periode — verglichen mit der ersten — also einen entschieden milderen Charakter der Epidemie, eine Veränderung des Genius epidemicus voraussetzen; und es beweist also diese Erfahrung wieder einmal recht schlagend, wie äusserst vorsichtig man in der Beurtheilung von Heilmitteln der Diphtherie verfahren muss. Denn wenn die Periode III, bei nicht wesentlich anderer Behandlung als die Periode I, also in Folge einer Aenderung des Krankheitscharakters soviel milder sich gestaltete, so entsteht nun die Frage, ob nicht die gleiche Aenderung des Krankheitscharakters auch das günstigere Ver-

halten der Periode II bedingt hat. In letzterem Falle würde also die Heilserumbehandlung als irrelevant für den Krankheitsverlauf angesehen werden müssen.

Um nun der Lösung dieser Frage etwas näher zu kommen, bieten glücklicher Weise gerade unsere Leipziger Verhältnisse eine geeignete Handhabe. Aus denselben Bevölkerungsklassen und den nämlichen Wohnstätten wie in das Kinderkrankenhaus werden auch eine grosse Zahl schwerer, rasche Operation erheischender Fälle in die chirurgische Klinik des städtischen Krankenhauses aufgenommen. Dort aber war zu keiner Zeit Heilserum bei der Krankenbehandlung der Diphtheriekinder in Anwendung gekommen. Es war nun von grösstem Interesse, die dortigen Resultate zum Vergleiche herbeizuziehen. Herr Geheimrath Thiersch hat die grosse Liebenswürdigkeit gehabt, mir hierüber durch seinen Assistenten Herrn Dr. Meyh die erbetenen Mittheilungen zukommen zu lassen. Beiden Herren spreche ich dafür meinen verbindlichsten Dank aus.

Die Sache stellte sich also im Jakobshospitale folgendermaassen, wobei die Zahlen I, II, III wieder die nämlichen Zeitperioden wie bei den früheren Tabellen bezeichnen (1. December 1891 bis November 1892; Mitte November 1892 bis 1. Juni 1893; 1. Juni bis 1. December 1893).

Tabelle V.

	Tracheotomien	Mortalität
I	128	71,09
II	69	65,22
III	53	64,15.

Wenn auch die Amplitüde der Zahlen im Kinderkrankenhause eine grössere ist, als auf der chirurgischen Klinik, so zeigt sich doch in beiden Statistiken insofern eine auffallende Uebereinstimmung, als der Abfall der Mortalität der Diphtheriefälle mit Larynxstenose von der Periode I zur Periode II ein sehr viel grösserer ist, als derjenige von Periode II auf III.

Dieses sehr interessante Verhalten spricht doch mit mehr als blosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass wir hier einen deutlichen Ausdruck einer Aenderung des Krankheitscharakters vor uns haben. Die Diphtherie in Leipzig ist ganz offenbar gerade in jener Epoche, wo wir das Behring-sche Heilserum zur Verfügung hatten, durch unbekannte Momente eine mildere geworden, als in der vorhergegangenen Periode. Es würden also, das muss unbedingt zugegeben werden, auch ohne jene neu hinzukommende Behand-

lung unsere Resultate in der Periode II unzweifelhaft besser gewesen sein, als in Periode I.

Sehen wir uns aber nunmehr, mit besserem Verständniss über den ursprünglichen Charakter unserer drei Diphtherieperioden ausgerüstet, noch einmal die Tabellen I und II an, so fällt doch etwas auf, was man, gestützt auf die Heilungsresultate der Operirten, von vornherein nicht erwartet hätte. Letztere besagen, dass von I auf II der Krankheitscharakter sich ganz erheblich zum Besseren verändert hat, dass aber auch von II auf III noch eine weitere Milderung in der Bösartigkeit der Krankheit Platz gegriffen hat, sicherlich keine Verschlimmerung aufgetreten ist.

Das entspricht auch durchaus dem Gesammteindruck, den der Gang der Diphtherie während der in Frage kommenden 2 Jahre auf Herrn Thiersch sowohl (nach dessen gütiger mündlicher Mittheilung), wie auf mich gemacht hat: dass der schlimme Winter 1891/92 einem besseren 1892/93 Platz gemacht hat, die zweite Hälfte 1893 aber noch bessere und mildere Fälle den Krankenhäusern Leipzigs zugeführt hat.

Wie stellt sich nun dagegen die Gesammtmortalität unserer Perioden im Kinderkrankenhaus? Danach (vgl. Tabelle I und II) ist nicht die letzte, sondern die mittlere Periode, II, also die Heilserumperiode, die günstigste gewesen. Besonders die Tabelle II, wo nur die Fälle der Heilserumzeiten mit gleichviel Fällen vor- und nachher verglichen sind, zeigt eine ganz auffällige Bevorzugung der ersteren. Während eine Curve, die aus den Heilresultaten der Operirten gezogen würde, einen geradlinigen Verlauf mit anfangs steilem, nachher langsamem Abfall besitzen würde, würde die Mortalitätscurve der drei Perioden im Kinderkrankenhaus eine starke Knickung zeigen, entsprechend dem Abfall von 24% in Periode II und nachherigem Wiederanstieg um 9,5% in Periode III. Ich weiss in der That nicht anzugeben, auf welche andere Weise dieses eigenthümliche Verhalten der Diphtherie im Kinderkrankenhause zurückgeführt werden könnte, als eben auf die angewandte Behandlung, und mir wenigstens scheint es danach doch recht wahrscheinlich, dass die Anwendung dieses merkwürdigen Heilmittels einen wenn auch nicht durchschlagenden, so doch merkbaren Einfluss auf den Krankheitscharakter gehabt hat.

Man kann zur weiteren Bekräftigung dieser Anschauung noch folgende Betrachtungen anschliessen. Wie schon oben gesagt, hatten wir auch während der Periode II nicht immer Heilserum zur Verfügung. Wir hatten es öfters mit Intervallen zu thun, wo wir die zuwachsenden Fälle in der früher

geübten Weise behandelm mussten. Wenn auch die Zahlen klein sind, so lassen sich doch die während derselben Zeitperiode II, also bei gleichem allgemeinen Krankheitscharakter, mit und ohne Serum behandelten Fälle gegenüberstellen. Diese Fälle haben insofern als Vergleichsobjecte vielleicht einen etwas höheren Werth, als, wie oben bemerkt, jeder einzelne Fall während dieser Periode gleich bei der Aufnahme in einer besonderen Erwägung daraufhin beurtheilt wurde, ob er als schwer, mittelschwer oder leicht anzusehen sei.

Es wurden also während der Periode II behandelt:

	schwere Fälle	mittelschwere	leichte
mit Heilserum	56	19	4 = 79
ohne „	24	9	17 = 50.

Die mittelschweren und leichten Fälle bleiben ausser Betracht.

Die Mortalität der 56 schweren Heilserumfälle war = 62,5%.
„ „ „ 24 „ Nicht-Heilserumfälle „ = 79,1%.

Also auch hier ergiebt sich ein bedeutender Unterschied zu Gunsten der Heilserumbehandlung. Ja selbst die absolute Sterblichkeit der Serumfälle 44,3% war noch günstiger als in III.

Noch interessanter ist aber nachstehende Gegenüberstellung. Die anfänglich von Professor Behring uns übersendeten Serumarten gehörten noch nicht zu den hervorragend kräftigen. Sie besassen meist einen Heilwerth von 1 : 500, d. h. es war auf das halbe Kilo Körpersubstanz des Thieres schon 1 g Serum nöthig, um eine Heilung des Thieres zu erzielen. Hiervon mussten wir also grösseren Kindern 30, 40 und mehr Gramm einspritzen. Erst vom Februar 1893 an erhielten wir sogenanntes Normalserum im Heilwerth von 1 : 1000 bis 1 : 1500. Vergleichen wir nun die Fälle, die mit minderwerthigem Serum behandelt werden, und diejenigen mit vollwerthigem, so ergiebt sich

Tabelle VI.

	behandelt	gestorben	Mortalität
Minderwerthiges Serum	40	21	= 52,5%.
Vollwerthiges „	39	14	= 35,9%.

Somit ergiebt sich die interessante Thatsache, dass das vollwerthige Serum erheblich mehr geleistet zu haben scheint, als das minderwerthige.

Der einzige und allerdings sehr wichtige Einwurf, den man der Beweiskraft des hier vorgetragenen Materiales machen kann, ist der, dass die Zahlen, welche ich zu meiner Statistik verwerthen konnte, noch wesentlich zu kleine sind. Das ist auch der Grund, weshalb ich mich immerhin noch vorsichtig aussprechen möchte. Diesem Umstande konnte ich leider nicht abhelfen, hielt es aber trotzdem für erlaubt, einen Bericht über unsere Erfahrungen zu erstatten.

In einer Beziehung ist aber, glaube ich, die Zahl meiner Beobachtungen eine bereits vollauf genügende; nämlich um das Urtheil zu rechtfertigen, dass die Einverleibung des Heilserums ohne jeden Schaden für die Kranken erfolgt. Wir waren in mehreren Fällen, namentlich während der ersten Periode genöthigt, 40 und selbst noch mehr Gramm im Verlaufe von 24 Stunden zu injiciren, mit Ausnahme des Stiches der Canüle hatten die Kinder gar keine (localen) Beschwerden davon. Die Resorption des Serums ging mit Leichtigkeit vor sich, und ohne dass Massage angewendet wurde. Anfangs vertheilten wir das eingespritzte Serum durch leichte Massage im Unterhautzellgewebe, sind aber bald davon zurückgekommen, weil wir fanden, dass die massirten Injectionsstellen eher etwas schmerzhaft wurden, als die völlig sich selbst überlassenen. Niemals ist bei gegen 200 Einzelinjectionen ein Abscess, stärkere Hämorrhagien, Hautknoten oder dergleichen entstanden. Als Ort der Einspritzung wählte ich gewöhnlich die Oberbauchgegend (linkes oder rechtes Hypochondrium).

Auch die gleichzeitig mit eingespritzte Carbolsäure, die wir anfangs etwas fürchteten, hat in keinem Falle irgend welche Erscheinungen gemacht; nicht einmal Carbolurin, obwohl die Quantitäten, welche z. B. mit 40 g des Serums einverleibt werden, nicht ganz gering sind. Dasselbe wird durch Zusatz von 0,5 Phenol zu 100 Flüssigkeit haltbar gemacht. Also in 20 g ist 0,1 Phenol enthalten; mit 40 g werden in 24 Stunden 0,2 einverleibt. Für einen Organismus von 20 Kilo ist damit immerhin die Maximaldosis der Pharmacopoe erreicht. Je kräftiger aber das Serum ist, um so kleinere Mengen desselben sind nöthig, um so niedriger ist dann auch der Werth der gleichzeitig eingespritzten Carbolsäure.

Einer Erscheinung möchte ich aber noch gedenken, welche namentlich in der zweiten Hälfte der Serumperiode so regelmässig vorkam, dass ich doch einen Zusammenhang derselben mit dem angewandten Mittel annehmen möchte.

Es trat nämlich ganz regelmässig am 8. oder 9. Tage nach dem Injectionstag bei den behandelten Kindern eine Urticaria auf, die manchmal zuerst in der Gegend der Injectionen, manchmal aber auch zuerst im Gesicht begann, und

in einzelnen Fällen eine ganz bedeutende Ausdehnung und Heftigkeit erlangte. Von Fieber oder sonstigen Störungen des Allgemeinbefindens war dieselbe nicht begleitet, auch ging sie stets in wenigen Tagen vorüber.

Die Technik des Verfahrens ist eine sehr einfache. Das Serum hat eine dunkelbräunlich oder gelblichrothe, meist etwas trübe, aber leicht flüssige Beschaffenheit, wurde bei mehrfachen Züchtungsversuchen stets völlig bacterienfrei befunden und lässt sich sehr leicht in eine Spritze aufziehen.

Benutzt wurde eine Koch'sche Ballonspritze, wie sie Ihnen vom Tuberculin her bekannt ist, von 10—12 ccm Inhalt; die auf einmal eingespritzte Menge betrug gewöhnlich 10 ccm.

Strengste Asepsis wurde natürlich stets eingehalten.

Als Schlussresultat meiner Mittheilung möchte ich die Meinung äussern, dass mir das Heilserum von Behring in unseren Beobachtungen einen wenn auch nicht durchschlagenden, doch merkbaren Einfluss auf den Charakter der behandelten Fälle ausgeübt zu haben scheint und dass eine Fortsetzung der Versuche entschieden zu wünschen ist.

2. Bacteriologische Untersuchungen über die sogenannte septische Diphtherie.

Von

Dr. Gustav Genersich,

Assistenten der medic. Klinik der Universität Kolozsvár (Klausenburg), d. Z. Volontärarzt der Leipziger Kinderklinik.

Es wird sehr häufig sowohl in der Praxis als auch in der Literatur von septischer Diphtherie gesprochen, werfen wir aber einen Blick in die diesbezüglichen literarischen Daten, so ersehen wir aus denselben, dass nicht alle Autoren dasselbe darunter verstehen.

Um nur hervorragendere Meinungen über dieses Thema zu berühren, erwähnen wir die Namen Henoch, Heubner, Francotte, Baginsky, Vogel.

Henoch[1]) beschreibt neben der schweren Form von Diphtherie mit hocheinsetzendem Fieber, ungewöhnlicher Pulsfrequenz, grosser Apathie, Somnolenz, vollständiger Anorexie, Erbrechen, fötidem Ausfluss aus der Nase, Schwellung der Nase und Augenlider, fötidem Geruch aus dem Munde, Speichelfluss, starker harter Schwellung der Halslymphdrüsen, Blutungen aus der Nase und den Rachentheilen, Petechien, Nephritis — unter septischer Diphtherie ein Krankheitsbild, welches auf die denkbar schwersten Fälle der Diphtherie zustimmt.

Es tritt Erbrechen auf. Die Kinder deliriren, die meisten liegen schlaff, in einem soporösen Zustand mit fahlgelblichem Antlitz, starren, halb geöffneten Augen und sind kaum erweckbar. Andere sind bei vollem Bewusstsein. Kühle Extremitäten, erloschene Stimme, schwacher Herzstoss, unter dem Finger schwindender, manchmal unregelmässiger Puls, gesunkene Zahl der Respiration, fötider, selbst gangränöser Geruch aus dem Munde, gangränöser Zerfall der Beläge sind die übrigen Symptome.

Ich habe selbst während meines Berliner Aufenthaltes auf der Henoch'schen Klinik einen solchen Kranken gesehen,

---

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1890.

hörte die Aeusserung Henoch's, dass es sich um eine septische Form handelt, sodass ich hervorheben kann, dass Henoch nur diese Fälle als eigentlich septische ansieht.

Herr Professor Heubner[1]) legt bei der Diagnose der septischen Diphtherie das Hauptgewicht auf die Combination gewöhnlich schwerer Localsymptome mit ausserordentlich schweren Allgemeinerscheinungen. Nach ihm treten als Allgemeinerscheinungen die eigenthümlich bleiche, bleigraue Verfärbung des Gesichtes, der ängstliche oder apathische Gesichtsausdruck, die grosse Prostration, die hochgradige Herzschwäche mit elendem, kleinem fadenförmigem Puls, die Nephritis hervor, als Localsymptome: gangränöser oder fade riechender Geruch aus dem Munde, stinkender, braungelber Ausfluss aus der Nase, schmierige, bröcklige, zum Theil durch Hämorrhagien verfärbte Beläge auf Tonsillen und Gaumentheilen, Drüsenschwellung, Oedem in der Umgebung der Drüsen, in manchen Fällen Croup im ersten Stadium.

Francotte[2]) versteht unter septischer Diphtherie (Forme toxique d'emblée) eine Krankheitsform, bei welcher sofort Allgemeinerscheinungen zum Ausdruck kommen, und das ganze Bild beherrschen, bei welcher die Augen matt, mit blauen Ringen umgeben sind, der Gesichtsausdruck verfallen ist, die Adynamie und Prostration sehr hochgradig erscheint. Das Bewusstsein ist meistens erhalten, doch kann auch Somnolenz und Coma bestehen. Der Puls ist frequent und klein. Das Fieber steigt rasch, ein ander Mal fällt die Temperatur im Gegentheil, um gegen Ende des Lebens subfebril zu werden. Die Extremitäten sind kühl. Es besteht tiefe Anorexie. Immer ist Albuminurie vorhanden. Die Pseudomembranen können ein gutartiges Aussehen haben oder sind gangränös und aus dem Munde kommt ein pestartiger Geruch, die Drüsenschwellung ist beträchtlich. Ausser der Nase, dem Kehlkopf können auch andere Körperstellen befallen werden. Blutungen kommen in den von Diphtherie befallenen Gebieten, wie auch in abgelegenen Theilen häufig vor. Der Tod kann schon in 24 bis 48 Stunden erfolgen, bevor der Localprocess noch eine grössere Ausbreitung genommen hat.

Vergleichen wir aber die angegebenen Symptome mit denjenigen seiner zweiten, „infectiös" genannten Form, so sehen wir, dass zwischen den beiden eigentlich nur graduelle Unterschiede bestehen und dass dieselben nur insofern von einander unterschieden werden, dass in der infectiösen die All-

1) Mündliche Mittheilung.

2) Die Diphtherie, ihre Ursachen, ihre Natur und Behandlung. Deutsche Uebersetzung von Dr. Spengler. Leipzig 1886.

gemeinerscheinungen Anfangs fehlen können, der Verlauf weniger rapid ist.

Auch bei der infectiösen Form kann die Hautfarbe erdfahl, die Lippen bleich, die Gesichtsfarbe verfallen sein, die Pseudomembranen können schmutzig, ja gangränös werden, nach Abstossen derselben bleiben Substanzverluste zurück. Der Athem verbreitet einen grässlichen Gestank, die Drüsenschwellung ist beträchtlich, das periglanduläre Gewebe ödematös, die Temperatur hoch, der Puls klein, es besteht Appetitlosigkeit, häufig ist Albuminurie und Lungencomplication vorhanden.

Nach Baginsky[1]), der neben einer localisirten diphtherischen Affection, eine diphtherische Allgemeininfection und eine septicämische Diphtherie annimmt, bietet letztere folgendes Bild: Die Affection kann einen gangränösen Charakter zeigen, aus der Nase fliesst seröse Jauche, die Lippen sind blutig, rissig, die Zunge trocken, die submaxillaren Lymphdrüsen sind beträchtlich geschwollen, die Kinder sehen tief elend, seltsam pastös aus, die Gesichtsfarbe ist tiefbleich, die Extremitäten fassen sich kühl an. Der kleine Puls wird kaum zählbar. Der Stuhlgang ist diarrhöisch; das Sensorium schwer benommen, die Kinder sterben unter tiefster Apathie. In manchen Fällen treten auf der Haut und den Schleimhäuten Blutergüsse auf oder es gesellt sich die Erkrankung des Larynx mit Stenose hinzu.

Während die bisherigen Autoren dennoch nur die schweren Fälle von Diphtherie der septischen Gruppe anreihen, theilt Vogel[2]) die Diphtherie in eine einfache und eine septische ein und bezeichnet mit letzterer alle Fälle, bei welchen die Allgemeinvergiftung des Körpers die örtlichen Symptome überwiegt.

Es gab Zeiten, wo man den Ausdruck „septisch" noch gar nicht gebrauchte, und es schien uns von Interesse, die Frage aufzuwerfen, ob es schon damals dieses klinische Bild, das wir heute darunter verstehen, gegeben hat?

Wenn man bei Erledigung dieser Frage in die früheren Jahre zurückgreift, kann man es nicht unterlassen, Bretonneau zu erwähnen, den Forscher der zwanziger Jahre, durch dessen Scharfsinn die Diphtherie zuerst in ein klares Licht gestellt wurde.

Aus seinen Schilderungen[3]) geht hervor, dass die Krank-

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1892. S. 223.
2) Vogel-Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1890.
3) Des inflammations speciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire, connue sous le nom de croup d'angine maligne. Paris 1826.

heit, welcher er den Namen Diphthérite gab, schon damals und früher in bösen Formen auftrat, von Anderen aber je nach den in den Vordergrund tretenden Localerscheinungen als Angine maligne, Gangrène pharyngienne bezeichnet wurde. Es kostete ihm viel Mühe, die Selbständigkeit dieser Formen, welche von anderen Autoren behauptet wurde, zu bestreiten. Von einer selbständigen, schwersten, septischen Form war bei ihm allerdings noch nicht die Rede, doch vergegenwärtigte er sich schon die schweren Allgemeinerscheinungen durch die Wirkung eines ihm unbekannten Giftes, welches er als das Wesen der Krankheit und als Ursache sowohl der localen als auch der allgemeinen Symptome betrachtete.

Später finden wir Andeutungen, welche darauf hinweisen, dass die Autoren bei Diphtherie ähnliche Allgemeinerscheinungen beobachteten, welche denjenigen der Sepsis ähnlich sind; doch war auch hier noch nicht die septische Diphtherie als selbständige Form, wie heut zu Tage, aufgestellt.

Gubler[1]), der übrigens noch als Gegner Bretonneau's die Selbständigkeit der gangränösen Angina bestreitet, erwähnt einen Fall, wo eine gravide Frau mit Halsschmerzen und Drüsenschwellungen erkrankte. Es bildeten sich eine grauliche Haut auf der rechten Seite des Schlundes und in der Nase gelbliche Membranen. Sinken der Kräfte, Ohrenschmerzen, Collaps, kalte Haut, Sinken der Pulsfrequenz, starker Eiweissgehalt des Urins, freie Intelligenz, bildeten die schweren Allgemeinsymptome der Krankheit, welche auch heute als schwerste Form der Diphtherie angesehen werden würde. Er schlägt dennoch dafür den Namen Angina maligna vor, und sagt:

> „Auch bei ihr findet man dieselben Allgemeinerscheinungen, die sich nur auf eine septische Blutmischung wie bei der Angina gangraenosa beziehen und nur so den so oft eintretenden Tod ohne locale Ursachen erklären.“

Andererseits werden die schwersten Formen auch mit dem Namen „typhös“ oder „adynamisch“ belegt.

Ein Referat[2]) aus Schmidt's Jahrbüchern, dessen Anfang fehlt und deshalb der Titel und Autor nicht angegeben werden kann, unterscheidet neben der croupösen und scarlatinösen Angina auch eine diphtheritische und bezeichnet als eine Unterart derselben die Angina diphtheritica maligna, welche gleich Anfangs mit schweren Allgemeinerscheinungen auftritt oder sich langsam entwickelt und folgenden Charakter bietet:

---

1) Ueber Angina maligna gangraenosa. (Referat in Schmidt's Jahrbüchern Bd. XCV. S. 45 [1857)].

2) Schmidt's Jahrbücher Bd. XCV.

Grosse Schwellung, Eiterung und Brand des Rachens, der Unterkiefer- und Halslymphdrüsen, jauchiger Schnupfen, unerträglicher Kopfschmerz, starke Aufregung, typhöse und adynamische Erscheinungen, Tod ohne Suffocation. Der Autor bemerkt noch, dass bei dieser Angina der Tod stets durch Blutvergiftung erfolgt, die sich durch völlige Verflüssigung des Blutes (?) charakterisirt.

Eine Bericht des Wiener allgemeinen Krankenhauses vom Jahre 1865[1]) erwähnt furchtbare Allgemeinstörungen bei Diphtherie und liefert auch Aufschluss über die damalige Ansicht von Rilliet und Barthez, die von einer typhoiden oder adynamen Form der Pharyngitis pseudomembranacea sprechen und die diphtherische Septicämie durch eine Vergiftung erklären wollen, welche infolge von Einführung fauler Secrete der Schleimhaut in dem Magen entstanden ist.

Trousseau[2]) hat für die schwersten Formen der Diphtherie die Bezeichnungen: „Angine couenneuse maligne, maux de gorge grangréneux" und sagt bei der croupösen Form: „wohl zu unterscheiden von der malignen Form der Diphtherie, welche den Tod infolge von Blutvergiftung, wie bei septischen und pestartigen Krankheiten herbeiführt." Was er unter dieser Form versteht, zeigen am besten die angegebenen Symptome, wie starke Drüsenschwellung, erysipelatöse Röthung der Haut, Ausbreitung des Exsudats in die Nase, Eustach'sche Röhre, auf die Augen, Nasenblutungen, anderweitige Hämorrhagien, Anämie, Appetitlosigkeit, Erkaltung der Haut, Aufregung, Bangigkeit oder Apathie, plötzlicher Collaps.

Oppoltzer[3]) hebt hervor, dass die Diphtherie unter den Symptomen einer acuten Infection verlaufen kann, wobei neben localer Angina maligna auch gangraenosa typhoide Erscheinungen auftreten.

Derjenige, der sich über die nahe Verwandtschaft der schweren Diphtherie mit den septischen Krankheiten bestimmter äussert, war Billroth[4]), doch spricht auch er nur über die Identität der Symptome, welche bei Diphtherie durch ein toxisches Gift bedingt sind, das ein Product der intensiven Gewebszersetzung ist und vom localen Herd aus ins Blut gelangt.

Der Erste jedoch, der die Benennung „septische Diphtherie"

---

1) Schmidt's Jahrbücher Bd. CXXXVIII, S. 124.

2) Clinique médicale 1861. I. p. 313 u. 363.

3) Mittheilung nach klin. Vorträgen. Wiener med. Wochenschrift Bd. XVIII. 72—89. 1868.

4) Die Beziehung der Rachendiphtherie zur Septhämie und Pyämie. Wiener med. Wochenschrift Bd. XX. 7 u. 8. 1870.

selbständig gebraucht und beschreibt, ist Wertheimber[1]) im Jahre 1870.

Seit dieser Zeit wird der Ausdruck weiter gebraucht, es scheint demnach von Interesse zu sein, hier kurz zu erwähnen, was Wertheimber unter septischer Diphtherie beschrieb und verstand.

Nach ihm bietet die Diphtherie zwei Formen: 1. die einfache, 2. die septische oder typhoide. Die einfache Form kann umschrieben sein und zeigt dann gewöhnlich keine Allgemeinsymptome, oder sie wird diffus, nimmt nicht nur an Ausdehnung in der Fläche, sondern auch in der Tiefe zu, verbreitet sich oft auf den Kehlkopf oder geht in Sepsis über.

Die septische Diphtherie kann aber auch von Anfang her mit dem unverkennbaren Gepräge der Blutvergiftung auftreten und verläuft in solchen Fällen sehr fulminant.

Schliesst sich die Sepsis später oder secundär der diffusen Form an, so ist es besonders das Steigen der Drüsenschwellung am Halse, was die Verschlimmerung andeutet. Beschleunigung des Pulses mit Kleinheit und Leere verbunden, hohes Fieber, kühle Extremitäten sind die zunächst folgenden Allgemeinerscheinungen. Dann tritt Adynamie auf. Die Gesichtszüge nehmen einen stumpfen, gleichgiltigen Ausdruck an, die Wangen werden bleich, manchmal wächsern oder livid, die Lippen bläulich, die Augen hohl eingefallen. Das Bewusstsein kann bis zu Ende ungetrübt sein, doch in jedem Falle ist eine gewisse Indolenz der Kinder, das Fehlen der Klagen und ihrer früheren Widersetzlichkeit, ganz charakteristisch.

Gänzlicher Verlust des Appetits, Erbrechen, Durchfall, Zeichen von Nephritis entwickeln sich gewöhnlich, seltener Hämorrhagien der Haut.

Dabei spricht sich gewöhnlich die Malignität des Processes schon in den örtlichen Erscheinungen aus. Die diphtherische Infiltration wird tiefer, verändert sich und zieht eine grössere Betheiligung des lymphtischen Apparats mit sich. Erkrankung der Nasenhöhle, Verjauchung der Pseudomembranen, saniöses Secret, Excoriationen, penetranter, aashafter Geruch, Substanzverluste nach Zerfall der Infiltrate im Rachen, Eiterung der Mandeln, oder sogar sphacelöse Zerstörung derselben, Blutungen aus den erkrankten Schleimhautpartien, Ecchymosen der Schleimhaut, entzündliche Schwellung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, und in schwersten

1) Die Schlunddiphtherie. München. Verlag J. A. Finsterlin. 1870.

Fällen des periglandulären Gewebes sind die gewöhnlichen ernsten Localsymptome.

Wir ersehen daraus, dass Wertheimber schon im Jahre 1870 das Bild der septischen Diphtherie auf Grund klinischer Beobachtung derartig umschrieb, wie es noch heute geschieht, und dass es sich damals um einen rein klinischen Begriff handelte und das blieb derselbe noch eine Reihe von Jahren.

Als aber durch die zunehmenden bacteriologischen Forschungen die Ansicht der älteren Autoren in Bezug auf schlechte Blutmischung und Blutvergiftung wesentliche Veränderungen erlitt, als es sich herausstellte, dass die Sepsis eine Krankheit ist, welche durch das Eindringen lebender Mikroorganismen oder deren giftigen Producte verursacht wird, wurde der bis dahin auf klinischer Beobachtung beruhende Begriff der Sepsis ein bacteriologischer, und es lag sehr nahe, die klinisch als septisch bezeichnete Diphtherie ebenfalls auf Infection von Mikroorganismen zurückzuführen, die auch bei anderen Krankheiten septische Symptome hervorrufen.

Ja, man könnte sagen, dass analog wie vor Jahren der klinisch begründete Begriff der Diphtheritis Bretonneau's von Virchow auf einen anatomischen Process übertragen wurde, so verwandelte sich der ursprünglich rein klinische Begriff der septischen Diphtherie in einen rein bacteriologischen.

Wenn wir aber in der Literatur nachsehen, wie und wann dieser engere bacteriologische Begriff der septischen Diphtherie auftauchte und entstand, sehen wir, dass das nur allmählich geschah.

Erst waren es bacteriologische Befunde von Streptokokken. Schon Löffler[1]) fand in einem Fall von schwerer Allgemeininfection (Fall 23) in den Lymphdrüsen und in allen inneren Organen Streptokokken.

Beck[2]) fand nur das Blut frei von Mikroorganismen, während Schnitte von Organen septischer Fälle Streptokokken ergaben.

Prudden[3]) sah bei 17 Bronchopneumonie-Fällen nach Diphtherie Streptokokken, während bei 10 Controllfällen, wo

---

1) Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen. Mittheilungen aus d. kais. Gesundheitsamte. Bd. II. 1884.

2) Bacteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der menschlichen Diphtherie. Zeitschrift f. Hygiene Bd. VIII. S. 434.

3) Studies of the etiology of the Pneumonia compleating diphtherie in children. American journal 1889 Juni. (Virchow-Hirsch's Jahresberichte.)

die Pneumonie nicht einer Diphtherie gefolgt war, keine Streptokokken nachzuweisen waren.

Auch v. Lingelsheim[1]), Martin[2]), Schmorl[3]), Canon[4]), Frosch[5]) trafen die Streptokokken, seltener die Staphylokokken bei schweren Fällen von Diphtherie.

Während jedoch Goldscheider[6]) sich darauf beschränkt, das Vorhandensein von Streptokokken als für die Wirksamkeit des Diphtheriebacillus nicht gleichgültig zu erklären, und C. Fränkel[7]) hervorhebt, dass durch die Streptokokken eventuell nur die Virulenz des Löffler'schen Bacillus gehoben wird, sprechen Andere von einer Streptokokkeninfection, welche auf Grund des durch Diphtherie erkrankten Rachens und der darauf folgenden schwächeren Resistenz des Organismus sich entwickelt und neben der toxischen Wirkung des Diphtheriegiftes septische Erscheinungen hervorruft, dass es sich also um eine Mischinfection zweier oder mehrerer Bacterienarten handelt, welche auch Secundärinfection genannt wird, da die Streptokokken infection augenscheinlich erst später erfolgt.

Schon v. Lingelsheim[8]) ist der Meinung, dass für die schwere Form von Secundärinfection nach Diphtherie die Streptokokken das ätiologische Moment abgeben.

Beck[9]) hält das Eindringen von Streptokokken für die Ursache der erfolgten septischen Erscheinungen.

Barbier[10]) nimmt sogar an, dass, während die Diphtheriefälle mit fortschreitendem Croup durch den Löffler'schen Bacillus entstehen, die andern schweren, septischen Formen durch die Complication des Diphtheriebacillus mit einem von ihm gezüchteten Streptokokkus β hervorgerufen werden, und nennt diese Art: „Diphthérie streptococcique" im Gegensatz zur „Diphthérie pure".

Auch Martin[11]) macht einen ähnlichen Unterschied zwi-

1) Experimentelle Untersuchungen über morphologische, culturelle und pathogene Eigenschaften verschiedener Streptokokken. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. X. S. 331—367.

2) Examen clinique et bactériologique de deux cents enfants entrés au pavillon de la diphthérie à l'Hôpital des enfants malades. Annales de l'institut Pasteur. Mai 1892.

3) Vortrag in der med. Gesellschaft zu Leipzig am 8. Nov. 1892.

4) Bacteriol. Untersuchungen bei Sepsis. Deutsche med. Wochenschrift 1893. Nr. 43.

5) Die Verbreitung des Diphtheriebacillus im Körper d. Menschen. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XIII. S. 49—54.

6) Bacterioskopische Untersuchungen bei Angina tonsillaris und Diphtherie. Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. XXI. 1893.

7) Ueber das Vorkommen Löffler'scher Diphtheriebacillen. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 11.

8) l. c. 9) l. c.

10) Archiv de méd. experimental 1891. Nr. 3. S. 361. 11) l. c.

schen „Angine diphthérique pure“ und „Angine diphthérique avec associations microbiennes“.

Nach Siebenmann[1]) bedeutet die Einwanderung der Streptokokken im spätern Abschnitt der Krankheit den Beginn der septischen Infection.

Ausser dem schon erwähnten Barbier ist es neuerdings Behring[2]), der mit vollster Schärfe die klinische Benennung „septische Diphtherie“ mit der bacteriologischen Bedeutung derselben identificirt.

Behring unterscheidet 1. Fälle von Sepsis mit Fäulniss und Gangrän im Munde und Rachen; 2. Complicationen mit Streptokokken, wobei auch ohne Mundfäulniss hohes re-, und intermittirendes Fieber auftritt, und sich Zeichen von Blutvergiftung darbieten; 3. schwere Fälle von Diphtherie ohne Sepsis und Pyämie. Die Fälle 1. und 2. werden als septische Form zusammengefasst.

Wie ausführlich und schön auch diese Eintheilung vom bacteriologischen Standpunkte aus ist, zeigt sie sich dennoch als lückenhaft für klinische Zwecke. Es fehlt vor Allem die klinische Symptomatologie der einzelnen Formen, als auch die Begründung der einzelnen Formen.

Und wahrlich, wenn wir auch die andern angeführten Daten durchblicken, sehen wir, dass dieselben beinahe ausnahmslos die bacteriologischen Befunde in Betracht ziehen, auf die klinische Seite der Frage jedoch gar nicht oder höchstens im Allgemeinen Acht nehmen.

Man hat noch nicht gefragt,

ob in Wahrheit die bisher klinisch als „septisch“ bezeichneten Diphtheriefälle mit den bacteriologisch als solchen aufgefassten congruent sind?

Es blieb bei der klinischen Sepsis und bei dem bacteriologischen Befund meistens von Streptokokken, so dass der Zusammenhang der beiden auch in der letzten Auflage des Baginsky'schen Lehrbuches[3]) eben nur angedeutet wird.

Einen Beweis dafür, dass auch Kliniker, die andrerseits tüchtige Bacteriologen sind, die klinische Diagnose der Sepsis bei Diphtherie aufstellen, ohne den bacteriologischen Beweis dafür zu liefern und zu suchen, die klinische und bacteriologische Diagnose in Einklang zu bringen, giebt Escherich.

---

1) Beiträge zur Frage d. Betheiligung von Mikroorganismen bei Otitis media diphtheritica. Zeitschrift f. Otologie Bd. XX. S. 1.

2) Zur Behandlung der Diphtherie mit Diphtherieheilserum. IV. Ueber sog. „septische“ Fälle von Diphtherie. Deutsche med. Wochenschrift 1893. Heft 23. S. 543.

3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1892.

In seiner Arbeit „Ueber die örtliche Behandlung der Rachendiphtherie“[1]) erwähnt er auch einen Fall mit klinisch-septischen Symptomen, wie: grosse Unruhe, kühle Extremitäten, livide Verfärbung der Haut, Oedem der Halsgegend, starre Infiltration und nekrotischer Zerfall der Rachenorgane, foetor ex ore, Herzschwäche, Nephritis, Hämorrhagien der Serosen und Schleimhäute (S. 35—37 des Separatabdruckes). Wenn man aber die bacteriologischen Untersuchungen in Anbetracht zieht, könnte man darauf schliessen, dass es sich nicht um eine Streptokokkeninfection handelte. Escherich fand im Rachen keine Streptokokken und fasst das Entstehen des nekrotischen Zerfalls der Rachenorgane derart auf, als wie wenn derselbe nicht durch Streptokokken bedingt wäre, wie es allgemein angenommen wird, sondern durch ein tieferes Eindringen der Diphtheriebacillen.

Der Umstand, dass die Congruenz der klinisch-septischen Diphtherie mit dem bacteriologischen Begriff noch nicht genügend erörtert wurde, bestimmte Herrn Professor Heubner diesbezüglich Untersuchungen machen zu lassen, um so mehr als er schon in der dem Vortrage Schmorl's angeknüpften Discussion[2]) seine Meinung dahin aussprach, dass die Mischinfection nach seinen klinischen Beobachtungen nicht oft vorkommt, viel seltener jedenfalls als bei Scharlach. Die hygienischen Verhältnisse des Leipziger Kinderkrankenhauses schienen für die Erledigung der Frage besonders günstig zu sein, da es beinahe auszuschliessen war, dass die Krankheit durch äussere Umstände beeinflusst wird.

Mein hochverehrter Herr Chef war so gütig, die Bearbeitung dieses Themas mir zu überlassen, und stellte mir nicht nur sein werthvolles Material und sein Laboratorium zur Verfügung, sondern unterstützte mich bei meiner Arbeit dermassen, dass ich es nicht unterlassen kann, ihm auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Unsere Untersuchung bezweckte den Nachweis von Bacterien in den innern Organen, speciell im Blute; da ferner bei der Beurtheilung der Mischinfection von den meisten Forschern die Hauptrolle den Streptokokken zugetheilt wird, war es angezeigt, besonders dieselben in Anbetracht zu ziehen, und Methoden zu gebrauchen, welche zum Züchten derselben als günstigste bekannt sind.

So kam eine Reihe an Diphtherie verstorbener Kinder

1) Wiener klin. Wochenschrift 1893. Nr. 7, 8, 9, 10.
2) Schmidt's Jahrbücher 1892. Bd. 237.

zur Untersuchung. Mit dem 25. Fall musste ich wegen Mangels an Zeit die Beobachtung abschliessen.

Das Krankenhaus ist in der besonders günstigen Lage, die Sectionen möglichst schnell machen zu können. Die bacteriologische Untersuchung konnte desswegen meistens bald nach dem Tode, oder nur wenige Stunden darnach vorgenommen werden; dadurch fiel die Verunreinigung mit Fäulnisserregern von selbst weg.

Nach erfolgtem Bauchschnitt wurden zuerst Milz und Niere herausgenommen und auf 10—15 Minuten in eine 1—2‰ Sublimatlösung gelegt. Darauf wurde die Leber mittels eines Schwammes aus der Bauchhöhle hervorgedrängt, ihre Oberfläche mit Sublimat und Alkohol abgewaschen, der Alkohol in der Richtung des zu machenden Schnittes mit einem glühenden Messer entfernt. Dann wurde mit einem sterilen Messer ein tiefer Schnitt gemacht, und in die Fläche desselben noch mehrmals eingeschnitten und mit dem Messer an den Schnittflächen viel Gewebe abgekratzt. Der blutige Saft wurde sogleich verimpft.

Das Gewinnen von Herzblut geschah meistens bei uneröffnetem Thorax mittelst einer grossen Koch'schen Spritze, deren Nadel in einem Rippenzwischenraum bis ins Herz gestochen wurde. Oft jedoch entfernte ich das Sternum, denn es verstopft sich etliche Mal die Nadel beim Durchstechen der Thoraxwand. Es wurde im Minimum 1 ccm Blut entnommen, wovon ungefähr ½ ccm auf die verschiedenen Nährböden verimpft wurde. ½ ccm bekam eine weisse Maus subcutan eingespritzt.

Zuletzt erfolgte das Verimpfen von Milz und Niere — welche Organe bis dahin im Sublimat gelegen hatten — nach denselben Massregeln, wie bei der Leber. Ich achtete immer darauf, reichliches Material zu verimpfen.

Als Nährboden diente in den ersten Fällen Gelatine, von welcher Platten gegossen wurden, nachdem die eine Portion mit einer, die zweite mit drei grossen Oesen des Materials beimpft war. Da aber die heisse Jahreszeit dem Arbeiten mit Gelatine hinderlich war, und auch zur Entwickelung der Streptokokken mehrere Tage erforderlich waren, wählte ich Agar-Agar, und vom Fall VIII an hauptsächlich eine Bouillon, welcher ich 1% Traubenzucker zufügte, und deren Alcalicität ziemlich stark war, weil ich nach Angabe v. Lingelsheim's auf 1 l Bouillon 25 ccm einer Normalnatronlauge zum Alkalisiren gebrauchte. Der Trübung beugte ich durch Zusatz von 1½% Pepton vor.

Mit Hilfe dieses Verfahrens stellte sich das Resultat schon nach 24 Stunden heraus, und war ein Gemisch von Bacterien

16*

gewachsen, konnten dieselben mittelst Plattenverfahren leicht von einander isolirt werden. Allerdings war die Gefahr nicht ausgeschlossen, dass die Beurtheilung eventueller Verunreinigung erschwert wurde, was aber nicht so sehr in die Wagschale fiel, da es sich höchstens auf die minder wichtigen Staphylokokken beziehen konnte.

Um die Promptheit des Verfahrens zu erproben, wurden verschiedene andere Fälle von Streptokokkeninfection abgeimpft und überall, wo nach klinischer Beobachtung gründlicher Verdacht auf Streptokokken vorlag, wurden dieselben massenhaft gewonnen. So in Fällen von Secundärinfection nach Scharlach, von Pyämie, von septischen Blutungen bei Säuglingen etc.

Um aus der Reihe der Fälle und Untersuchungen eine Uebersicht zu gewinnen, fassen wir dieselben tabellarisch zusammen:

Fall	Charakter d. Krankheitsbildes	Bacteriolog. Befund	Impfversuch mit weissen Mäusen
I	Croup.	—	Nicht geimpft.
II	Schwerste (sept.) Diphth.	—	Maus † nach 8 Tgn. Bact.-Befund negat.
III	Schwere genuine Diphth. nach Scharlach.	—	—
IV	Croup.	—	—
V	Schwerste (sept.) D.	—	—
VI	Croup.	—	—
VII	Schwerste (sept.) D.	Streptococcus longus.	Maus †, in allen Organen Streptoc. l.
VIII	Schwere D. Croup.	In d. Leber: St. alb.	—
IX	do.	—	—
X	Croup. Pneumonie.	Streptococcus longus.	Maus †, in allen Organen Strept. long.
XI	Schwere D. Croup.	In d. Milz u. Niere Staph. albus.	—
XII	Croup.	In d. Niere: St. alb.	—
XIII	do.	In d. Leber: St. alb.	—
XIV	do.	—	—
XV	do.	—	—
XVI	Schwerste (sept.) D.	Streptococcus longus.	Maus †, in allen Organen Str. long.
XVII	do.	In d. Niere: St. alb.	—
XVIII	Croup.	I. Niere u. Leb. St. alb.	—
XIX	Schwerste (sept.) D.	In d. Milz: St. alb.	—
XX	Croup. Nephritis.	I. Niere u. Leb. St. alb.	—
XXI	Schwere Diphtherie.	I. d. Leb. St. citreus (?).	—
XXII	Schwerste (sept.?) D.	In allen Organen Staphylococcus alb.	Maus †, in allen Organen St. alb.
XXIII	Schwere D.	Streptococcus l. u. Staphyl. albus.	Maus †. In Herzblut u. Milz ausser Str. l. auch St. a., in Niere u. Leb. kurz. dick. Bac.
XXIV	Croup.	In d. Niere: St. alb.	—
XXV	do.	—	—

Die Classificirung wurde im Sinne der von Herrn Professor Heubner vertretenen Ansicht durchgeführt:

1. Croup. Die Krankheit verläuft unter dem Bilde der acuten Larynxstenose und descendirenden Croups. Es waren jedoch auch hier Allgemeinsymptome bis zu gewissen Graden ausgeprägt.

2. Schwere Diphtherie. Ausgeprägte und schwere Rachensymptome, auch Croupsymptome, die Allgemeinsymptome sind jedoch vorherrschend.

3. Schwerste (septische) Diphtherie. Combination meist schwerer Localsymptome mit ausserordentlich schweren Allgemeinerscheinungen

4. Leichte Diphtherie. Leichte Rachenaffection scheinbar ohne Allgemeinsymptome.

Aus der Zusammenstellung ist ersichtlich, dass die bacteriologische Untersuchung entweder ganz negativ ausfiel oder in einzelnen Organen, vorwiegend in der Niere und Leber, Staphylokokken gefunden worden sind. Nur in 4 Fällen waren Streptokokken vorhanden und zwar waren dieselben nicht nur in allen drei untersuchten Organen, sondern auch im Herzblut der Leiche und in der jedesmal erlegenen Maus gefunden.

Was nun die Staphylokokken anbelangt, gehörten dieselben meist der Gruppe des Staphylococcus albus an. Nur in einem Falle fand ich den Staphylococcus citreus (Fall XXI).

Die Wichtigkeit der weissen Staphylokokken ist eine bisher nicht genügend erörterte Frage, im Allgemeinen wird ihnen keine besondere Giftigkeit zugesagt. Auf das allein möchte ich noch kein besonderes Gewicht legen, würde ich die Staphylokokken im Herzblut und in allen inneren Organen gefunden haben. Doch war in einem einzigen Fall (Fall XXII) der Organismus von Staphylokokken übersäet, der Kranke bot das klinische Bild einer schweren Rachendiphtherie mit Croup. Die mit Herzblut geimpfte Maus erlag und ihr Inneres war ebenfalls mit denselben Kokken durchseucht. Meistens fand ich nur in einzelnen Organen Haufenkokken und zwar vorwiegend in der Niere und Leber, dreimal in der Milz. In allen diesen Fällen fehlten dieselben im Herzblut.

Dieser Befund lässt uns gegen die Specificität der gefundenen Kokken, die andererseits auch Verunreinigung sein konnten, gerechte Zweifel aufkommen, der Fall XXII drängt uns aber, die Rolle der weissen Staphylokokken als eine offene Frage zu behandeln und es dahin gestellt sein zu lassen, in welchem Zusammenhang dieselben mit der Schwere des Falles und mit dem Herbeiführen des Todes stehen, und inwiefern

hier im Allgemeinen von einer Misch- oder Secundärinfection die Rede sein könnte.

Umsomehr Gewicht müssen wir auf die gefundenen Streptokokken legen, welche, in den Organismus eingedrungen, denselben nie unbeschädigt lassen.

Die Hauptaufgabe unserer Arbeit richtete sich auch besonders auf den Nachweis von Streptokokken, weil in den citirten Artikeln der einzelnen Forscher die Frage der septischen Infection beinahe ausschliesslich mit Streptokokken in Zusammenhang gebracht wird.

Erledigen wir vorerst die bacteriologische Seite der Sache, so ist zu erwähnen, dass wir in allen Fällen lange, schön geschlängelte Ketten bekamen. Die Bouillon wurde nicht getrübt, sondern es bildeten sich an der Wand des Reagenzglases und am Boden desselben bei Bruttemperatur schon in 24 Stunden reichliche Flocken oder Bröckel, welche jedoch nie eine derartige Haut bildeten, wie sie Kurth[1]) bei seinem Streptococcus conglomeratus beobachtete. Der gebildete Bodensatz liess sich, ohne besondere Fäden zu ziehen, leicht aufwirbeln, die Bouillon wurde auch dabei nicht trüb.

Mit der Eintheilung der Streptokokken befassen sich die ausführlichen und gründlichen Arbeiten v. Lingelsheim's und Kurth's.

v. Lingelsheim[2]) unterscheidet: 1. einen nicht pathogenen Streptococcus brevis und 2. einen pathogenen Streptococcus longus. Als Unterarten der letzteren sind: a) der Str. erysipelatus, b) der Str. pyogenes angeführt. Nach dem Umstand, ob die Maus schnell getödtet wird und ob auch Eiterherde vorhanden sind, sind weitere Abarten des pyogenes: α) der Str. murisepticus und β) der im engeren Sinn genommene Str. pyogenes.

Kurth[3]) berücksichtigt das Verhalten in der Bouilloncultur und stellt nach der Form des Bodensatzes und dem mikroskopischen Befund folgende Eintheilung auf:

1. Getrennte oder locker zusammenhängende Streptokokken, welche wenig-gliedrig, nicht geschlängelt, nicht verfilzt sind.

2. a) Schleimig-fadenziehende, reichgliedrige, mässig geschlängelte, meist nicht verfilzte.

b) Schleimig-fadenziehende, reichgliedrige, mässig geschlängelte, locker verfilzte.

3. Haut-, schuppen- oder bröckelförmige, reichgliedrige,

---

1) Ueber die Unterscheidung der Streptokokken und über das Vorkommen derselben, insbesondere des Str. conglomeratus bei Scharlach. Arbeiten aus d. kais. Gesundheitsamt 1891. Bd. VII.

2) l. c. 3) l. c.

sehr geschlängelte, dicht verfilzte Streptokokken, mit Bildung fester Haufen bei fast völligem Fehlen freiliegender einzelner Ketten.

Nach dem Grade der Schlängelung nimmt er andererseits: Streptococci rigidi (= Gruppe 1) und Streptococci flexuosi (= Gruppe 2 a + b, 3) an.

Diese Benennungen decken sich mikroskopisch als auch culturell mit dem Streptococcus brevis und Streptococcus longus Lingelsheim's.

Die von uns gefundenen Streptokokken können zu dem Str. longus (Lingelsheim) oder Str. flexuosus (Kurth) gezählt werden und würden im letzteren Fall der Gruppe 2 b der Eintheilung Kurth's angehören.

Dass es sich nicht um einen Str. erysipelatus handelt, geht schon aus dem Fundort hervor, ferner könnte noch als Beweis dienen, dass der Bodensatz immer sehr stark war, während derselbe bei dem Str. erysipelatus gering zu sein pflegt. Ausserdem spricht noch dagegen die Virulenz unserer Streptokokken weissen Mäusen gegenüber.

Das Herzblut wurde von den meisten Forschern gar nicht untersucht, nur Beck[1]) und Canon[2]) machten davon Gebrauch.

Beck fand das Herzblut solcher Fälle, bei welchen er in den inneren Organen Streptokokken constatirte, frei davon. Canon konnte dieselben auch aus dem Blute herauszüchten,

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen bestätigten die Angaben Canon's, denn so oft wir in den inneren Organen Streptokokken fanden, waren dieselben auch im Herzblute vorhanden.

Einen weiteren Beweis dafür lieferten uns die Impfversuche mit weissen Mäussen, denen wir, wie schon oben erwähnt, ½ ccm Herzblut subcutan einspritzten. In allen Fällen, in denen aus der Leiche Streptokokken gezüchtet wurden, ging die entsprechende Maus zu Grunde und zeigte in allen inneren Organen, sowie auch im Herzblute ebenfalls Streptokokken.

Die Autoren, die sich mit der Streptokokkenfrage befassten, gebrauchten nicht einen derartig ausgeführten Controlversuch mit Mäusen. Wir legten auf diese Impfung bei der grossen Uebereinstimmung der Resultate mit denjenigen der Culturversuche einen grossen Werth und sahen darin einen Beweis für die Sicherheit des Verfahrens.

Um nun aber auf unsere Fälle zurückzukommen und den

1) l. c. 2) l. c.

bacteriologischen Befund mit der klinischen Beobachtung vergleichen zu können, wollen wir zunächst sehen:

ob die Streptokokkenfälle alle auch klinisch den septischen Charakter zeigten?

Die Antwort auf diese Frage werden uns die 4 Streptokokkenfälle unserer Untersuchungsreihe Fall VII, X, XVI und XXIII liefern.

1) Fall VII.

L. E., 4 Jahre alt, aufgenommen 4. IX. 1893. † am 5. IX. 6 Uhr p. m. Impfung nach 1 Stunde.

Das bisher gesunde, aber blasse Kind erkrankte, von einer Reise heimgekehrt, plötzlich am 17. VIII. und war vom Anfang her schwer krank. 8 Tage später soll im Gesicht diffuse Röthung aufgetreten sein. Am 1. IX. Erbrechen mit Blut, am 2. IX. Auftreten von Ecchymosen in der Haut des Halses und der Beine.

Das für sein Alter nur mässig entwickelte Kind ist auffallend bleich, wachsähnlich, zeigt am ganzen Körper zerstreut, besonders unterhalb des Nabelniveaus, zahlreiche oberflächliche Hautecchymosen. Eine einzige ist grösser und sitzt im Unterhautzellgewebe am äusseren Ende des rechten Augenbrauenbogens.

Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck, ist sehr matt, liegt bei vollem Bewusstsein gewöhnlich auf der Seite mit offenem Munde und athmet schnarchend, wobei aus dem Munde und dem linken Nasenloch dunkles Blut hervorsickert. Aus dem rechten Nasenloch fliesst gelbliches, saniöses Secret, am Septum narium ist ein gelblich weisser Belag. Starker Blutgeruch aus dem Munde. Die Mundschleimhaut ist mit blutigem Schleim bedeckt, das Zahnfleisch ist theilweise aufgelockert und blutet ebenfalls. Die Hauptmasse des Blutes kommt jedoch aus dem Rachen. Die Uvula ist an ihrer Vorderfläche mit Blutgerinnsel bebeckt. Auf den Tonsillen und Gaumenbögen ist ein schmieriger, undeutlich begrenzter Belag. Die pastös verschwollene Kieferwinkelgegend enthält vergrösserte druckempfindliche Drüsen. Die Stimme ist schwach und klingt nasal. Die Herztöne sind schwach und dumpf. Der Puls ist sehr klein, kaum fühlbar; Frequenz nur 84. Temperatur subnormal. Milz nicht palpabel.

Die Blutung besteht trotz Darreichung von Atropin und Secale cornutum. Tod.

Section: Gangränescirende Nasen-, Rachendiphtherie. Diphtherie der Tonsillen und des Larynxeinganges. Hochgradiges Oedem des Halsbindegewebes und der Halslymphdrüsen. Multiple lobuläre Infiltration beider Lungen. Eitrige Bronchitis. Trübung des Myocards. Septische Milz und Niere. Trübung und Oedem der Leber. Acuter Magenkatarrh. Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Bacteriologischer Befund: Sowohl auf dem Agar, als auf den Gelatineplatten wachsen Streptokokken in Reincultur. Die (mit nur 0,2 ccm Herzblut geimpfte) Maus wird am Morgen des dritten Tages todt aufgefunden in der typischen zusammengekauerten Stellung, in welcher sie sich schon vorigen Tag hindurch befand.

Im Ausstrichpräparat der einzelnen Organe, sowie in Schnitten sind meistens einzelne und höchstens viergliedrige Ketten, in Bouillon und auf dem Agar ausgesprochen geschlängelte, lange Streptokokken.

Epikrise: Wir sehen, dass dieser Fall, welcher bacteriologisch septisch war, auch klinisch die Zeichen

der septischen Diphtherie bot. Besonders hervorragend waren die Schleimhaut und Hautblutungen, die Gangrän des Rachens und der Nase, die ödematöse Schwellung der Halslymphdrüsen, Herzschwäche, also neben schweren Localerscheinungen ungemein schwere Allgemeininfection.

2) Fall X.

Fr. A., 3 Jahre alt, aufgenommen am 18. IX. 1893. † am 24. IX. Sonntags Nachmittag $2^3/_4$ Uhr. Abgeimpft nach 19 Stunden.

Aufnahme mit mässigen Stenosenerscheinungen. Die Haut ist blass, im Gesicht etwas geröthet und cyanotisch. Belag nur auf der rechten Tonsille. Drüsenanschwellung ist mässig. Die Athmung wird nach der Intubation ruhiger, bleibt aber noch immer jagend und deutet auf ein tieferliegendes Hinderniss. Einziehungen sind nur im Jugulum. Ueber den Lungen hört man zahlreiche Rasselgeräusche, besonders R. H. O. und in der rechten Achselhöhle. Respirationsfrequenz 56. Herzdämpfung normal. Herztöne etwas dumpf. Puls frequent (150), noch regelmässig und kräftig. Milz nicht palpabel. Temperatur 38,9.

Im weitern Verlauf entwickelt sich im rechten Oberlappen eine grosse Infiltration, am 23. IX. auch links Zeichen von Pneumonie. Am 21. und 22. IX. diphtheritische Beläge der Lippen. Trotz hohen und schwankenden Fiebers sind die Extremitäten kühl, cyanotisch und etwas ödematös. Der Puls wird am 23. IX. klein und unregelmässig, die Athemnoth immer grösser. Patient stirbt wegen zunehmender Herzschwäche.

Section: Diphtherie der Unterlippe, der Tonsillen, des Larynx, der Trachea bis in die feinsten Bronchien. Beiderseitige Pneumonie. Trübung des Myocards. Hyperplasie der Milz. Venöse Hyperämie und Oedem der Leber und der Nieren.

Bacteriologische Untersuchung: Aus dem untersuchten Leichenmaterial wachsen lange Streptokokken, die geimpfte Maus ist gleich traurig, bewegt sich träge, kauert sich zusammen und wird am 3. Tage todt aufgefunden. Die Stichgegend ist bis nach vorne zu den Vorderbeinen blutig unterlaufen, der Bauch zeigt subcutanes Oedem. Pleura frei. Milz gross, etwas weich.

In den Culturen aus den Organen Streptococcus longus.

Epikrise: Der bacteriologisch septische Fall bot klinisch das Bild einer Diphterie mit Croup, welche descendirte und zu ausgebreiteten, beinahe lobulären Pneumonien führte. Die Herzschwäche stellte sich nur mit dem Fortschreiten der Pneumonie ein, sonst waren klinisch keine septischen Symptome vorhanden.

3) Fall XVI.

D. H., 5 Jahre alt, aufgenommen am 11. X. 1893. † am 13. X. Abgeimpft nach 2 Stunden.

Erkrankung am 8. X. mit Schlingbeschwerden, Belägen auf den Mandeln und Fieber. 10. X. Abends gesellte sich Husten und Heiserkeit hinzu.

Der zarte Knabe mit sehr bleicher, lividgrauer Gesichtsfarbe liegt ganz apathisch darnieder. Am Hals bis zum obern Theil des Sternums starkes Oedem. Die Nasenöffnungen sind excoriirt, lassen ein dünnes, missfarbiges Secret ausfliessen. Der Mund wird offen gehalten, die

Lippen sind blass, trocken und rissig. Die Gaumenbögen und Uvula sind stark geschwollen, von einem unregelmässig begrenzten schmutziggrauen Belag bedeckt. Ebenso enthalten die geschwollenen und gerötheten Tonsillen kleinere graue Beläge. Der Herzstoss ist kaum fühlbar. Die Herztöne sind leise, der Puls klein, ungleichmässig, unregelmässig. Im Urin Eiweiss.

Der Patient verfällt trotz Wein und Kampher immer mehr, verbreitet einen cadaverösen Geruch, der Puls wird kaum fühlbar, das Fieber steigt von 38,2 auf 39,5, fällt dann wieder auf 38,4, worauf der Tod unter Circulationsschwäche eintritt.

Section: Derbe Membranen am weichen Gaumen, auf den Tonsillen, dem Pharynx und Larynx. Halslymphdrüsen geschwollen, Oedem der Haut des Halses und der oberen Sternalgegend. Im schlaffen Herz dunkles schwarzrothes flüssiges Blut. Subpleurale und subpericardiale Blutungen. Beginnende Degeneration des Herzmuskels. Stauungsleber. Hyperplastische Milz. Membranen in allen Bronchien.

Bacteriologischer Befund: Der Impfversuch aus dem Leichenmaterial ist positiv. In allen vier Bouillonportionen wachsen schöne lange Streptokokken, die Maus erliegt am dritten Tag und aus den Organen derselben können auch Streptokokken gezüchtet werden. Die Section der Maus ergab ausser Milzvergrösserung nichts Besonderes.

Epikrise: Der Fall bot auch klinisch septische Symptome, besonders ausgeprägt war hier das Oedem, welches sich auf die Sternalgegend fortpflanzte. Die Herzaction war vom Anfang her sehr schlecht, die Haut missfarbig, die Beläge im Rachen stark ausgebreitet und verfärbt. Hier würde also der bacteriologische Befund mit der klinischen Beobachtung zusammenfallen.

4) Fall XXIII.

N. H., $2^3/_4$ Jahre alt, aufgenommen 12. XI. 1893. † 15. XI. Abgeimpft nach $9^1/_2$ Stunden.

Das Kind erkrankte am 5. XI. mit Schnupfen, Fieber; am 10. XI. soll eine neue Fieberattaque hinzugekommen sein, seit dieser Zeit bestehen Halsschmerzen und Schwellung der Submaxillardrüsen.

Patientin ist gut entwickelt, hat reichliches Fettpolster. Zeichen von Rachitis. Die Haut ist blass, aber nicht missfarbig. Foetor ex ore, Tonsillen und Zäpfchen geschwollen, auf denselben, wie auch auf den Gaumenbögen dicke, grauweisse Membranen. Kieferwinkel- und Halslymphdrüsen sind geschwollen, aber nicht ödematös. Herzaction beschleunigt, aber kräftig, Puls frequent, regelmässig, kräftig. Milz nicht palpabel. Urin eiweissfrei. Die Kranke wird dreimal täglich mit Hydrargyrum cyanatum nach Escherich behandelt.

Die Bacillen schwinden zwar nicht und die abgetupften Membranen bilden sich auf's Neue, erstrecken sich nach vorne bis zum harten Gaumen; Verschlimmerung trat jedoch erst am 15. XI. ein. Der Kehlkopf wurde etwas schmerzhaft, beim Schreien trat ab und zu Verengerung der Stimmritze ein. Der Urin enthält Spuren von Eiweiss. Gegen Abend stellten sich erhebliche Athembeschwerden ein, so dass eben zur Intubation vorbereitet wurde, als die Patientin auf einmal collabirte.

Nach sofortiger Intubation, wobei eine dicke Membran herausgehustet wurde, musste noch 10 Minuten lang künstliche Athmung erhalten werden, bis die Kranke sich einigermassen erholte. Der Puls blieb aber klein, die Herzaction wurde trotz Strychnin und Kampher immer schwächer und 4 Stunden nach dem Anfall trat der Tod ein.

Section: Dicke Membranen der Uvula, der Tonsillen, des weichen Gaumens. — Die Epiglottis und der Larynxeingang ist zwar stark geschwollen, aber ohne Beläge, ebenso die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut. Nekrose in den geschwollenen Lymphdrüsen. Bronchopneumonien in den Unterlappen. Verknöcherte tuberculöse Herde in der Lingula. Tuberculöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm. Verkäste Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Trübung des Myocards. Anämie der Leber mit Nekrosen in Parenchym. Hyperplasie der Milz. Nephritis parenchymatosa.

Bacteriologischer Befund: Das Resultat fällt zwar positiv aus, weicht aber von dem vorigen ab. Die Bouillonröhrchen von Leber und Niere bleiben steril, aus Herzblut und Milzsaft wachsen lange Streptokokken und Staphylococcus albus.

Die Maus bekommt einen Abscess in der linken Lendengegend und erliegt erst am 8. Tag nach der Impfung. Sowohl im Abscesseiter als auch in den innern Organen sind Streptokokken vorhanden, neben welchen in den Culturen von Herzblut und Milz Staphylococcus albus und in denjenigen von Niere und Leber kurze dicke Stäbchen gezüchtet werden.

Epikrise: Wenn wir die klinischen Symptome dieses Streptokokkenfalles in Augenschein nehmen, so erkennen wir in denselben eine schwerere Rachendiphtherie, aber keineswegs eine septische Form. Der Fall schien eben deswegen zur Escherich'schen Behandlung geeignet zu sein. Der Tod kam ganz unverhofft. Aus der vorhandenen Drüsenschwellung allein liess sich nicht auf eine Streptokokkeninfection deuten. Nur nachträglich konnte darüber angenommen werden, dass die später eintretende Schwellung des Rachens und des Kehlkopfes eventuell durch Streptokokkeninvasion erfolgte.

Fassen wir nun alle vier Streptokokkenfälle zusammen, so sehen wir, dass nur in zwei Fällen auch klinisch sogenannte septische Symptome ausgeprägt waren, im dritten beherrschte eine Pneumonie, im vierten eine Rachendiphtherie das Krankheitsbild. Man kann demnach sagen, dass nicht alle Streptokokkenfälle auch klinisch den septischen Charakter zeigten. Es besteht somit kein Einklang zwischen der klinischen Beobachtung und der bacteriologischen Untersuchung.

Unter Verwerthung unserer übrigen 21, keine Streptokokken enthaltenden Fälle wollen wir jetzt folgende Frage aufstellen:

Enthalten nicht die „Nichtstreptokokkenfälle“ klinisch als septisch zu bezeichnende Diphtherien?

Unter den 21 Fällen sind es besonders die Fälle II, V, XVII, XIX, XXII, welche das Bild einer schweren Erkrankung darbieten:

1) Fall II.

K. E., 3 Jahre alt. Das Kind kam am 8. Krankheitstage in fieberlosem Zustande, mit grosser Prostration, starker Blässe und Oedem des Gesichtes, besonders der Augengegend, nekrotisch zerklüfteten Tonsillen, schorfigen Lippen, starkem Geruch aus dem Munde, erheblich geschwollenen Halslymphdrüsen, fliessender Nase, eitriger Conjunctivitis, sehr schwacher Herzaction und acuter Nephritis ins Krankenhaus.

Der Zustand wurde immer trostloser, es trat Nasenbluten und Erbrechen auf; der Puls schwand allmählig dem Gefühl.

Section: Diphtheriemembranen auf den gangränösen Tonsillen, am Zungengrunde, im Nasenrachenraume und am weichen Gaumen. Hämorrhagien und Nekrosen in den Halslymphdrüsen. Parenchym. Degeneration des Myocards, der Leber und der Nieren. Milzschwellung. Hämorrhagien in der geschwollenen Magenschleimhaut.

Epikrise: Trotzdem der bacteriologische Befund negativ war, müsste dieser Fall vom klinischen Standpunkt aus ganz entschieden unter die septischen gerechnet werden.

2) Fall V.

G. L., 13 Jahre alt. Pat. macht einen schwerkranken Eindruck, liegt mit offenem Munde laut schnarchend und somnolent darnieder. Die Hautfarbe ist fahl, die trockene Zunge stark belegt. Rachen und Uvula ödematös geschwollen, auf der Uvula und der rechten Tonsille graugrünliche, nur nach vorn begrenzte schmutzige Beläge. Aus dem Munde kommt ein übler, süsslicher Gestank. Die rechte Kieferwinkelgegend ist ödematös angeschwollen und enthält grosse, harte schmerzhafte Drüsen. Pat. kann nur durch den Mund Athem holen. Die Herzdämpfung ist etwas verbreitert, die Herztöne sind dumpf, der Puls klein frequent, die Milz vergrössert Im Urin Eiweiss und Cylinder. Anorexie und Erbrechen. Temperatur 38,8°.

Im weiteren Verlauf tritt Heiserkeit auf, Pat. hustet mehrmals grosse Trachealmembranen aus, ohne dass es zur Stenose kommt. Zuletzt entwickelt sich noch eine Pneumonie des rechten Unterlappens. Das Fieber steigt bis 41,6. Pat. wird sehr unruhig, wirft sich im Bett herum und stirbt dann ganz plötzlich.

Die Section ergiebt ausser Bestätigung der klinischen Beobachtung: Aspirationspneumonie in beiden Unterlappen, rechtseitige hämorrhagische Pleuritis, septische Milz und Nieren, parenchymatöse Myocarditis. [Es war auch Tuberculose vorhanden. (Gehirn, Darm, Mesenterialdrüsen.)]

Epikrise: Dieser Fall gehörte zu den schwersten Fällen, welche man bei Diphtherie beobachtet, und bot klinisch septische Erscheinungen in ganz exquisiter Art.

3) Fall XVII.

G. M., 4 Jahre alt. Das Kind kam mit starker Stenose herein und musste sofort intubirt werden.

Doch auch, nachdem die Athemnoth gehoben worden, bestand schreckliche Leichenblässe. Ausserdem kleiner, elender Puls, stinkender Geruch aus dem Munde, grau verfärbte Beläge auf beiden Tonsillen, welche nächsten Tag auch die Gaumenbögen umfassten, starke Schwellung der Halslymphdrüsen, Blutungen auf den unteren Extremitäten.

Bei der Section fand man noch Blutungen im Subpericard der Vorhöfe und in der Magenschleimhaut. Dann hämorrhagische Pneumonie im linken Unterlappen, parenchymatöse Degeneration des Herzens, septische Milz, beginnende parenchymatöse Nephritis.

Epikrise: Abgesehen davon, dass in diesem Fall auch acut verlaufender descendirender Croup vorhanden war — was bei septischen Fällen nicht oft vorkommt — waren ebenfalls ganz ausgesprochene septische Erscheinungen ausgeprägt.

4) Fall XIX.

B. H., 7 Jahre alt. Patient kommt in fast moribundem Zustande ins Haus, mit halb erloschenem Bewusstsein. Die Haut ist auffallend bleich, am Unterkiefer und Hals, bis zur Mitte der vorderen Thoraxfläche herab, starkes Oedem. Conjunctiven cyanotisch. Nasenöffnungen excoriirt und lassen ein übelriechendes, missfarbiges Secret ausfliessen. Die Lippen sind trocken und borkig. Starker Foetor ex ore. Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens stark geröthet und geschwollen, der weiche Gaumen, die Tonsillen und die Uvula sind von morschen, bräunlichen, übelriechenden Belägen bedeckt, in dem gangränösen Gewebe Hämorrhagien. Die Kieferwinkeldrüsen sind stark geschwollen. Die Stimme ist heiser, die Herzdämpfung etwas breiter, die Herztöne schwach, der Puls sehr klein, kaum fühlbar. Erbrechen von missfarbigen, übelriechenden Massen, Entleeren von dunkelbraunem, stinkendem Koth. Kühles Gesicht und Extremitäten neben Temperatur von 38 bis 39°.

Epikrise: Ein Krankheitsbild, welches überaus reich ist an septischen Symptomen und unter diesen die ödematöse Schwellung der Hals- und Sternalgegend ganz besonders ausgeprägt enthält.

5) Fall XXII.

R. E., $2^1/_2$ Jahre alt. Ausser den exquisiten Croupsymptomen mit Aushusten von grossen, auch die Bronchienverzweigung enthaltenden Membranen sind noch folgende Erscheinungen vorhanden:

Die Haut ist blass, aschgrau, im Gesicht um die stark fliessende Nase herum zahlreiche Excoriationen. Aus den Nasenlöchern entleert sich saniöser Eiter. Aus beiden Ohren fliesst übelriechendes Secret, beiderseits Perforation des Trommelfells. Der Mund wird halb geöffnet gehalten, die Lippen sind rissig und mit Membranen belegt, die Gaumenbögen geröthet und geschwollen, die Tonsillen mit übelriechenden grauen Belägen bedeckt. Grosse Anorexie. Die Herzaction ist sehr schwach. Im Harn $^1/_8$ Volumen Eiweiss.

Später verschlimmert sich besonders die Ohrenaffection, die rechte Ohrmuschel wird dunkelblau, es bilden sich auf derselben schmutzige, schmierige Beläge. Auch der Foetor ex ore wird beinahe aashaft, das Nasensecret jauchig. Das Fieber ist zwar nicht hoch, um 39° herum, zeigt aber unregelmässige Schwankungen.

Epikrise: Der Fall könnte auch noch in die zweite Gruppe unserer Eintheilung gehören, die jauchige Natur des Ohren- und Nasensecrets, die schmutzigen, beinahe gangränösen Beläge der Ohrmuschel bilden je-

doch klinisch septische Erscheinungen. Die Section ergab: Gangränöse Diphtherie, septische Milz, starke Nephritis.

Alle übrigen Fälle unserer Untersuchungsreihe können wir bei Beurtheilung der aufgeworfenen Frage ausser Acht lassen, aus den citirten fünf Fällen jedoch geht hervor, dass bei genauer Erwägung der klinischen Symptome

auch unter den Nichtstreptokokkenfällen solche vorhanden waren, welche klinisch einen septischen Charakter boten, und zwar waren es 5 Fälle unter 21.

Diese fünf Fälle mit klinisch-septischen Symptomen, aber ohne Streptokokkenbefund, stehen nun den zwei Streptokokkenfällen gegenüber.

Wir bekamen also schon bei einer so geringen Anzahl von Fällen vorwiegend solche septische Fälle, bei welchen nur von klinischer Seite von Sepsis die Rede sein kann, die bacteriologische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose unter sieben Fällen nur zweimal.

Daraus liesse sich der Schluss ziehen,

dass, wenn es sich auch nicht leugnen lässt, dass bei schwerer Diphtherie Streptokokkeninfection (d. h. Misch- oder Secundärinfection) vorkommen kann, andererseits besonders hervorgehoben werden muss, dass dieselbe bei der Mehrzahl der Fälle fehlt. Es kann unsererseits behauptet werden, dass sich der klinische Begriff der septischen Diphtherie mit demjenigen einer bacteriellen Mischinfection absolut nicht deckt.

Denn es kommen Fälle vor mit exquisiten klinisch septischen Erscheinungen, ohne dass es sich um eine Streptokokkeninfection, also um eine bacteriologische Sepsis handeln würde. Andererseits ergab die bacteriologische Untersuchung Streptokokken, wo am Krankenbett von Sepsis nicht gesprochen werden konnte.

Es muss vielmehr angenommen werden, dass der Diphtheriebacillus an und für sich die ausgeprägtesten, klinisch als septisch bezeichneten Symptome hervorrufen kann, ohne hierbei — wie dies allgemein angenommen wird — auf eine Streptokokkenmischinfection angewiesen zu sein.

Die Streptokokken spielen demnach nicht in allen Fällen die wichtige Rolle, welche ihnen besonders von bacteriologischer Seite zugetheilt wird;

wir haben gesehen, dass eine Streptokokkeninfection erfolgt sein kann, ohne dass sich klinisch septische Symptome ent-

wickelt hätten, und es sind solche ausgeprägt, ohne dass es sich um eine Streptokokkeninfection gehandelt hätte.

Wenn nun aber das Diphtheriegift an und für sich die Ursache der bisher septisch genannten Erscheinungen der Löffler'schen Diphtherie sein kann und wirklich ist, so taucht unwillkürlich die Frage auf:

Warum gebraucht man zur Bezeichnung dieser schwersten Formen gerade den Namen „septisch", eine Benennung, welche in der heutigen bacteriologischen Aera nicht nur auf das Vorhandensein von Streptokokken schliessen lässt, sondern zugleich bedeutet, dass hier die Streptokokken auch die Ursache der Krankheit, der Schwere des Symptomencomplexes sind, welchem man auch in solchen Zeiten den Namen septisch gab, als dessen bacteriologischer Sinn überhaupt noch nicht vorhanden war?

Diese Benennung bringt Zweifel und Irrthümer in die Praxis, und es wäre demnach viel zweckmässiger, dem einheitlichen Begriff der Löffler'schen Diphtherie viel dienlicher,

den Namen „septisch" ganz fallen zu lassen und für die schwersten Formen der Diphtherie die Benennung: schwerste toxische Diphtherie oder Diphtheria gravissima anzunehmen.

Der Name „septisch" würde nur da an Ort und Stelle sein, wo man durch Blutuntersuchungen das Vorhandensein einer Streptokokkeninfection nachzuweisen im Stande ist, und wenn man zur Ueberzeugung gelangt, dass mit dem Einwandern der Streptokokken auch jene Symptome sich entwickelten, welche dem klinischen Begriff der Sepsis entsprechen.

Wenn auch die Streptokokkeninvasion bei Diphtherie viel seltener vorkommt, wie es ohne Berücksichtigung der von uns hervorgehobenen Congruenz der klinischen Beobachtung und bacteriologischen Untersuchung angenommen wird, hat dieser Umstand dennoch seine praktische Bedeutung.

Es handelt sich darum, woraus wir die Mischinfection am Krankenbett erkennen und was wir zur Verhütung derselben thun können und sollen?

Behring[1]) nimmt vier Stufen der Streptokokkeninfection an:

1. Allgemeinverbreitung und schneller Tod ohne Organveränderungen.

1) l. c.

2. Tod nach einer Reihe von Tagen, wobei kleine Eiterherde in den innern Organen sind.

3. Es bilden sich Bronchitiden und Bronchopneumonien, welche prognostisch nicht eben trostlos sind.

4. Die Streptokokken vereitern die dem Rachen nächstliegenden Lymphdrüsen und eliminiren sich auf diese Weise.

Unsere Fälle sind zwar nicht zahlreich genug, um die Berücksichtigung aller dieser Formen zu ermöglichen, bieten aber dennoch gewisse Anhaltspunkte. Es scheint übrigens, dass obige Eintheilung mehr dem theoretischen Thierexperimente, als dem praktischen Leben entnommen ist.

Die einzelnen Formen in umgekehrter Reihenfolge berücksichtigt, begegnen wir zunächst der Vereiterung der Halslymphdrüsen. Dazu kam es nur in einem ausserhalb der Versuchsreihe stehenden Fall in der Zeit meines hiesigen Aufenthaltes. Im Eiter waren Streptokokken vorhanden. Die Seltenheit der Drüseneiterung wird auch von andern Klinikern bestätigt. Die Fälle mit Drüseneiterungen und Streptokokkenbefund im Eiter würden aber ganz bestimmt auf eine, wenn auch nicht weit geschrittene Streptokokkeninvasion deuten.

Was die Bronchitiden und Bronchopneumonien anbelangt, so beobachteten wir dieselben auf der Klinik sehr oft und fanden sie auch häufig am Sectionstisch. Wenn aber auch Prudden[1]) bei Pneumonien nach Diphtherie in der Lunge viel häufiger Streptokokken fand, als bei Pneumonien anderen Ursprunges, so kann vom klinischen Standpunkte das Vorhandensein einer Pneumonie noch nicht für die Diagnose einer Streptokokkeninfection verwerthet werden, wir beobachteten hämorrhagische Pneumonien sehr oft bei Diphtherie, besonders bei Croupfällen, ohne in den inneren Organen Streptokokken gefunden zu haben, und Barbier[2]) schliesst bei Croupfällen überhaupt die Streptokokken aus der Aetiologie aus.

Wir beobachteten nur einen einzigen Pneumoniefall unter den 25 zur Section gelangten Fällen, bei welchem auch anderwärts Streptokokken gefunden wurden.

Ebenfalls selten ist das Vorkommen von kleinen Eiterherden in den innern Organen, wir beobachteten es unter den 25 Fällen kein einziges Mal.

Kommen aber eitrige Metastasen in der Lunge, in den Nieren, eitrige Pleuritis, Gelenkseiterungen zur Beobachtung, so kann man daraus auf eine Streptokokkeninvasion schliessen, wie es bei Scharlach ziemlich häufig gethan wird.

Die am meisten heimtückische Art der Streptokokken-

1) l. c. 2) l. c.

infection, die schnelle Allgemeinverbreitung ohne Organveränderungen beobachteten wir viermal. Wenn wir aber aufrichtig sein wollen, müssen wir sagen, dass wir die Diagnose im Lebenden nur in zwei Fällen stellen konnten, in den zwei anderen überraschte uns das Resultat der bacteriologischen Untersuchung.

Weiter oben war erwähnt, dass die Symptome der schwersten Diphtherie auch einzig und allein die Folgen der Diphtheriebacillen sein können. Dieser Umstand erschwert die Verwerthung der einzelnen schweren Symptome zu Gunsten der Streptokokkendiagnose.

Betrachtet man die Haut- und Schleimhautblutungen, welche bei schwerster Diphtherie vorkommen, so hatten wir unter unsern Kranken zwei Repräsentanten dieses Symptoms, es sind dies die Fälle VII und XVII. Wir fanden jedoch nur in dem einen Fall Streptokokken, in dem andern entstanden die Blutungen unter der Wirkung des Diphtheriegiftes.

Die ödematöse Anschwellung der Lymphdrüsen beobachteten wir einige Mal, am besten war sie in den Fällen XVI und XIX ausgeprägt. Es war nicht nur die Kieferwinkel- und Halslymphdrüsengegand geschwollen, sondern das Oedem erstreckte sich bis auf die obere Hälfte des Sternums. Klinisch war Verdacht auf Streptokokken, erwies sich aber nur in dem Fall XVI als gerechtfertigt.

Starker Fötor, Gangrän der Rachentheile scheinen ebenfalls ohne Streptokokkeninfection vorkommen zu können.

Eben so verhält es sich mit der Blässe, der misslichen Farbe der Haut, dem soporösen oder schwer adynamischen Zustand, der Herzschwäche und Nephritis.

Es bliebe nur noch die Betrachtung des Fiebers übrig. Im Allgemeinen liess sich aus keiner unserer Fiebercurven auf eine Streptokokkenkrankheit schliessen. Nur zweimal beobachteten wir unregelmässiges Fieber mit grossen Schwankungen. In dem Fall X, wo allerdings Streptokokken gefunden worden sind, war auch Pneumonie vorhanden, welche das Krankheitsbild complicirte, und in dem Fall XXII, wo wir in allen Organen Staphylokokken fanden, waren ausserdem keine anderen positiven Symptome vorhanden.

Excessiv hohe Fiebersteigerungen beobachteten wir fünfmal (Fälle III, V, VI, XII, XXV). Nur der Fall V bot uns klinisch septische Symptome und auch da war der Streptokokkenbefund negativ.

Man könnte etliche schwere Symptome, wie die starke Anschwellung der Drüsen, Vereiterung, eitrige Metastasen, Blutungen für die Diagnose der Streptokokkeninvasion verwerthen, einzig sicher wäre aber nur der Nachweis von

Streptokokken in dem Blute, was nach den Ergebnissen Canon's durchführbar zu sein scheint.

Was die Verhütung der Streptokokkeninvasion anbelangt, so stimmen wir Behring insofern zu, dass dazu reine, hygienisch eingerichtete Krankenräume nöthig sind und in denselben eine mit peinlichster Reinlichkeit gepaarte Behandlung erforderlich ist.

Vor der Localbehandlung ist man aber heute abgekommen und zwar, weil man davon mehr Schaden als Nutzen sah. Unser Fall XXIII liefert ein Beispiel, dass auch die modernste und gründlichste Desinfection des Rachens (nach Escherich) nutzlos sein kann und auch in hygienischen Krankensälen, wie die unsrigen sind, der Streptokokkeninvasion nicht vorzubeugen mag.

---

3. Ueber das Verfahren der Intubation bei der diphtherischen Kehlkopfstenose.

Von

Dr. Carstens,
interim. Oberarzt der innern Abtheilung am Leipziger Kinderkrankenhause.

Im Laufe der letzten Jahre haben sich die Arbeiten über die Behandlung der Kehlkopfstenose mit der O'Dwyer'schen Intubation und über die Vorzüge dieser unblutigen Methode gegenüber der Tracheotomie derart gehäuft, dass es nunmehr überflüssig ist, über die Berechtigung dieser Behandlungsweise sich des Weiteren zu verbreiten. Es ist vielmehr jetzt die Aufgabe derer, die sich entschlossen haben von der Intubation bei der in Rede stehenden Erkrankung den ausgiebigsten Gebrauch zu machen, die besonderen Erfahrungen, die bei Anwendung der Intubation gemacht werden, und die daraus resultirenden praktischen Winke zu veröffentlichen, um der Intubation immer neue Freunde zuzuführen.

Im hiesigen Kinderkrankenhause, wo seit September 1891 bereits über 200 Fälle von durch Diphtherie bedingter Kehlkopfstenose intubirt sind, haben wir in mancherlei Hinsicht interessante und zum grossen Theil auch praktisch wichtige Erfahrungen gesammelt, mit deren Veröffentlichung mein verehrter früherer Chef, Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner mich beauftragt hat; demselben sage ich an dieser Stelle für die Anregung und Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Diese unsere Erfahrungen erstrecken sich einmal auf die Technik der In- und Extubation, deren leichtere Ausführbarkeit wir durch geeignete Vorübungen und durch zweckentsprechende Aenderungen an den Instrumenten erreicht haben, dann aber auch auf die Behandlung und Pflege des intubirten Kindes, auf die Präcision der Indicationen für die secundäre Tracheotomie, auf die Stellung der Prognose etc.

Es sind für die vorliegende Arbeit die ersten 100 Intubationsfälle speciell verwerthet, von denen ich 75 Fälle selbst genau zu beobachten Gelegenheit hatte.

Bevor ich zu dem eigentlichen Gegenstand der Abhandlung komme, sei es mir gestattet, einige statistische Daten über das zu Grunde gelegte Material zu geben; der besseren Uebersicht halber gebe ich diese Daten in mehreren Tabellen wieder.

Tabelle I.

Alter in Jahren . .	1	2	3	4	5	6	7	8	9½	
Anzahl der Fälle . .	3	20	32	17	11	7	5	4	1	100
Geheilt	—	4	12	5	4	4	1	—	—	30
Gestorben	3	16	20	12	7	3	4	4	1	70.

Das jüngste Kind, das geheilt wurde, war 1¾ Jahr alt.

In der folgenden Tab. II bedeuten die römischen Ziffern in der ersten Reihe die Krankheitstage, an welchen die Kinder aufgenommen wurden, in der vierten Reihe, an welchem Tage diejenigen Kinder intubirt wurden, die nicht am Tage der Aufnahme intubirt sind.

Tabelle II.

Krankheitstag	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
Aufgenommen	5.	13.	13.	18.	15.	9.	7.
Am selben Tag intubirt .	3.	5.	10.	14.	11.	6.	5.
Später intubirt	1. II. 1. IV.	8. III.	2. IV. 1. V.	3. V. 1. VI.	3. VI. 1. XI.	3. VII.	1. VIII. 1. XIV.
Geheilt	—	3.	5.	4.	2.	2.	4.
Gestorben	5.	10.	8.	14.	13.	7.	3.
Krankheitstag	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XV.
Aufgenommen	8.	1.	2.	5.	2.	1.	1.
Am selben Tage intubirt .	7.	1.	1.	5.	1.	—	1.
Später intubirt	1. IX.	—	1. XI.	—	1. XV.	1. XIV.	—
Geheilt	4.	1.	—	3.	1.	1.	—
Gestorben	4.	—	2.	2.	1.	—	1.

Aus diesen beiden Tabellen geht hervor, dass von den 100 Fällen (54 Mädchen und 46 Knaben) 30 geheilt wurden, und 70 starben. Mit eingerechnet in diese Zahlen sind sowohl die Fälle, bei denen die secundäre Tracheotomie gemacht wurde, als auch diejenigen, bei denen die Intubation die Stenose nicht behob, sondern nachdem die Canüle nur wenige Secunden gelegen hatte, tracheotomirt wurde. Unter den 7 Tracheotomien 1 Heilungsfall.

Ferner ist von Interesse, wie oft die einzelnen Fälle intubirt sind, wie lange die Canüle im Ganzen lag und wie sich in dieser Hinsicht Heilung und Mortalität verhielt: hierüber geben Tabellen III und IV Auskunft.

Tabelle III.

Wie oft intubirt?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	12	23 mal
Anzahl der Fälle	30	35	14	6	6	3	1	1	1	1	1	1
Geheilt . . .	9	12	4	3	—	—	1	—	—	—	1	—
Gestorben . .	21	23	10	3	6	3	—	1	1	1	—	1

Tabelle IV.

anüle lag .	unter 1 Tag	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	9—10	10—11	11—12	15¾ T.
nzahl der Fälle	28	24	21	8	3	4	3	3	2	1	2	1
eheilt . . .	2	5	8	6	2	4	2	—	1	—	—	—
storben . .	26	19	13	2	1	—	1	3	1	1	2	1

Bei den geheilten Fällen lag, abgesehen von dem einen bereits oben erwähnten, der durch Tracheotomie geheilt wurde, die Canüle: 4; 26½; 40; 43½; 45¾; 48; 50½; 53½; 54; 56½; 63; 66; 67½; 72; 78¾; 80; 80¼; 81⅓; 90; 92; 96½, 99¾; 123; 123; 125; 132; 160½; 161½ und 249 Stunden.

In welch schwerem Zustand zum grössten Theil die Kinder, die bei uns starben, in's Haus gebracht wurden, geht daraus hervor, dass 9 noch nicht einmal 24 Stunden aufgenommen waren, 27 waren noch 1—2 Tage, 10 2—3 Tage, 22 länger als 3 Tage verpflegt worden.

Die Erlernung der Intubation wurde durch die Vorübungen an dem von Heubner angegebenen Phantom[1]) bedeutend erleichtert; wenn auch die Einführung der Canüle am Lebenden selbstredend mehr Schwierigkeiten bietet als am Phantom, hauptsächlich in Folge der Unruhe des Kindes, so kann man doch an dem in geeigneter Weise befestigten Kehlkopf die hauptsächlichsten Handgriffe erlernen, vor Allem die Aufrichtung der Epiglottis, die oft genug grosse Schwierigkeiten bietet, ferner, wie man den linken Zeigefinger, mit dem man die Epiglottis fixirt, halten muss, um entweder zwischen diesem und der hinteren Fläche der Epiglottis oder seitlich am Finger entlang (Fig. 1 S. 262) mit der Canüle in den Kehlkopf zu gelangen. Diese Fixation der Epiglottis durch den möglichst tief in den weit geöffneten Mund des Kindes hineingebrachten Finger lässt sich am besten an einem durch Kopf und Hals gelegten Medianschnitt demonstriren. Herr Geh.-Rath His hat mir mit dankenswerther Bereitwilligkeit einen derartigen Medianschnitt zur Verfügung gestellt und Herr Dr.

1) Die genaue Beschreibung des Phantoms findet sich: dieses Jahrbuch Bd. XXXVI. Seite 161.

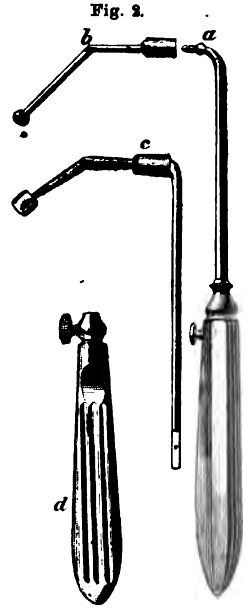
Fig. 1.



Max Lange hatte die Freundlichkeit, diesen Medianschnitt, an dem ich die Stellung der Hände sowie des mit der Canüle armirten Intubators in dem Augenblick, wo man die noch an der Seite des Fingers liegende Canüle mit diesem in den Larynx hineinschieben muss, markirte, abzuzeichnen.[1] Fast noch besser als die Intubation lassen sich an dem Heubnerschen Phantom die für die Extubation nothwendig werdenden Handgriffe erlernen.

Eine fernere Erleichterung bei der Ausführung der Intubation haben wir dadurch erzielt, dass wir den Intubator in verschiedener Hinsicht abänderten. In dem O'Dwyer'schen Besteck sind die Instrumente so eingerichtet, dass man den in der Canüle als Mandrin dienenden Obturator an den Intubator anschrauben muss (Fig. 2a). Es wird bei öfterem Gebrauch die kleine Schraube sehr bald defect, sodass bei der Intubation die Canüle sehr leicht mittels des Fadens quer gezogen wird, wodurch die Einführung ganz wesentlich erschwert ist. Einmal ist es vorgekommen, dass der Obturator im Munde des Kindes vom Intubator abfiel, aber hervorgeholt wurde, bevor das Kind denselben verschlucken konnte. Es hat ferner diese Einrichtung den Nachtheil, dass, wenn der Obturator, so lange die Schraube nicht abgenutzt ist, einmal zu fest an den Intubator angeschraubt ist und die Pflegerin ihn schnell abschrauben soll, der Obturator in dem an demselben befindlichen Charniergelenk (Fig. 2b) in einen rechten Winkel gebracht und so das untere Ende als Hebel zum Lockern der Schraube benutzt wird. Die Folge davon ist, dass das Charniergelenk verbogen wird, sodass der Obturator dann nicht mehr in der Canüle glatt hin- und herbewegt werden kann.

Fig. 2.

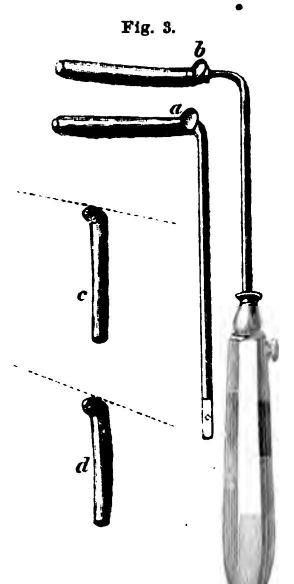


Diesen Uebelständen haben wir dadurch abgeholfen, dass wir den Obturator mit dem Schaft des Intubators verschmolzen haben (Fig. 2c). Der Mandrin (Obturator + Schaft des Intubators), wie ich diesen Theil des Instrumentes nennen möchte, wird in einen mit viereckigem Lumen versehenen Griff

1) Den genannten beiden Herren spreche ich nochmals meinen verbindlichsten Dank aus.

(Fig. 2d u. 5a) eingelassen, in dem er durch eine kräftige Schraube mit grossem, bequem anzufassendem Kopf fixirt wird. Die Schiebevorrichtung zum Abstossen der Canüle haben wir bereits zur Zeit unserer ersten Intubationsfälle weggelassen; wir stossen, wie das auch schon von anderer Seite empfohlen ist, mit dem Finger, unter dessen Führung die Operation gemacht wird, die Canüle vom Mandrin ab. Wie aus Fig. 3a zu ersehen ist, ist die Abänderung so gemacht, dass die Canüle bis dicht unter den längeren Theil des Mandrins reicht; es wird dadurch der Theil, an dem die Canüle sitzt, ca. um 1 cm kürzer als beim O'Dwyer'schen Instrument (Fig. 3b), ein Vortheil, der namentlich bei der Intubation kleinerer Kinder sowie bei engem Pharynx nicht hoch genug anzuschlagen ist. Es kann auch jetzt die Canüle, wenn an dem Faden etwas gezerrt wird, sich nicht mehr querstellen, wodurch die Operation bedeutend leichter ausführbar wird. Ausserdem fallen die beim O'Dwyer'schen Intubator resp. Obturator häufig nothwendig werdenden Reparaturen weg, da jene minutiöse Schraube eliminirt ist und das Charniergelenk nicht mehr belästigt wird.

Fig. 3.

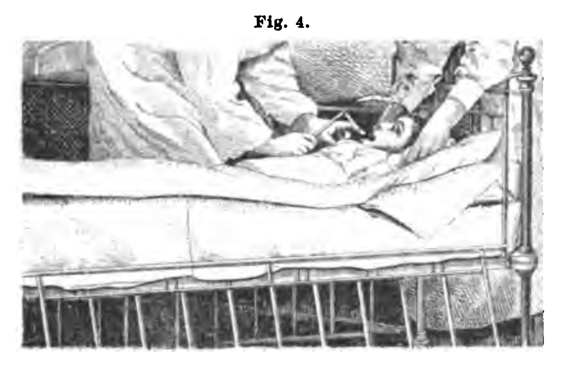


Es ist natürlich nothwendig, dass, wie zu jeder Canüle ein Obturator gehörte, jetzt ein Mandrin angefertigt wird. Man ist durch die beschriebene Abänderung, die übrigens ähnlich gleichzeitig in Zürich eingeführt wurde, in der Lage, das Instrument schneller zur Intubation fertig zu machen als wo man noch den Obturator mittels der kleinen Schraube am Intubator befestigen musste.

Was nun die Art und Weise betrifft, wie das Kind bei der Intubation gehalten wird, so haben wir längere Zeit hindurch in der bisher üblichen Weise das Kind in ein Betttuch eingewickelt und dasselbe dann von einer Pflegerin auf dem Schoosse halten lassen, so dass dieselbe die Beine des Kindes zwischen ihren Knieen und den Kopf mit den Händen fixirte. Später haben wir die Intubation sowohl wie die Extubation stets bei dem im Bett in Rückenlage sich befindenden Kinde gemacht; es wird dann von einer am Kopfende des Bettes stehenden Pflegerin das Kind mit seinen eigenen über seinem Kopf emporgeschlagenen Armen fixirt, der Arzt kniet mit dem rechten Bein auf der

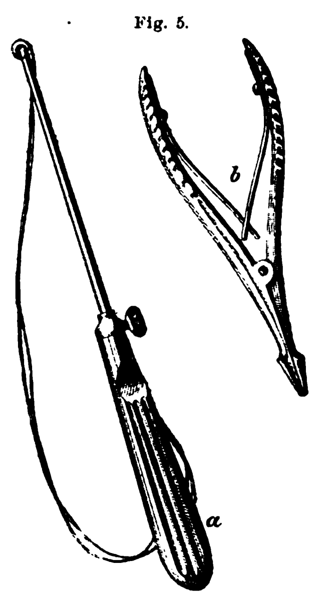
rechten Bettkante und kann dann bequem die Intubation ausführen (Fig. 4). Bei sehr widerspenstigen Kindern müssen dann allerdings von einer dritten Person die Beine gehalten werden; die ganze Procedur dauert in der Regel kaum eine halbe Minute.

Fig. 4.



Für den Fall, dass die Kinder die Zahnreihen fest aufeinander beissen, ist eine kleine Sperrzange (Fig. 5b) nothwendig, da man mit der O'Dwyer'schen sonst so vorzüglichen Mundsperre nicht zwischen die Zahnreihen gelangt. Die König'sche Mundsperre thut denselben Dienst, lässt sich aber wegen ihrer Grösse und Form nur schwer in einem Besteck unterbringen. Beim Gebrauche nimmt man die kleine Sperrzange in die rechte, die O'Dwyer'sche in die linke Hand; sobald man mit der ersteren den Mund geöffnet hat, schiebt man die letztere in den rechten Mundwinkel, und öffnet weit.

Fig. 5.



Was die Indication zur Intubation betrifft, so haben wir uns genau an die für die sogenannte Spättracheotomie allgemein bekannten Symptome gehalten; nicht bei den ersten Zeichen der Stenose wurde intubirt, sondern mit einer Einschränkung, auf die ich unten zurückkomme, stets so lange gewartet, bis das stenotische Stadium seinen Höhepunkt erreicht hatte und die Einziehungen tief und anhaltend waren, damit der Vorwurf, wir hätten frühzeitig intubirt und dadurch vielleicht bessere Resultate erzielt, uns nicht gemacht werden könnte. In 16 Krankengeschichten ist es besonders hervorgehoben, dass „zwar erhebliche Gène bei der Respiration, exquisiter Crouphusten und leichte Einziehungen im Epigastrium bestehen, aber wegen

Mangels jeglicher schwererer Stenosenerscheinung und weil der Puls kräftig ist, zunächst nicht intubirt wird". In der That haben wir des Oefteren erlebt, dass, wo der Zustand des Herzens diese Maassnahme gestattete, durch energische Schwitzcuren der Croup zurückging, ohne dass es zur Intubation kam. Ob es richtig ist, mit dem gegenüber der Tracheotomie ungleich harmloseren Eingriff, der Intubation, so lange zu warten, möchte ich dahingestellt sein lassen; denn schon bei beginnender Stenose, beim Uebergang des ersten in's zweite Stadium des Croup, leidet das Kind oft so erheblich, dass die Intubation vor Eintritt hochgradiger Stenose geboten scheint. Es ist unruhig, ängstlich und kann nicht schlafen, aber sobald die Canüle eingelegt ist, tritt Ruhe und erquickender Schlaf ein. Oft beobachtet man auch schon im stenotischen Stadium den Puls klein und ungleichmässig werden; alsdann ist es ebenfalls rathsam, nicht erst den Eintritt schwererer Stenosenerscheinungen abzuwarten, sondern sofort zu intubiren; bleibt der Puls nach der Intubation ungleichmässig oder unregelmässig, so haben wir darin ein prognostisch ungünstiges Symptom zu erblicken.

Ist die Intubation ausgeführt, dann ist es zunächst wichtig, sich über die Lage der Epiglottis zu orientiren, da bei dem Hineingleiten der Canüle in den Larynx die Epiglottis sich sehr leicht zwischen Canüle und vorderer Kehlkopfwand einklemmt; sie ist, wenn das der Fall ist, durch leichten seitlichen Druck auf dieselbe, ohne grosse Schwierigkeit aufzurichten.

Gleich hier will ich bemerken, dass in drei Fällen die Intubation zur Hebung der Stenose nicht genügte. In dem ersten Falle handelte es sich um ein 3jähriges Mädchen, bei dem mit Anwendung von etwas Druck die Canüle durch die Glottis gebracht war; als 2½ Tage später nach einer probeweisen Entfernung der Canüle wieder Stenose eintrat, war die Intubation überhaupt nicht ausführbar; man fühlte deutlich, wie das untere Ende auf die vermuthlich im Krampfzustand sich befindende Glottis aufstiess; da bei der ersten Intubation eine nicht ganz unerhebliche Blutung eingetreten war, wurde, wie das überhaupt bei der Intubation dringend zu fordern ist, von Anwendung jeglicher Gewalt abgestanden und sofort tracheotomirt. Das Kind lebte noch 5 Tage; bei der Section war kein Grund für die Unausführbarkeit der Intubation, speciell auch kein Oedem zu finden; es bleibt wohl nichts Anderes übrig, als dieses Vorkommen auf einen plötzlich entstehenden Stimmritzenkrampf zu beziehen. Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen 2jährigen Knaben, der vollständig collabirt, apnoisch und pulslos in's Haus gebracht

wurde; die Intubation gelang nicht und die Tracheotomie wurde sofort ausgeführt. Nachdem längere Zeit künstliche Athmung gemacht war, kehrten Puls und spontane Respiration wieder; das Kind erholte sich, schluckte mit seiner Trachealcanüle ganz gut, aber schon am folgenden Tage stellten sich Drüsenschwellungen an den Kieferwinkeln ein, der Puls wurde klein, unregelmässig, das Aussehn schlechter und am dritten Tag post operationem starb Patient. Der dritte Fall kam in ähnlichem Zustand in's Haus, die Intubation gelang zwar, aber die Stenose verschwand nicht, deshalb Tracheotomie, Heilung.

Bei der Obduction des zweiten Falles zeigte sich ein recht seltsamer Befund; im Sectionsbericht heisst es: „Tracheotomiewunde unterhalb des Ringknorpels. 2 mm dicke feste Diphtheriemembranen auf sämmtlichen Rachenorganen. Epiglottis durch derartige Massen fast völlig über dem Kehlkopfeingang fixirt, so dass zwischen den den Kehlkopf und die Epiglottis bedeckenden Membranen nur für eine Sonde von 1—2 mm Durchmesser ein Durchgang bleibt. In der Höhe der Stimmbänder ist die Trachea völlig verschlossen, feste Membranen in der Trachea, zum Theil erweichte in den Bronchien etc."

Es leuchtet ein, dass hier die Unmöglichkeit vorlag, die Canüle in den Kehlkopf zu bringen. Glücklicher Weise sind derartige Fälle selten; wären sie es nicht, dann müssten solche Kinder, die collabirt in's Krankenhaus gebracht werden, besser gleich tracheotomirt werden.

Da aber die Intubation schneller als die Tracheotomie und ohne grösseren Apparat ausführbar ist — ja, wir haben bisweilen schon im Aufnahmezimmer intubiren müssen — ist meiner Meinung nach die Intubation gerade hier besonders am Platze. Für solche Fälle ist es allerdings sehr erwünscht, dass der Operateur die Methode sicher beherrscht, da einmal eventuell zuviel Zeit vergehen könnte bis zur Hebung der Stenose und da ferner die Einführung der Canüle in den schlaffen Kehlkopf eines collabirten Kindes nicht ganz leicht ist. Gleich nach der Einführung muss natürlich künstliche Athmung eingeleitet werden.

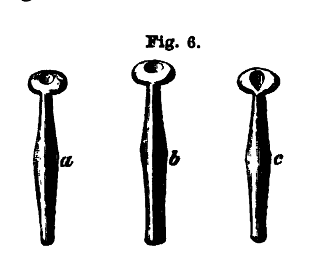
Bei dem ältesten Kinde, das wir intubirten, einem Mädchen von $9\frac{1}{2}$ Jahren, entstand eine Schwierigkeit bei der Einführung, weil die Canüle (für Kinder zwischen 8 und 12 Jahren) etwas gross war und durch die nächst kleinere die Stenose nicht gehoben wurde. Es wäre ganz wünschenswerth, wenn zwischen den beiden grössten Canülen eine mittlere zur Verfügung stände.

Nach Ausführung der Intubation wird gewöhnlich Schleim

oder Membranstückchen heraufgehustet, die am besten mit einem gestielten Tupfer aus der Mundhöhle entfernt werden (ebenso ist es empfehlenswerth, wenn man, nachdem vergebliche Intubationsversuche gemacht sind, die Schleimhaut des Pharynx und der Epiglottis mit einem solchen Tupfer reinigt, damit dieselbe ihre Schlüpfrigkeit verliert und so das Aufrichten der Epiglottis erleichtert wird. Letzteres gehört, besonders wenn der Kehlkopf tief liegt und der Arzt kurze Finger hat, zu den grössten Schwierigkeiten in der Technik der Intubation).

Die Einziehungen im Epigastrium, Jugulum etc. verschwinden in den meisten Fällen nicht sofort, da das Kind sich erst an die Canülenathmung gewöhnen muss und von der Intubation her noch etwas aufgeregt ist, aber nach Verlauf weniger Minuten, wenn das Kind sich beruhigt hat und der Hustenreiz, der oft beobachtet wird, vorüber ist, wird die Athmung ruhig und die Stenosenerscheinungen verschwinden; bleibt dagegen die Athmung frequent oder wird sie frequent, dann muss man befürchten, dass die Membranbildung bereits tiefer in die Luftwege vorgeschritten ist. In anderen Fällen wurden die Stenosenerscheinungen hochgradiger, ein Zeichen, dass Membranen losgestossen sind und die Trachea zum Theil verlegen; alsdann muss man sofort die Canüle entfernen, und wenn dann die Membran nicht herausgehustet wird, kann man noch den Versuch machen, die bereitgehaltene nächst grössere Canüle einzusetzen. Glaubt man jedoch die Kräfte des Kindes dadurch zu sehr zu erschöpfen oder befürchtet man einen Collaps, so wird am besten mit der Tracheotomie nicht länger gezögert.

Fig. 6.



Selbstredend kann auch, während die Canüle liegt, dieselbe durch Membranen verstopft werden und so die sofortige Extubation nothwendig werden, ein Umstand, der mit Recht dafür angeführt wird, dass man den Faden in der Canüle liegen lassen solle. Allerdings wird die Canüle, wenn sie sich plötzlich verstopft, meistens ausgehustet, aber darauf kann man sich namentlich bei der verbesserten O'Dwyer'schen Canüle (Fig. 6b) nicht verlassen. Für solche Fälle ist nun eine geübte und zuverlässige Pflegerin, wie wir sie auf der Diphtherieabtheilung haben, von ungeheurem Werth (es sollten zur Pflege intubirter Kinder überhaupt nur einigermaassen intelligente Pflegerinnen Verwendung finden). Dieselbe ist vor Allem genau instruirt, auf was sie bei Intubirten zu achten hat; so z. B. kommt es bei Fällen, die zu starker Membranbildung

neigen, nicht ganz selten vor, dass man unter der Canüle eine Membran flottiren hört, ein Umstand, der natürlich zur ganz besonderen Wachsamkeit auffordert. Bisweilen hört man bei einem Kind, das die Canüle trägt, wenn es tief respirirt, einen hellen pfeifenden Ton, alsdann kann man annehmen, dass ein gelockertes Stück Membran entweder die obere oder die untere Oeffnung der Canüle ventilartig zeitweilig schliesst, ja, man kann sogar, wenn das Pfeifen beim Inspirium beobachtet wird, vermuthen, dass die Membran von der Epiglottis herunterhängt und beim Einströmen der Luft sich vor den grösseren Theil der oberen Oeffnung legt; wird das Pfeifen beim Exspirium gehört, da liegt das Hinderniss an der unteren Oeffnung. Im ersten Fall haben wir die Membran mit dem Finger von der Epiglottis entfernt, im letzteren Fall darf wiederum die Pflegerin keinen Augenblick das Bett des Kindes verlassen, damit sie in dem Moment, wo die Gefahr der Erstickung durch in die Canüle hineingelangte Membranstücke droht, die Canüle am Faden herausziehen kann.

Das Losstossen der Membranen mit der Canüle hat man gegen die Intubation zu Gunsten der Tracheotomie angeführt, wogegen kürzlich in einer Abhandlung dieses Jahrbuchs[1]) Bókai aufgetreten ist; nach unseren Erfahrungen können wir uns den Ausführungen des genannten Autors voll und ganz anschliessen. Es dürfte doch auch noch fraglich sein, ob es wirklich als ein Vortheil anzusehen ist, wenn bei der Tracheotomie „die Membranen mit der Taubenfeder", wie ein Fachmann sich kürzlich mir gegenüber ausdrückte, „herausgewickelt" werden. Es wird doch sicher nicht nur die Membran, soweit sie sich spontan losgelöst hat, entfernt, sondern auch dort, wo sie noch festhaftet, losgerissen. Und wie schnell sich besonders an diesen letzten Stellen Membranen von Neuem bilden, das hat man nur zu oft erfahren. Bei der Intubation wird von vornherein die Canüle in die röhrenförmige Membran geschoben und diese eher an die Wandung angedrückt als gelockert; wir sind es ganz zufrieden, wenn die Membranen nicht ausgehustet werden, sondern einschmelzen und dann als Sputum expectorirt werden, sind doch auch die meisten Aerzte für die expectative Behandlung der Rachendiphtherie oder wenigstens gegen eine mechanische Entfernung der membranartigen Beläge auf Mandeln, Uvula, weichem Gaumen u. s. w.

Ueber die Ausdehnung der Membranbildung in Kehlkopf und Trachea wird man in einigen Fällen durch zwei Symptome

---

1) Bd. XXXVIII. S. 82.

unterrichtet, einmal durch die Stärke des Hustenreizes unmittelbar nach der Intubation; fehlt derselbe oder ist er gering, so kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass die Canüle in der Hauptsache nicht der Trachealschleimhaut anliegt sondern einer Membran, hierfür spricht auch der langanhaltende Husten bei intubirten Maserncroup-Kindern; dann aber auch durch die Länge der Zeit, welche bei der Aufnahme geringer Flüssigkeitsmengen vom Schlingact bis zur Auslösung des Hustens vergeht. Dieser Zeitraum dauert bisweilen 5 Secunden und länger, so dass man, ohne dass etwa abgeschwächtes Athem über der einen oder der anderen Stelle der Lungen dem Untersucher vom Fortschreiten der Bronchitis fibrinosa bis in die feinsten Bronchien Kunde giebt, öfter daraus einen Schluss auf das Ergriffensein der ganzen Trachea und eventuell auch der grösseren Bronchien machen kann. Es lässt sich diese Beobachtung wohl so erklären, dass die kleine Quantität Flüssigkeit, die in die Trachea durch Verschlucken gelangt, erst dann einen Reflex auslöst, wenn sie an eine Stelle des Bronchialbaums gelangt ist, die nicht mit Pseudomembranen ausgekleidet ist. Hier wird der Reflex um so leichter ausgelöst, als doch meistens eine einfache Bronchitis in diesen Fällen besteht und die Schleimhaut der Luftwege sich in einem hyperämischen und deswegen besonders empfindlichen Zustand befindet.

Das Hineingelangen von Flüssigkeit in den Kehlkopf beim Trinken ist bei intubirten Kindern leider nichts Seltenes; es geht zwar die Ernährung tracheotomirter Kinder nicht immer ohne Schwierigkeit vor sich, aber es hat doch den Anschein, dass bei der Tubage das Schlucken und infolge dessen die Ernährung des Kindes öfter erschwert ist. Bei unseren Patienten trat dieser Fall häufig ein. Wir nahmen deshalb, sobald beim Schlucken viel gehustet wurde, zur Ernährung mit der Schlundsonde unsere Zuflucht, bei der die Kinder durchschnittlich nur wenig abnahmen, wenn man das fast stets auch vorhandene Fieber mit in Betracht zieht.

Bei 30 Fällen habe ich genaue Wägungen der vollständig entkleideten Kinder unmittelbar nach der Intubation und der Extubation angestellt, um die Ernährungsverhältnisse bei liegender Canüle genau beurtheilen zu können. Fehlerquellen in Folge von Nahrungsaufnahme sind so gut wie ausgeschlossen, da beide Operationen, wenn möglich, vor derselben gemacht werden müssen, um keinen Brechact auszulösen und so die Aspiration von Speisetheilen zu begünstigen. Dass diese Wägungen nicht bei mehr Fällen gemacht wurden, lag zum Theil daran, dass die Kinder nur kurze Zeit im Krankenhause

waren (s. S. 261), andererseits daran, dass nach der Extubation die absoluteste Ruhe für das Kind das Beste ist und dass jede Aufregung vermieden werden muss. Die Resultate der Wägungen giebt die Tabelle V wieder.

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass unter den 30 Kindern 4 an Gewicht zunahmen und 2 auf ihrem Gewicht stehen blieben, während 24 abnahmen. Von den ersten 6 starb 1 Kind (Nr. 3) 6 Tage nach der Extubation an Pneumonie; von den 24 starben 9 und 15 wurden geheilt. Bei den 9 Todesfällen schwankte der Verlust an Körpergewicht pro 24 Stunden Intubationsdauer zwischen 39 und 164 g (also durchschnittliche Abnahme 98,2 g), bei den 15 Geheilten zwischen 22 und 237 g in derselben Zeit (durchschnittlich

Tabelle V.

Laufende Nr.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Alter des Kindes	6½	5½	1 7/12	3½	2¾	2 11/12	2½	1½	2¾	3¾	3	2¼	1¼	2½	2¼
Gewicht n. d. Intubation in Kilo	15,65	16,30	8,60	24,75	11,00	9,70	13,15	10,40	11,20	14,40	13,85	9,95	8,40	10,0	12,60
Gewicht nach der Extubation	13,05	15,95	8,75	24,15	10,00	8,40	12,15	9,90	11,20	13,95	13,55	9,80	8,25	10,35	12,23
Differenz in g	÷ 2600	÷ 350	+ 150	÷ 600	÷ 1000	÷ 1300	÷ 1000	÷ 500	± 0	÷ 450	÷ 300	÷ 150	÷ 150	+ 350	÷ 370
Intubationsdauer in Stunden	381	96½	69¼	90	147¼	240½	214	205¼	80	123	69	69½	59½	67½	132
Verl. an Gew. pro 24 St. Int.-Dauer	164	88	—	188	164	130	112	58	—	88	104	52	61	—	67
Geheilt oder †.	†	geh.	†	geh.	†	†	†	†	geh.	geh.	†	†	†	geh.	geh.
Laufende Nr.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.
Alter des Kindes	2½	1¾	6½	2½	1¾	5½	4½	4¾	3½	2	4½	2	4½	2½	2¾
Gewicht n. d. Intubation in Kilo	9,92	14,30	14,60	10,30	7,40	18,17	15,27	14,00	14,10	9,50	17,15	10,50	14,50	10,55	10,90
Gewicht nach der Extubation	9,50	14,50	14,20	9,85	7,29	18,00	14,57	13,20	14,05	9,05	16,94	10,30	14,50	9,40	10,90
Differenz in g	÷ 420	+ 200	÷ 400	÷ 450	÷ 110	÷ 170	÷ 700	÷ 800	÷ 50	÷ 450	÷ 210	÷ 200	± 0	÷ 1150	± 0
Intubationsdauer in Stunden	66	81⅓	125	161½	68	63	78¾	81¼	54	56½	50½	43½	92	160½	53½
Verl. an Gew. pro 24 St. Int.-Dauer	153	—	77	30	39	65	215	237	22	193	100	112	—	172	—
Geheilt oder †.	geh.	geh.	geh.	geh.	†	geh.	geh.	geh.	geh.	geh.	geh.	geh.	geh.	geh.	geh.

119,8 g). Mir ist zwar nicht bekannt, ob genauere Untersuchungen darüber vorliegen, wie sich das Körpergewicht bei Kindern speciell während acuter Infectionskrankheiten verhält, glaube aber annehmen zu dürfen, dass eine Abnahme von 100—120 g in 24 Stunden, auch wenn der Nahrungsaufnahme nichts im Wege steht, nicht etwas Unerhörtes ist. Wir brauchen somit in den meisten unserer Fälle den Verlust an Körpergewicht nicht auf eine durch das Liegen der Canüle bedingte schlechte Ernährung zurückzuführen, sondern können die Abnahme eher als durch die fieberhafte Krankheit selbst bedingt erklären.

Um jedoch das immerhin für das Kind etwas lästige Sondiren möglichst einzuschränken und das häufige Verschlucken der Kinder zu beheben, haben wir an der Canüle eine Aenderung angebracht, die gleichzeitig auch in einem Züricher Krankenhaus erprobt worden ist. Versucht man nämlich an einem aus der Leiche herausgenommenen Kehlkopf, in welchen man eine O'Dwyer'sche Canüle hineingelegt hat, den Verschluss der oberen Canülenöffnung, wie er beim Schlingen durch die Epiglottis erwünscht ist, durch Niederdrücken derselben auf die Canüle nachzuahmen, so sieht man, dass zwischen der an ihrer hinteren Fläche mit einer seichten concaven Rinne versehenen Epiglottis und dem Kopf der Canüle ein Spalt bleibt, gross genug, um flüssige und auch kleinere feste Nahrungsbestandtheile in die Canüle hineingelangen zu lassen. Dadurch nun, dass wir auf dem im Kehlkopf nach hinten gelegenen, an die Aryknorpel anstossenden Theil des Canülenkopfes etwas mehr Metall auftragen liessen, sodass derselbe nach vorn zu stärker abfällt als bei der O'Dwyer'schen (Fig. 3c u. d und Fig. 6b u. c), erreichten wir, dass die Epiglottis, deren Beweglichkeit natürlich stark eingeschränkt ist, sich doch beim Schlingact besser an die Canüle anlegt. Ausserdem ist das Lumen in der O'Dwyer'schen Canüle im Kopf derselben noch nach hinten weiter ausgebohrt, wodurch die obere Oeffnung grösser als die untere wird, eine Vorrichtung, die ebenfalls das Verschlucken begünstigt, ohne den Vortheil zu bieten, dass Inspirationsluft in grösseren Mengen und bequemer in die Lungen hineingelangen kann. Bei unserer Canüle ist auch das vermieden. Es ist allerdings darauf zu achten, dass die vordere Wand der Canüle oben nicht zu dünn ausfällt, da an derselben sonst, wenn öfter die Extubation vorgenommen ist, der obere vordere Rand der Canülenöffnung dem Drucke des Extubators nachgiebt und scharf wird. Die Canülen sind im Gegensatz zu den vergoldeten O'Dwyer'schen vernickelt; liegen dieselben längere Zeit im Kehlkopf, so werden sie in Folge einer sich bildenden unschädlichen Schwefelverbindung schwarz, aber sie werden nicht

rauh, wie das bei den vergoldeten O'Dwyer'schen Canülen öfter beobachtet wird. Die vernickelten Canülen werden gewissermaassen patinirt und man könnte diese Patine, glaube ich, ohne den Kindern zu schaden, an den Canülen sitzen lassen.[1]) Der Schaft der Canüle ist vollständig dem der modificirten O'Dwyer'schen nachgebildet (Fig. 6).

Seitdem wir diese Canülen regelmässig anwenden, verschlucken sich die Kinder nicht mehr so viel wie früher; am besten werden die Speisen in breiiger Consistenz gegeben. Dass das eine Kind besser schluckt als das andere, liegt eines Theils daran, dass die Epiglottis bei den einzelnen Kindern sehr verschieden gebaut ist, namentlich in ihrer Länge sehr variirt; in einem Falle, wo die Epiglottis stark verdickt war, schluckte das Kind besser mit der nächstgrösseren Canüle. Andererseits stehen überhaupt noch eine grössere Menge von verschieden grossen Canülen zur Verfügung, da 6 Grössen für die verschiedenen Lebensalter von 1—12 Jahren nicht recht genügen. Es kann sicher bisweilen eine kleine Differenz in der Grösse ein besseres oder schlechteres Schlucken bedingen. Da die mittleren Canülen viel häufiger gebraucht werden als die kleinste und die grössten, haben wir die Canülen 2, 3 und 4 doppelt anfertigen lassen.[2])

Nehmen die Kinder, trotzdem sie sich weniger verschlucken, dennoch nicht genug Nahrung zu sich, so wird ihnen eine Nährlösung von Milch, Ei, Zucker, etwas Butter und Pepton zugeführt, indem ein kleiner Nelatonkatheter durch die Nase in den Oesophagus eingeführt wird. Dadurch dass wir durch die Nase sondiren, vermeiden wir meistens das beim Herausziehen der durch den Mund eingeführten Magensonde so oft ausgelöste reflectorische Brechen. Als Pepton benutzen wir das Denayer'sche Präparat, mit dem wir im Ganzen zufrieden sind, bisweilen erlebten wir, dass das Brechen, das längere Zeit nach dem Sondiren eintrat, aufhörte, wenn wir der Lösung kein Pepton zusetzten. War der Widerstand von Seiten der Kinder gross oder brachen die Kinder immer wieder, wurde auf's Sondiren verzichtet und Nährklystiere applicirt. Sehr oft gingen wir — nicht zum Schaden der kleinen Patienten — auf die Wünsche derselben in Bezug auf Essen und Trinken ein; sie bekamen Bier, auch Apfelsinen

---

1) Wir haben die Canülen stets in der Weise gereinigt, dass sie zunächst abgeseift wurden, dann wurden sie mit Putzpomade und Schlemmkreide behandelt, wieder abgeseift, in Sodawasser gekocht und dann abgetrocknet.

2) Das Besteck, das genau nach unseren Angaben von Alexander Schädel in Leipzig gemacht ist, enthält 9 Canülen, 6 Mandrins, 1 Griff, 1 Extubator, 2 Mundsperren.

und Aepfel, nachdem die Kerne aus dem Obst sorgfältigst entfernt waren. Wenn man die Kinder trinken lässt, so ist es, wie das auch schon anderweitig erfahren wurde, besser, die Kinder schnell einige Schluck hintereinander trinken zu lassen, da sie sich dabei nicht stärker verschlucken als beim langsamen Trinken. Die in Amerika gemachte Erfahrung, dass die Kinder bei tiefliegendem Kopf besser trinken, können wir nicht bestätigen. Besser schlucken einige Kinder auch, wenn die Canüle ohne Faden liegt.

Auf die praktisch auch nicht unwichtige Frage, ob nach Einführung der Canüle der Faden herausgenommen werden soll oder nicht, in welch letzterem Fall derselbe an der Wange des Kindes mit Heftpflaster befestigt werden muss, sei es mir gestattet, hier kurz einzugehen. Es lässt sich diese Frage nicht direct mit „ja“ oder „nein“ beantworten. A priori leuchtet es ein, dass das Liegenlassen des Fadens zunächst das Rationellste ist und grosse Vortheile bietet, vor allen den, dass die Pflegerin im Stande ist, die Canüle zu entfernen für den Fall, dass sich eine Membran vorlegen sollte; Schleim allein verstopft die Canüle nicht so schnell, als dass nicht rechtzeitig der Arzt zu der ohne Faden liegenden Canüle gerufen werden könnte. Hat man sehr widerspenstige Kinder vor sich, die, trotzdem sie eingebunden sind, dennoch mit der Backe, an der der Faden befestigt ist, so lange am Deckbett oder am Kopfkissen reiben, bis die Canüle gelockert und entfernt ist, so halte ich es für besser, den Faden dann bei einer wieder nothwendig werdenden Intubation herauszunehmen, wobei die Canüle mit dem linken Zeigefinger im Kehlkopf fixirt wird. Das Kind braucht dann nicht gefesselt zu werden, und man spart ihm die öftere Wiederholung der Intubation. Will man die Canüle überhaupt nicht ohne Faden liegen lassen, so muss selbstredend auch jedes Mal sofort extubirt werden, wenn der Faden zernagt ist (vgl. unten), da durch die Schluckbewegungen, die das Kind unwillkürlich macht, der an der Canüle hängende Theil des Fadens sehr schnell in den hinteren Partien der Mundhöhle, resp. in der Speiseröhre, verschwindet. Andererseits tritt bisweilen, wenn das Kind sich selbst die Canüle herausgezerrt hat (vgl. unten), auch sehr schnell eine, die sofortige Intubation erheischende schwere Stenose ein, ein Umstand, der bei der Anwendung der Intubation im Privathause doch sehr überlegt sein will. In derartigen Fällen ist es auch besser, bei der eventuell wieder nothwendig werdenden Intubation den Faden von vornherein zu entfernen. Bei verständigen Kindern, die weder am Faden zerren, noch ihn zernagen, ist das Liegenlassen desselben allerdings das Beste.

Ganz interessant ist die Untersuchung, weshalb bei den Fällen, die einer wiederholten Intubation unterzogen wurden, die Canüle vorher entfernt war. Im Ganzen wurde 283 mal intubirt; zieht man davon die 100 ersten Intubationen ab, so bleiben 183 Intubationen übrig, welche gemacht werden mussten, weil die Canüle aus irgend einem Grunde aus dem Kehlkopf entfernt war und wieder Stenose eintrat:

Probeweise war die Canüle entfernt . . . . . . (theils am Faden, theils mit Extubator)	32 mal.
Wegen sofort eintretender schwerer Cyanose . .	6 mal.
Wegen allmählich eintretender Stenose	31 mal.
Der Faden war abgebissen und Extubation vorgen.	27 mal.
Die Canüle war vom Kinde herausgerissen . . .	26 mal.
Die Canüle war ausgehustet	51 mal.
Kein Grund in den Krankengeschichten angegeben	10 mal.
	183 mal.

In den 30 Heilungsfällen war ausserdem

6 mal	die Canüle am Faden entfernt (darunter auch der eine Fall, bei dem sofort die Tracheotomie angeschlossen war),
2 mal	der Faden abgebissen und Extubation gemacht,
7 mal	die Canüle ausgehustet,
2 mal	die Canüle vom Kinde herausgerissen,
13 mal	die ohne Faden liegende Canüle extubirt.
30 mal.	

Bei näherer Betrachtung der zuletzt gegebenen statistischen Daten dürfte es von Interesse sein, auf drei bei dieser Gelegenheit erwähnte Dinge noch einmal näher zurückzukommen, nämlich

1. ob die allmählich eintretende Stenose, wegen der die Canüle 31 mal entfernt werden musste, vielleicht in einer mangelhaften Expectoration der schleimigen Secrete der Tracheal- und Bronchialschleimhaut ihren Grund hat und ob ferner eine eventuelle mangelhafte Expectoration mit der Entstehung von Pneumonie in einem ursächlichen Zusammenhang steht;
2. das Aushusten der Canüle;
3. die Extubation.

Ueber die Expectoration finden wir bei 42 Fällen in den Krankengeschichten Notizen; dieselben beziehen sich entweder auf das Vorhandensein von Membranstücken in der Canüle, welche entweder durch Hustenstösse entfernt werden oder zur Stenose führen, die ihrerseits die Entfernung der Canüle nothwendig macht, dann aber auch auf ein gutes

oder schlechtes Herausbefördern der Tracheal- und Bronchialsecrete aus den Luftwegen. Es geht aus diesen Notizen hervor, dass eine gute Expectoration die Prognose entschieden günstiger gestaltet, denn von 27 Fällen, bei denen dieselbe als schlecht bezeichnet ist, sind 22 gestorben und nur 5 geheilt, dagegen von den 12 Fällen, bei denen sie als gut bezeichnet ist, sind 4 gestorben und 8 geheilt, bei den noch übrig bleibenden 3 Fällen heisst es, dass ein- oder zweimal Membranstücke durch die Canüle ausgehustet sind. Dass das Eintreten einer Stenose mit der schlechten Expectoration zusammenhängt, geht aus den Krankengeschichten keineswegs hervor, sondern daran war meistens die Bronchitis fibrinosa Schuld, und wo die Membranbildung bis in die feineren Bronchien fortgeschritten ist, da tritt Athemnoth ein, auch wenn die Canüle, sei es nun Laryngeal- oder Trachealcanüle, die Luft noch so gut eintreten lässt. Etwas anders scheint es sich mit der Beziehung der schlechten Expectoration zur Entstehung einer Pneumonie zu verhalten: Von den 22 Todesfällen bei schlecht expectorirenden Kindern sind 21 secirt (ein mal wurde die Section verweigert).

Es fand sich:

Pneumonie mit Bronchitis fibrinosa . . . . . . 6mal.
(darunter 1mal Bronchialdrüsentub.).
Pneumonien allein (meist hämorrhag. lobulär) . . 5mal.
Bronchitis fibrinosa allein . . . . 9mal.
(darunter 2mal Bronchialdrüsentub.).
Ausgedehnte Tuberculose (Cavernen etc.) . . . . 1mal.

Die Section der 4 gut expectorirenden Kinder ergab nur einmal Pneumonie, die aber schon bei der Aufnahme des Kindes nachgewiesen worden war; zweimal wurde fibrinöse Bronchitis constatirt, in beiden Fällen aber daneben auch Bronchialdrüsentuberculose gefunden und einmal fibrinöse Bronchitis ohne Tuberculose.

Obwohl die Zahlen viel zu klein sind, um aus ihnen allgemein gültige Schlüsse zu ziehen, so kann man doch Angesichts der mitgetheilten Thatsachen sich dem Eindruck nicht ganz verschliessen, dass eine schlechte Expectoration bei intubirten Kindern die Entstehung einer Pneumonie begünstigen kann, was bei der Stellung der Prognose, auf welche ich nachher noch einmal zurückkomme, wohl zu beachten ist. Ob aber für die schlechte Expectoration die Intubation anzuschuldigen ist, möchte ich hier nicht entscheiden, glaube es aber nicht, da auch bei unseren Tracheotomirten die Expectoration sehr zu wünschen übrig liess. Immerhin müssen wir aus diesen Beobachtungen die Lehre ziehen, die Expectoration

gleich nach der Intubation kräftig zu unterstützen. Bei manchen Kindern lässt sich in dieser Hinsicht durch häufiges Zureden von Seiten einer verständigen Pflegerin etwas erreichen, bei anderen Kindern wird ein lauwarmes Bad mit kühler Uebergiessung die Expectoration gut anregen; von den sonst üblichen medicamentösen Expectorantien (rad. Ipecac, Apomorphin etc.) sahen wir keinen Nutzen.

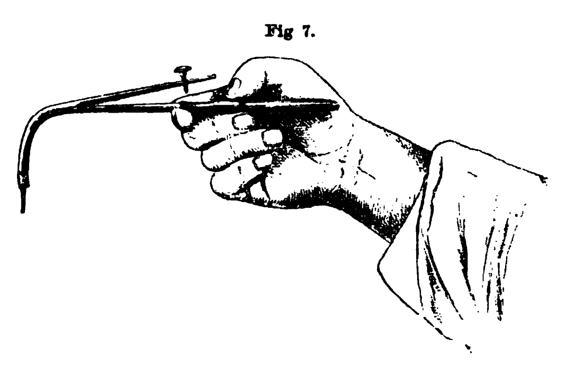
Das Aushusten der Canüle wurde im Ganzen 57mal beobachtet und zwar 42mal bei 13 Fällen zu jener Zeit, wo wir noch mit der alten O'Dwyer'schen Canüle intubirten (Fig. 6a S. 268), während die an ihrem unteren Ende modificirte Canüle (Fig. 6b S. 268) ebenfalls bei 13 Fällen nur 15mal ausgehustet wurde. Die Modification besteht darin, dass das untere Ende nicht konisch sich verjüngt, sondern ausgeschweift ist, sodass gewissermaassen ganz unten wieder eine kleine Anschwellung sich befindet, wie in der Mitte der Canüle. Es wird dadurch erreicht, dass die Canüle an zwei Stellen von der Trachea fixirt wird, während die alte Canüle nur in der Mitte fixirt wird. In der beschriebenen Modification ist deshalb eine ganz wesentliche Verbesserung des Instruments zu erblicken, da der Arzt früher dem intubirten Kinde kaum den Rücken kehren konnte, ohne zu befürchten, dass er vielleicht bei der jeden Augenblick eventuell wieder nothwendig werdenden Intubation einmal zu spät kommen könnte. In dem einen Fall, bei dem 23mal intubirt wurde, war die Canüle 18mal, in einem andern, wo 12mal intubirt werden musste, 6mal herausgehustet; es war in beiden Fällen stets die alte Canüle eingeführt. Wird die modificirte Canüle ausgehustet, dann beobachtet man öfter, dass die Stenose nunmehr dauernd behoben ist (bei jenen 13 Fällen 5mal), andererseits wird man dadurch auf das Bestehen einer gewissen Schlaffheit des Kehlkopfs aufmerksam gemacht, die für den Fall, dass man an einem derartigen Kehlkopf die Canüle mit dem Extubator entfernen muss, zu besonderer Vorsicht auffordert.

Einmal war bei dem Versuch der Extubation die Canüle in die Trachea geglitten, und wurde bei der sofort ausgeführten Tracheotomie entfernt; in einem zweiten Fall, wo die Canüle mit dem Finger nicht mehr zu fühlen war, gelang es mir noch durch vorsichtiges Eingehen in die Trachea mit dem Extubator dieselbe hervorzuholen. Jedenfalls ist es rathsam, bei einem derartigen schlaffen Kehlkopf den Faden an der Canüle zu belassen.

Solche Unglücksfälle, dass man die Canüle mit dem Extubator in die Trachea stösst, können nie vorkommen, wenn man im Anfang, wo man die Technik der Extubation noch

nicht ganz beherrscht, die, nebenbei bemerkt, mir persönlich leichter ausführbar erscheint, als die Intubation, den Extubator nicht in die volle Faust nimmt, sondern ihn in der Weise, wie Fig. 7 [1]) zeigt, zwischen dem Daumen und den anderen Fingern pendeln lässt, man wird so nie irgend welche Gewalt anwenden, und der Extubator fällt, wenn man die Epiglottis aufgerichtet hat, in Folge seiner eigenen Schwere in die Canüle hinein. Während man bei der Intubation besser zunächst die Epiglottis fixirt, und dann erst das Instrument in die Mundhöhle des Kindes führt, ist es bei der Extubation zu empfehlen, das Instrument gleich unter dem Schutze des linken Zeigefingers bis an die Epiglottis zu führen, dann mit dem Finger die Canülenöffnung zu palpiren und in diese den Extubator hineingleiten zu lassen. Alsdann lockert man durch leichtes Heben des Extubators die Canüle in der Richtung ihrer Längsaxe und erleichtert dadurch, dass man mit dem Finger, der nicht etwa aus dem Munde herausgezogen werden darf, wenn man den Extubator richtig in die Canüle hineingeführt zu haben glaubt, unter den Kopf der Canüle fasst, und mit demselben ebenfalls hebende Bewegung macht, das Herausbefördern der Canüle. Letztere sitzt bisweilen sehr fest, besonders wenn sie vielleicht etwas zu gross war für den Kehlkopf. Unter den 75 Extubationen, welche bei 39 Fällen gemacht wurden, hat, abgesehen von der bereits oben erwähnten, keine eine besondere Schwierigkeit gemacht. Nur einmal gelang mir die Extubation überhaupt nicht. Es handelte sich hier um ein $^5/_4$jähriges Mädchen, das, als man die Sonde Zwecks Zuführung von Nahrung in die Nase einführen wollte, collabirte. Allerdings benutzte ich zunächst einen Extubator, der für diese kleinste Canüle nicht passte, aber bei dem gleich darauf angestellten Versuch mit dem richtigen Extu-

Fig 7.



1) Herrn Dr. Max Seiffert, welcher die Photographien anfertigte, nach denen die Abbildung 2—7 gemacht sind, sage ich hier meinen verbindlichsten Dank.

bator gelang es nicht, die Canüle zu entfernen, weshalb sofort die Tracheotomie gemacht wurde, aber der Herztod war bereits eingetreten. Weshalb hier die Extubation nicht gelang, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen, glaube aber doch, dass bei dem ersten Versuch mit dem falschen Extubator die Canüle etwas tiefer zu liegen kam, so dass ich sie nachher bei der starken Schwellung der Schleimhaut nicht mehr fassen konnte. Dass hier höchst wahrscheinlich der Tod vom Herzen aus erfolgt war, und nicht durch Erstickung, dafür spricht der Sectionsbericht, den ich der Wichtigkelt der Sache wegen im Auszug wiedergebe: Tracheotomiewunde in der Höhe des ersten Trachealringes. Diphtheriemembranen in Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien. Bronchopneumonien in beiden Lungen und ausgedehnte Atelectasen. Hydropericard. Fleckige und streifige parenchymatöse Degeneration des Myocards. Necrosen in der Leber. Trübe Schwellung der Nieren. Hyperplastische, anämische Milz, Magen-Darmkatarrh. Mesenterialdrüsentuberculose.

Wenn nach Entfernung der Canüle aus dem Kehlkopf nicht sofort wieder eine Indication für erneute Einführung der Canüle vorliegt, ist die Hauptsache, dass das Kind Ruhe hat, ja es ist sogar erwünscht, dass es schläft; wird der kleine Patient jedoch aus irgend welchem Grunde unruhig, sei es aus Furcht vor erneuter Athemnoth, sei es in Folge starken Hustenreizes, so haben wir zu Narcoticis unsere Zuflucht genommen und zwar hat Heubner das Natrium bromatum in ziemlich grossen Dosen (bei Kindern von drei bis vier Jahren: 2—3 g pro die) in diesen Fällen für besonders geeignet gehalten. Seit October vorigen Jahres wird das Bromnatrium bei uns fast in jedem Falle systematisch angewendet; es wird das Kind post extubationem gewissermaasen in einem leichten Bromrausch gehalten. Diese therapeutische Maassnahme, die in ähnlicher Weise (Chloralhydrat) auch von anderer Seite empfohlen wird, bekommt dem Kinde gut und es erträgt leichter geringere Grade von Stenose, die ja sehr oft, wohl in Folge der zunächst wieder eintretenden Schwellung der Schleimhaut, nach der Extubation beobachtet wurde.

Es erübrigt jetzt noch, zwei Fragen etwas näher zu erörtern, die praktisch von grosser Bedeutung sind:

1. Wie lange soll man den Tubus liegen lassen?
2. Wann soll man zur sogenannten secundären Tracheotomie schreiten?

Bei den ersten Intubationsfällen haben wir den Tubus stets nur kürzere Zeit liegen gelassen, fast nie länger als

24 Stunden, später liessen wir ihn nach der ersten Intubation meistens drei Tage liegen, wenn nicht durch irgend welche Umstände die Extubation geboten schien; einmal lag er sogar 4 Tage und 6 Stunden; wenn dann wieder die Intubation nöthig wurde, nahm man den Tubus schon etwa nach weiteren 24 Stunden heraus. Es lassen sich hierfür schwer Regeln aufstellen; bald wird man den Tubns probeweise entfernen, wenn das Allgemeinbefinden des Kindes sich gebessert hat, bald, wenn der Puls besser wird, bald, wenn die Temperatur heruntergeht etc.; ich möchte fast sagen, es entscheidet hier oft das eigene Gefühl und der Eindruck, den das Kind auf den Arzt macht.

Anfänglich haben wir auch immer wieder intubirt, ohne darauf Rücksicht zu nehmen, wie lange der Kehlkopf im Ganzen die Canüle getragen hatte, wozu wir uns um so mehr berechtigt glaubten, als unser vierter Intubationsfall, der 12mal intubirt war und die Canüle im Ganzen 10 Tage und 9 Stunden gehabt hatte, geheilt wurde, als ferner auch bei solchen Fällen, wenn sie zur Section kamen, kein oder nur geringer Decubitus beobachtet wurde; ja wir haben in zwei Fällen, wo die Canüle kürzere Zeit gelegen hatte (90 und 69 Stunden), grösseren Decubitus gesehen, als bei jenen vorhin erwähnten, wo der Tubus länger lag. Bei dem einen Fall sagt der Sectionsbericht: „dem unteren Ende der Canüle entsprechend Decubitus bis auf den Knorpel“; bei dem zweiten: „Canülendecubitus von Kirschkerngrösse am Ringknorpel und drei senkrecht untereinander stehende, an der vorderen Trachealwand liegende viereckige Plaques, welche die ganze Schleimhaut durchsetzen.“ Es handelt sich in diesen Fällen höchstwahrscheinlich um Secundärinfection mit Streptokokken. Ausser diesen beiden Fällen beobachteten wir bei unserer 51. Intubation, bei welcher die Canüle 12 Tage 23 Stunden gelegen hatte, einen schweren Decubitus und einen präláryngealen Abscess; seit der Zeit entschlossen wir uns, wenn nach 5 bis höchstens 6 Tagen die Canüle nicht entfernt werden kann, die sogenannte secundäre Tracheotomie zu machen; dieselbe wurde bis zur 100. Intubation 5mal ausgeführt, stets mit tödtlichem Ausgang.[1]) Ein leichter Decubitus, der meist in Erosion bestand und höchstens bis in die Submucosa reichte, wurde 9mal bei Sectionen constatirt; die Canüle hatte in diesen

1) Bei dem zweiten Hundert (50 Knaben und 50 Mädchen) wurden 36 Heilungen und 64 Todesfälle beobachtet; die sec. Tracheot. wurde 7mal ausgeführt, 4mal mit Ausgang in Heilung. Auf's Alter vertheilen sich die 7 Fälle folgendermaassen: 1—2, 2, 2—3, 3, 3—4 (2mal), 4—5. Die Tracheotomien wurden stets auf liegender Intubationscanüle ausgeführt, was sehr zu empfehlen ist.

Fällen: 4 Stunden, $16\frac{1}{4}$ Stunden, 65 Stunden, $100\frac{1}{2}$ Stunden, 6 Tage 3 Stunden, 8 Tage $7\frac{1}{3}$ Stunden, 11 Tage $13\frac{3}{4}$ Stunden, 12 Tage 7 Stunden und 15 Tage 21 Stunden gelegen. An die Ausführung der secundären Tracheotomie hat man auch dann zu denken, wenn das Kind nach längerem Tragen der Canüle entweder spontan oder auf Druck Schmerzen in der Kehlkopfgegend äussert, und diese nicht, wie man das zwar oft beobachtet, auf einfache Priessnitz'sche Umschläge um den Hals zurückgehen.

So wenig, wie die Länge der Intubationsdauer in jedem Fall maassgebend für die Entstehung eines Decubitus oder für die Grösse desselben ist, ebenso wenig ist dieselbe bei den Heilungsfällen maassgebend für die Wiederkehr der Phonation. In 26 Krankengeschichten finden sich ziemlich genaue Angaben über das Nachlassen der Aphonie nach der Extubation; der besseren Uebersicht halber habe ich auch diese Angaben wieder in Form einer Tabelle zusammengestellt.

Tabelle VI.

Lauf. Nr.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Intubationsdauer in St.	40	$99\frac{3}{4}$	48	72	$96\frac{1}{2}$	90	80	123	4	$67\frac{1}{2}$	132	66	$81\frac{3}{4}$	125	123
Wie viele Tage post ext. wurde wieder phon.	10	16	4	11	4	10	17	spät	5	1	2	2	spät 1)	11	4

Lauf. Nr.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.
Intubationsdauer in St.	$161\frac{1}{2}$	63	$78\frac{3}{4}$	$81\frac{1}{4}$	54	$56\frac{1}{2}$	$50\frac{1}{2}$	$43\frac{1}{3}$	92	$65\frac{3}{4}$	$53\frac{1}{2}$
Wie viele Tage post ext. wurde wieder phon.	18	8	4	10	3	5	4	4	5	9	14

Wir ersehen aus dieser Zusammenstellung, dass, um die extremen Fälle herauszugreifen, in dem Fall, wo die Canüle 132 Stunden, also über 5 Tage, lag, schon 2 Tage nach der Extubation das Kind zu phoniren im Stande war, während das Kind, das 40 Stunden die Canüle trug, erst 10 Tage später zu phoniren begann. Von ganz besonderer Bedeutung für die Wiederkehr einer normalen Stimme ist natürlich das eventuelle Eintreten von Lähmungszuständen sowohl im Gebiet der Pharynx- wie der Larynx-Musculatur; wenn am 7. Tage etwa nach der Extubation noch Heiserkeit besteht, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vor-

1) Bei der Entlassung am 7. Tag post extubationem noch heiser.

handensein oder die Entstehung einer Lähmung diagnosticiren, resp. vorhersagen; mehrfaches Verschlucken, näselnde Sprache deutet dann bereits auf das Bestehen einer Parese. Durch einen eigenthümlich kraftlosen und hohl klingenden Husten wird man auch bisweilen auf die im Anzug befindliche Kehlkopflähmung (speciell die Posticus-Lähmung) aufmerksam gemacht.

Es würde mich hier zu weit führen, wenn ich über die Complicationen ausführlich berichten wollte; der Vollständigkeit halber sei nur Folgendes angeführt.

Abgesehen von einer Urticaria mit Quaddeln von über Handteller Grösse, die bei den zugleich mit Heilserum behandelten Fällen zur Beobachtung kam, wurde mehrere Male das meistens bei prognostisch ungünstigen Fällen vorkommende infectiöse Erythem gesehen; einmal Pemphigus.

Pneumonien sowohl croupöser wie katarrhalischer Natur kamen auch bei Heilungsfällen mehrfach vor.

Die parenchymatöse Myocarditis wurde bei den Sectionen fast stets gefunden, beim Lebenden konnte Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, sowie an den Herztönen Abweichungen von der Norm hie und da constatirt werden. Es waren zwar keine deutlichen Geräusche zu hören, aber bald waren die Töne dumpf, bald gespalten (eine Art Galopprhythmus), bald langgezogen etc.

Auf Nephritis konnte in 61 Fällen untersucht werden: es fand sich schwere Nephritis mit grösseren Eiweissmengen (bis zu $^2/_3$ und $^5/_6$ Vol.) in 25 Fällen, Spuren von Eiweiss bei 24, kein Eiweiss bei 7 Fällen. In den 30 Fällen, die geheilt wurden, hatten zwei kein Eiweiss, 20 Spuren und 8 grössere Mengen von $^1/_5$ bis $^4/_5$ Vol. Eiweiss.

Zwei Fälle von Ataxie kamen zur Beobachtung.

Bei der bekannten Beziehung der Tuberculose zur Diphtherie dürfte es von Interesse sein, was über den diesbezüglichen Befund die Sectionsberichte aussagen: Bei 65 Sectionen wurde 20mal Tuberculose constatirt, und zwar 17mal Bronchialdrüsentuberculose (darunter 3mal mit schwerer Phthise und 2mal mit Mesenterialdrüsentuberculose zusammen), 2mal Mesenterialdrüsentuberculose allein und 1mal schwerste Phthise allein.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, die überaus wichtige und schwerwiegende Frage zu streifen, welche subjectiven und objectiven Symptome uns die besten Anhaltepunkte für die Stellung einer richtigen Prognose beim intubirten Kinde geben.

Für denjenigen, der eine Reihe von Croupfällen beobachtet hat, ist wohl das Aussehen des Kindes und der allgemeine

Eindruck, den der kleine Patient macht, das am meisten Ausschlag gebende Moment; die Blässe allein lässt zwar die Prognose nicht immer ungünstig erscheinen, gesellt sich aber dazu die geringste livide Verfärbung, auch wenn die Lippen noch roth aussehen, dann wird die Prognose schlechter; die Augen sind halonirt, auf den weissen Wangen kommen die kleinsten Blutgefässe zum Vorschein und heben sich gegen die Umgebung ab, der Gesichtsausdruck wird ängstlich und die Augen scheinen tiefer zu liegen. Bei ganz jungen Kindern (etwa bis zum Alter von 1¾ Jahren) darf ein gutes Aussehen den Arzt nicht gar zu vertrauensselig machen; wir haben es des Oefteren erlebt, dass derartige Patienten früh noch vorzüglich aussahen, munter waren, ihre Milch aus der Flasche tranken und noch am Abend starben; so junge Kinder „verändern“ sich oft binnen wenigen Stunden.

Auf die Bedeutung der Expectoration für die Prognose habe ich bereits oben aufmerksam gemacht.

Die Temperatur kann man prognostisch so gut wie gar nicht verwerthen, da einerseits grade sehr schwere Fälle mit mittlerem oder auch ohne Fieber verliefen, andererseits geringfügige Complicationen, so z. B. eine Otitis, ein Magenkatarrh, eine beginnende Nephritis Temperatursteigerungen machen können. Auch auf ein Ansteigen der Temperatur nach der Intubation, die bei uns fast stets beobachtet wurde, darf man nicht zu viel geben. Von viel grösserer Bedeutung ist eine genaueste Beobachtung des Pulses, der uns von dem Zustande des Herzens Kunde giebt, sowie eventuelle Schwankungen in der Qualität der Herztöne: eine Unregelmässigkeit oder Ungleichmässigkeit des Pulses namentlich in der Zeit bis zum 7. oder 9. Krankheitstage etwa ist stets als ein ernstes Symptom aufzufassen, ohne damit gesagt haben zu wollen, dass ein kleiner, unregelmässiger Puls in der sogenannten Reconvalescenz (aber bei noch bestehender Nephritis) zu unterschätzen ist. Auch der sogenannte Galopprhythmus ist stets ein Zeichen von Herzschwäche.[1]) Bisweilen fand ich, dass, wenn man das Kind im Bett sich aufsetzen liess, der Puls unregelmässig und frequenter wurde.

Fast noch mehr als auf den Puls ist auf das Verhalten der Respiration zu geben; eine ruhige, tiefe, nicht sonderlich frequente Athmung, d. h. nicht über 32—36, bei kleinen Kindern nicht über 40—44 Respirationen in der Minute, ist

1) Untersucht man den Puls eines Kindes zum ersten Male und findet ihn klein, so ist es rathsam, bevor man sich ein Urtheil über die Qualität des Pulses bildet, auch die Radialarterie der anderen Seite zu palpiren, da doch Varietäten im Verlauf der Art. radialis nicht so gar selten zu sein scheinen (bei den 100 Fällen 2mal).

dann als ein günstiges Symptom anzusehen, wenn Aussehen und Puls nicht einen schlechten Ausgang befürchten lassen. Wenn dagegen die Respirationsfrequenz höher steigt, etwa auf 50 und darüber, dann sinkt mit einem Schlage die Hoffnung auf Heilung ganz gewaltig, und man kann behaupten, dass ein wiederholtes Steigen der Athemzüge auf über 50 in der Minute fast mit Bestimmtheit den Ausgang in Tod bedeutet. Es handelt sich dann in den meisten Fällen um die den Kindern fast stets verderblich werdende Bronchitis fibrinosa, sowie um ausgedehnte lobuläre, meist hämorrhagische Pneumonien.

Von der allergrössten Bedeutung für die Prognose ist ferner das Verhalten der Nahrungsaufnahme, von der zum Theil natürlich das Aussehen abhängt: sobald die Kinder die spontan aufgenommene oder per Sonde beigebrachte Nahrung nicht behalten und ihre ominösen Klagen über den Leib vorbringen, trübt sich die Prognose sehr.

Weniger wichtig als das bereits Angeführte ist für die Stellung der Prognose der Verlauf des diphtheritischen Processes im Munde; es kommen tödtlich verlaufende Croupfälle vor bei geringer oder fehlender Rachendiphtherie und umgekehrt werden Croupfälle mit ausgedehnter Rachenaffection geheilt.

Ein Herpes labialis wurde des Oefteren bei günstig verlaufenden Fällen beobachtet.

Auf eine Behandlung des diphtheritischen Processes im Rachen haben wir meistens verzichtet, sobald der Tubus lag: wir haben alsdann unser Hauptaugenmerk darauf gerichtet, das Kind möglichst gut zu nähren und Alles zu vermeiden, was das Kind aufregt und seine Kräfte aufreibt. Wir haben oft mehrere Tage hintereinander das Kind nicht untersucht, um es nicht zu erregen; besonders wenn ein intubirtes Kind schläft, ist es weder Zwecks Untersuchung, noch um ihm Nahrung zuzuführen, noch gar Zwecks Darreichung von Medicamenten etc. zu wecken. Sobald die Herzkraft sank, haben wir uns nicht gescheut, grosse Dosen von Campher, sowie sonstige Excitantien zu geben; bei Säuglingen ist in Bezug auf die Anwendung von Campher Vorsicht geboten.

---

4. Beobachtungen über Indicanausscheidung bei Kindern, speciell bei der kindlichen Tuberculose.

Von

Dr. med. GEHLIG,

früherem Volontärarzt der pädiatr. Klinik zu Leipzig, jetzt prakt. Arzt in Neisse.

Bereits im Jahre 1844 hatte Heller[1]) zuerst im Harn Cholerakranker, später aber auch im ganz normalen Harn Uroxanthin gefunden, eine Substanz, die sich durch Salzsäure in einen blauen und einen rothen Farbstoff zerlegen liess, die er Uroglaucin und Urorhodin nannte. 1854 fand Gubler[2]) bei hoch fiebernden Kranken, die an Cholera asiatica, profusen Diarrhöen, Scarlatina und Typhus litten, dass, wenn er zu dem eiweisshaltigen Urin langsam Salzsäure zusetzte, eine blaue Färbung entstand. Dieselbe führte er auf die Bildung eines von Indigo abzuleitenden blauen Farbstoffes zurück. 1857 stellte Schunk mit Bestimmtheit den Satz auf, dass in jedem Harn constant eine Substanz vorkäme, die beim Kochen mit Mineralsäuren oder bei gährungsartigen Zersetzungen Indigoblau lieferte. Er versuchte dieselbe aus dem Harn zu isoliren und nannte sie Indican. Interessante Untersuchungen von Baumann[3]), die er an Hunden vornahm, indem er sie mit Indol fütterte und dabei die gepaarten Schwefelsäuren auf das 24fache erhöht fand, liessen diesen Forscher zu der Annahme gelangen, dass Indican eine gepaarte Schwefelsäure, ein Oxydationsproduct des Indol, Indoxyl, sei, und dass Indicanlösungen bei Erwärmen mit verdünnter Salzsäure gespalten würden in Schwefelsäure und einen in Alcohol mit rother Farbe sich lösenden Farbstoff der Indigogruppe. Durch die Untersuchungen von Salkowski, Baumann, Brieger und Jaffé wurde nachgewiesen, dass das Indican ein Fäulniss-

---

1) Heller's Archiv f. physiol. u. path. Chemie u. Mikroskopie 1845. S. 161.

2) Schmidt's Jahrbücher 1859.

3) Pflüger's Archiv Bd. XIII. S. 307. — Zeitschrift f. physiol. Chemie I. S. 60.

product sei, dessen Muttersubstanz das Indol ist, welches sich neben Phenol und Scatol als Endproduct der Pancreasverdauung der Albuminate im Darmkanal unter Mitwirkung von Fäulnisbacterien bildet. Das im Verdauungstractus gebildete Indol wird nicht vollständig mit den Fäces ausgeschieden, sondern ein Theil gelangt im Dünndarm zur Resorption; er wird im Körper zu Indoxyl oxydirt und verbindet sich mit Kalium und Schwefelsäure zu indoxylschwefelsaurem Kali, dem Indican, welches im Harn durch chemische Reactionen nach Behandlung mit oxydirenden Substanzen in Form eines blauen Farbstoffes nachgewiesen werden kann.

Nachdem Schunk mit Bestimmtheit erklärt hatte, dass das Indican zu den normalen Bestandtheilen des Harns gehört, und diese Behauptung auch durch die Befunde von Hoppe-Seyler ihre Bestätigung erfahren hatte, fanden Salkowski und Jaffé einen deutlichen Zusammenhang zwischen Indicanausscheidung und dem Stickstoffgehalte der eingeführten Nahrung, indem der Indicangehalt des Harns bei Verabreichung von stickstoffhaltiger Nahrung sehr reichlich, bei stickstoffarmer Kost und im Hungerzustande dagegen sehr gering war. Ferner stellte Jaffé fest, dass bei schweren Erkrankungen des Dünndarms, bei Stenose oder experimenteller Unterbindung desselben, vor Allem aber in Krankheiten, bei denen sich ein schneller und starker Fäulnissprocess entwickelte, bei Typhus und Brechdurchfall, der Indicangehalt des Urins eine bedeutende Zunahme erfuhr, während Stenose des Dickdarms, Unterbindung desselben, Dysenterie, Dickdarmkatarrh nicht zu einer gesteigerten Indicanausscheidung führten. Nach Ortweiler[1]) fand sich physiologisch relativ höchster Indicangehalt bei Fleischgenuss, eine Vermehrung des Indicans bei verschiedenen Verdauungstörungen, bei Typhus, Ileus, Carcinom, Darmtuberculose, Peritonitis, Pleuritis putrida. Hennige[2]) beobachtete starken Indicangehalt bei Peritonitis, Cholera, acuten und chronischen Gastrointestinalerkrankungen; keine Vermehrung der Indicanmenge bei Miliartuberculose, Anämieen und hämorrhagischen Erkrankungen, Obstipation, Icterus, Lebercirrhose. Bei Lungenschwindsucht war der Indicangehalt des Harns nur dann vermehrt, wenn Durchfälle bestanden.

Nach diesen bei Erwachsenen gewonnenen Resultaten schien es Hochsinger wichtig, schon vom rein physiologischen Standpunkt aus zu untersuchen, ob die Verdauungs- und Ernährungszustände des Kindesalters, die doch von denen

---

1) Ueber die physiol. und pathol. Bedeutung des Harn-Indicans. Inaug.-Dissert. Würzburg 1885.
2) Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXIII.

des höheren Lebensalters wesentlich abweichen, einen Einfluss auf die Indicanausscheidung hätten. Durch seinen auf der Naturforscherversammlung in Bremen 1890 gehaltenen Vortrag: „Ueber Indicanurie im Säuglingsalter“[1]) gab er Veranlassung, dass man sich eingehender mit der Lehre der Indicanausscheidung bei Kindern zu befassen begann. Und zwar war dies um so nothwendiger, als Hochsinger bemerkt zu haben glaubte[2]), dass Säuglinge mit Lungen-Peritoneal- und Meningealtuberculose, ganz gleichgültig, ob Störungen im Intestinaltractus bestanden oder nicht, ganz enorme Indicanreactionen im Harn aufwiesen, so wie man sie bei Erwachsenen nur bei Carcinom und Ileus beobachtet hatte. Auch tuberculöse Kinder höherer Altersperioden sollten diesen starken Indicangehalt im Urin zeigen. In der bald darauf erschienenen ausführlichen Arbeit von Kahane[3]) „Ueber das Verhalten des Indicans bei der Tuberculose des Kindesalters“ veröffentlichte derselbe seine am ambulanten Materiale des I. öffentlichen Kinder-Krankeninstitutes in Wien gemachten Untersuchungen. Uebereinstimmend mit Hochsinger kam er zu dem Schluss, dass zwischen Indicanausscheidung im Harn und der Tuberculose des Kindesalters eine derartige Beziehung bestände, dass in diagnostisch zweifelhaften Fällen die Diagnose auf Tuberculose gestellt werden könnte, wenn der Indicangehalt deutlich vermehrt wäre. Diese Behauptung, für die Diagnostik der kindlichen Tuberculose sowohl für den Kliniker, als ganz besonders für den praktischen Arzt von eminenter Wichtigkeit, bedurfte genauer Nachprüfungen. Denn da es, wie ja allgemein bekannt, im Kindes-, speciell im Säuglingsalter ausserordentlich schwer, ja bisweilen fast unmöglich ist, die sichere Diagnose „Tuberculose“ aus dem objectiven Befund zu stellen, da dieselbe ja meist von den Bronchialdrüsen ihren Ausgang nimmt und von da in verheerender Weise um sich greift, da sehr oft percutorische und auscultatorische Erscheinungen vollständig fehlen, die Untersuchung des mühsam gewonnenen Sputums auf Tuberkelbacillen sehr häufig negative Resultate liefert und schwere anämische, rachitische und atrophische Zustände unter dem der Tuberculose sehr ähnlichen Bilde des Hinsiechens verlaufen, so war man für den Fall, dass sich die Befunde späterer Beobachter mit denen Kahane's decken würden, in der Diagnose der Tuberculose einen bedeutenden Schritt weiter gekommen. Denn dann konnte man ja, wenn schliesslich alle

1) Wiener med. Presse 1890. Nr. 40 u. 41.
2) Ibid. Nr. 41. S. 1619.
3) Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge II.

diagnostischen Hülfsmittel im Stich liessen, aus dem gesteigerten Indicangehalt des Urins die Diagnose stellen. Auf Veranlassung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Professor Dr. Heubner, dem ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials ergebenst danke, setzte ich die von meinem Vorgänger begonnenen Indicanuntersuchungen auf der Säuglings- und gemischten Station des Leipziger Kinderkrankenhauses fort. Während ich meine Untersuchungen anstellte, erschien die Arbeit von Momidlowski[1]), nachdem bereits 1891 Steffen's[2]) „Beiträge zu Indicanausscheidungen bei Kindern" veröffentlicht waren. Bevor ich auf dieselben im Laufe dieser Arbeit zurückkomme, und meine eigenen Beobachtungen mittheile, sei es mir gestattet, über die Gewinnung des Harns, sowie über die angewandten Reactionen einige Worte zu bemerken.

Die Untersuchungen wurden meist an männlichen Individuen angestellt, bei denen der Urin mit den in der Klinik in Gebrauch befindlichen Recipienten gesammelt wurde. Die Anwendung des Katheters bei weiblichen Säuglingen wurde absichtlich vermieden und nur auf die unbedingt wichtigsten Fälle beschränkt, weil es doch durch die öfter wiederholte Katheterisation sehr leicht möglich ist, Reizungen der sehr zarten weiblichen Urethralschleimhaut oder gar trotz aller Vorsicht und Antisepsis eine Cystitis hervorzurufen, welche für die ohnehin schwächlichen und elenden Kinder sehr leicht die Ursache einer allgemeinen Sepsis abgeben konnte. Von einer Unmöglichkeit, weibliche Säuglinge zu katheterisiren, von der Kahane spricht, weil bei ihnen das orificium urethrae externum zu versteckt liege und zu klein wäre, kann gar keine Rede sein; im Gegentheil gelang auch mir die Einführung selbst verhältnissmäsig dicker, sterilisirter Metallkatheter in die Harnröhre weiblicher Säuglinge ohne alle Schwierigkeit.

Zur qualitativen Indicanbestimmung des so erhaltenen Harns benutzte ich Anfangs die Jaffé'sche und die Obermayer'sche Reaction. Gleich Kahane und Momidlowski überzeugte ich mich aber bald von der weit grösseren Genauigkeit der Obermayer'schen Reaction. Mehrere Male fiel die Jaffé'sche Probe in Säuglingsharnen mit schwachem Indicangehalt negativ aus, während die Obermayer'sche noch eine deutliche Reaction gab; während ich bisweilen mit Jaffé nur geringe Mengen Indican nachweisen konnte, wo bei Obermayer ganz intensive Reaction sich zeigte.

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVI. S. 192. 2) Ibid. Bd. XXXIV. S. 18.

Die Jaffé'sche Probe musste auch sehr genau angestellt werden, da der Chlorkalk in sehr starker Weise organische Farbstoffe bleicht, infolge dessen man bei schwachem Indicangehalt des Urins sehr oft negative Resultate erhielt. Ein Ueberschuss des Oxydationsmittels, wodurch das Indigo sehr rasch zu einem farblosen Körper, dem Isatin oxydirt wird, beeinträchtigt die Probe bis zur Werthlosigkeit derselben. Wenn auch die Obermayer'sche Reaction wegen des langen Schüttelns der Mischung mehr Zeit in Anspruch nimmt, und die sich entwickelnden Dämpfe der rauchenden Salzsäure die Athmungsorgane belästigen, so stimme ich doch vollständig Kahane bei, wenn er trotzdem der Obermayer'schen Reaction den Vorzug giebt. Dieselbe wurde, um bei allen Urinen ein qualitativ vergleichbares Resultat zu erzielen, in folgender Weise von mir vorgenommen.

10 ccm Urin wurden im Reagensglase mit 10% Bleiessig zunächst sorgfältig ausgefällt, und zwar so lange, als auf weiteren tropfenweisen Zusatz von Bleiessig kein Niederschlag mehr eintrat. Sodann wurde durch ein Doppelfilter filtrirt und das erhaltene, vollständig farblose Filtrat, 6 ccm, mit dem gleichen Volumen Obermayer'schen Reagens in einer Concentration von 1,5 Eisenchlorid : 500 rauchende Salzsäure versetzt. Diese Mischung wurde nun 1 Minute im Reagensglase intensiv geschüttelt, hierauf 40 Tropfen Chloroform zugesetzt, einige Secunden geschüttelt und absetzen gelassen.

Die sehr schönen Farbenreactionen, welche das Indigoblau im Chloroform gab, theilte ich in fünf Abstufungen, die ich auch im Verlauf meiner Beobachtungen beibehielt, und bezeichnete dieselben mit

Nr. I wobei eben ein blauer Schimmer im Chloroform sichtbar war (Spur).
„ II mattblau (geringer Indicangehalt).
„ III himmelblau (mittelstarker Indicangehalt).
„ IV dunkelblau (starker Indicangehalt).
„ V schwarzblau (intensiver Indicangehalt).

Der Unterschied zwischen Nr. IV und V bestand darin, dass ich die Bezeichnung V (intensiv) nur dann gebrauchte, wenn bei weiterem Zusatz von Chloroform noch eine dunkelblaue Färbung bestehen blieb.

Quantitative Bestimmungen des Indicangehaltes anzustellen, hielt ich nicht für nöthig, einmal, weil es nicht auf die Menge des im Verlaufe einer bestimmten Zeit ausgeschiedenen Indicans ankam, dann aber, weil eine derartige Bestimmung zu zeitraubend und umständlich ist und zu ihr eine grössere Menge Harn gehört, als man gewöhnlich von Kindern

erhalten kann, da der Urin stets möglichst frisch von mir untersucht wurde.

Während unsere Untersuchungen ganz in derselben Weise vorgenommen wurden wie die von Kahane, d. h. neben Alter und Geschlecht ein besonderes Augenmerk gelegt wurde auf den Ernährungszustand, die Nahrung und das Verhalten des gesammten Verdauungstractus, unterscheiden sich doch dieselben ganz wesentlich von einander, indem unsere Untersuchungen an klinischen Kranken ausgeführt wurden, der Urin wiederholt untersucht und genau dabei die genossene Nahrung und die Beschaffenheit der Stühle controlirt wurde. Momidlowski[1]) glaubt bei der Art der Durchführung der Kahaneschen Untersuchungen an der Berechtigung der erhaltenen Resultate zweifeln zu dürfen, wenn er sagt: „Die Schattenseite dieser Untersuchungen liegt darin, dass dieselben an ambulatorischen Kranken ausgeführt wurden, dass der Urin in gewissen Fällen nicht wiederholt und durch eine bestimmte Zeit, sondern nur einmal untersucht wurde, weiter, dass unter diesen Verhältnissen von einer Controle der genossenen Nahrung, wie auch der Beschaffenheit der Stühle keine Rede sein kann. Aussagen der Mutter sind in dieser Hinsicht nicht ausreichend. Das letztere betrifft besonders die Säuglinge und jeder Arzt, der diesbezüglich Erfahrungen gesammelt hat, muss eingestehen, dass genaue Daten nur bei strenger klinischer Beobachtung erhältlich sind. Was Kahane's Arbeit anlangt, so muss man ihr überdies eine gewisse Einseitigkeit vorwerfen, und zwar sowohl die Nichtberücksichtigung des Indicans im Harn gesunder Kinder, als auch das Uebergehen der so sicheren Methode, welche uns den Nachweis der Tuberkelbacillen ermöglicht, und welche als Controle der auf Tuberculose gestellten Diagnose nicht unterlassen werden darf."

Um mich nun zu überzeugen, ob das Indican ebenso wie beim gesunden Erwachsenen auch bei Kindern zu den normalen, wenn auch häufig in seiner Menge sehr schwankenden Bestandtheilen des Harns gehörte, unternahm ich es, den Urin bei 22 Kindern zu untersuchen, deren Respirations- und Digestionstractus vollständig gesund war und die dem Krankenhause wegen Larynxaffectionen, Idiotie, Chorea, cerebraler und spinaler Kinderlähmung, Eczemen, traumatischer Neurose zugeführt worden waren. 16 von ihnen standen im Alter von 1½ bis 6 Jahren, während sechs das 6. Lebensjahr überschritten hatten. Da während dieser Untersuchungen genau die zugeführte Nahrung und die Stühle controlirt wurden,

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVI. S. 193.

so überzeugte ich mich, dass die gesteigerten Indicanausscheidungen bei völlig gesundem Intestinaltractus auch hier wie beim Erwachsenen bei reichlich stickstoffhaltiger Kost auftraten. Geringe Mengen Indican waren auch unter ganz gewöhnlichen Verhältnissen zu constatiren, nur war zu verwundern, dass gerade bei Kindern unter 6 Jahren bei an mehreren Tagen nach einander vorgenommenen Untersuchungen, selbst bei Verabreichung derselben Nahrung ziemliche Schwankungen in der Indicanausscheidung auftraten. Von den 79 angestellten Einzeluntersuchungen fielen nämlich nur fünf vollständig negativ aus, während sechsmal Spuren, siebzehnmal geringer, achtunddreissigmal mittelstarker, dreizehnmal starker Indicangehalt nachzuweisen war, die letzteren Befunde bei reichlicher Fleischnahrung und Genuss von Eiern. Meine Ergebnisse stimmen daher mit denen Hochsinger's nicht überein, welcher bei älteren Kindern mit normaler Verdauung fast immer jegliche Spur von Indigoreduction im Harn vermisste, obwohl bei ihnen die Fleischnahrung schon im vollen Gange war.

Was meine Beobachtungen an Säuglingen im 1. Lebensjahre anlangt, die wegen verschiedener Darmaffectionen der Klinik zugeführt worden waren, so erstrecken sich dieselben auf 18 Fälle von Dyspepsie, sechs von chronischem Darmkatarrh, zwei von Cholera infantum und drei von Enteritis acuta.

Urin von Neugeborenen zu untersuchen, hatte ich keine Gelegenheit, doch leuchtet es nach unseren jetzigen Kenntnissen von der Entstehung des Indicans im Darmkanal von vornherein ein, dass, da der Darm des Neugeborenen frei von Fäulnisserregern ist und eine Nahrungsaufnahme noch nicht stattgefunden hat, der Urin frei von Indican sein wird, eine Thatsache, welche auch durch die Untersuchungen von Senator, Hochsinger, Steffen und Momidlowski bestätigt worden ist. Nach Escherich[1]) kann man schon einige Stunden nach der Geburt die Entstehung von Fäulnissbacterien mikroskopisch beobachten, und so gelang auch mir der Nachweis von Spuren von Indican bei einem Säugling am dritten Lebenstage.

Alle unserer Klinik zugeführten Säuglinge wurden mit sterilisirter, dem Alter des Kindes entsprechend verdünnter Kuhmilch ernährt. Daher war es mir leider nicht möglich, den Urin von normal verdauenden Brustkindern einer Untersuchung zu unterziehen, was ich gern gethan hätte, da die Meinungen der Beobachter in diesem Punkte divergiren. Denn während bei den 13 Fällen Hochsinger's und den fünf Fällen von Steffen stets eine negative Indicanreaction gefunden

1) Dr. Th. Escherich, Die Darmbacterien des Säuglings. 1886.

wurde, konnte Momidlowski unter 37 Säuglingen bei elf derselben mehr oder weniger deutliche Indicanurie nachweisen.

Wenn auch im Darm des normal verdauenden Brustkindes hauptsächlich nur das bacterium lactis aërogenes und das bacterium coli commune vorhanden sind, von denen das letztere sich ausschliesslich im Dickdarm findet und infolge dessen keinen wesentlichen Einfluss auf die Milchverdauung mehr hat, da die Resorption der Eiweisskörper der Muttermilch im Dünndarm des Säuglings fast abgeschlossen ist, so ist es doch nicht ganz undenkbar, dass die Wirkung des bacterium lactis durch diejenige von Fäulnissbacterien, wenn auch nicht ganz aufgehoben, so doch in einigen Fällen und wenigstens vorübergehend brachgelegt werden kann. Infolge dessen könnten dann die durch Einwirkung des bacterium lactis auf die Zersetzung des Milchzuckers entstandenen Gährungsproducte, die Milch- und Essigsäure, nicht mehr den Nahrungsbrei im Dünndarm sauer erhalten. Sobald aber erst der Nahrungsbrei neutral oder alkalisch reagirt, so ist auch hier die Möglichkeit der Entstehung von Indol im Dünndarm des eigentlich noch normal verdauenden Brustkindes gegeben; ist die Fäulniss der Albuminate und in Folge dessen auch die Menge des gebildeten Indols eine nur sehr geringe, so kann es, wie Momidlowski[1]) annimmt, zur sofortigen Resorption der gelieferten Producte kommen, und man kann vorübergehend Indican, wenn auch nur in geringeren Mengen, im Harn constatiren, ohne dass eine deutlich nachweisbare Störung von Seiten des Intestinaltractus zu bemerken ist.

Nach Hochsinger[2]) soll es auch beim künstlich genährten Säugling nicht zu erheblicher Indicanausscheidung durch den Harn kommen, wenn nicht grobe Verdauungsstörungen bestehen, welche Nahrungsfäulniss im Darmkanal nach sich ziehen, oder Eiweisskörper eingeführt werden, welche minder leicht verdaulich sind als das Casein und durch längeres Verweilen im Darmkanal zu Fäulnissvorgängen Anlass geben. Während von den Hochsinger'schen 29 Fällen nur drei minimale Spuren von Indicanurie darboten, alle übrigen vollkommen negative Reactionen lieferten, konnte ich in den drei von mir untersuchten Fällen viermal ein negatives Resultat constatiren, viermal waren Spuren und zweimal geringe Indicanmengen nachzuweisen. Die Kinder erhielten sterilisirte Wassermilch (Kuhmilch 1 : Wasser 1), es bestanden keine gröberen Verdauungsstörungen, die Stühle waren gelbbreiig, nie durchfällig, zeigten nur dreimal neutrale bez. schwach alkalische Reaction.

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVI. S. 200.
2) Wiener med. Presse 1890. Nr. 40. S. 1578.

Dagegen war der Zusammenhang zwischen schweren Darmerkrankungen und deutlich vermehrter Indicanausscheidung ein ziemlich constanter. Zwei Fälle von Cholera infantum ergaben in sechs Einzeluntersuchungen einmal intensiven, dreimal starken und zweimal mittelstarken Indicangehalt. Ein ähnliches Resultat wurde bei den chronischen Darmkatarrhen gefunden, indem unter sechs Fällen mit 15 Einzeluntersuchungen nur zweimal ein negatives Resultat sich ergab, zweimal Spuren, dreimal mittelstarker, siebenmal starker und einmal intensiver Indicangehalt nachgewiesen wurde.

Ausser bei den Brechdurchfällen und den chronischen Darmkatarrhen konnte ich auch in den fünf Fällen von Typhus abdominalis, die allerdings nicht mehr Säuglinge, sondern Kinder betrafen, die das 8. Lebensjahr überschritten hatten, constatiren, dass mit der vermehrten Fäulniss des Darminhalts reichlichere Resorption der Fäulnissproducte und in Folge dessen stärkere Indicanausscheidungen auftraten. Auf der Höhe der Krankheit, wo charakteristische erbsengelbe durchfällige Typhusstühle vorhanden waren, war neben der nachweisbaren Diazoreaction auch ein deutlich gesteigerter Indicangehalt im Urin vorfanden (einmal intensive Reaction, siebenmal stark, sechsmal mittelstark). Beim Nachlassen der acuten Darmerscheinungen liess auch meistentheils der Indicangehalt nach (viermal geringe Reaction, dreimal Spuren, viermal negativ). In einem Falle, bei dem nur noch geringe Mengen Indican nachzuweisen gewesen waren, trat eines Tages sehr gesteigerte Indicanurie auf, die ein Recidiv einleitete.

Bei der Dyspepsie zeigte sich unter 18 Fällen mit 49 Untersuchungen einmal intensiver, achtmal starker, zehnmal mittelstarker, siebenmal schwacher Indicangehalt, siebenmal Spuren und sechzehnmal negative Reaction. Bei diesen dyspeptischen Erkrankungen kommt es, wie Hochsinger meint, nicht zu einer hochgradigen alkalischen Eiweissfäulniss, so dass die vorhandenen gesteigerten peristaltischen Bewegungen des Darms ein Hinderniss abgeben für eine ausreichende Resorption der gebildeten Fäulnissproducte. Dass aber trotz beschränkter Eiweisszersetzung und vermehrter peristaltischer Bewegungen dennoch geringe Mengen der gebildeten Fäulnissproducte auch bei der Dyspepsie resorbirt werden können, wie aus dem Auftreten der verschiedenen Indicanreactionen hervorgeht, erklärt Momidlowski in ganz zutreffender Weise damit, dass, da sowohl die Länge des Darmtractus bei Säuglingen im Verhältniss zur Körperlänge als auch die Capacität desselben im Verhältniss zum Körpergewicht eine grössere sei, auch die Resorptionsfläche des Darms beim Säugling eine grössere ist als beim Erwachsenen.

Bei der acuten Enteritis follicularis fand sich in drei Fällen bei sieben Untersuchungen dreimal mittelstarker, zweimal geringer, zweimal negativer Indicangehalt.

Was die anderen Erkrankungen anlangt, bei denen der Indicangehalt des Harns untersucht wurde, so liessen sich keine bestimmten Beziehungen zwischen der Indicanausscheidung und den einzelnen Krankheiten feststellen. Dieselben betrafen:

		negativ	Spuren	gering	mittelstark	stark	intensiv
Croupöse Pneumonie	(11 Fälle, 19 Untersuchungen)	5	0	1	5	6	2
Influenza	(5 „ 8 „)	3	1	1	2	1	0
Lues	(6 „ 11 „)	4	0	2	2	3	0
Pertussis	(8 „ 28 „)	3	1	7	11	5	1
Gastroduodenalkatarrh	(2 „ 4 „)	0	1	0	1	2	0
Atrophie	(7 „ 14 „)	9	1	3	1	0	0

In den von mir beobachteten Empyemfällen, fünf an der Zahl, war der Indicangehalt bei einem fünfmonatlichen Kinde in vier Einzeluntersuchungen stets negativ; im zweiten Falle vor dem operativen Eingriff nach Bülau stark (Nr. IV), dabei bestanden aber grüne durchfällige Stühle. Während des Eiterabflusses sank der Indicangehalt auf Spuren, gleichzeitig wurden auch die Ausleerungen normal. Im dritten und vierten Falle waren die Befunde ganz schwankend, zum Theil negativ, gering, mittelstark. Im fünften Falle, welcher einen bereits zwölfjährigen Knaben betraf, war der Indicangehalt des stets sehr concentrirten sauren Harns ein wesentlich anderer, indem bei 15 Untersuchungen nur einmal ein Ausbleiben der Reaction zu constatiren war, zweimal war geringer, einmal mittelstarker, neunmal starker und zweimal intensiver Indicangehalt vorhanden.

Die Eiterung in der Pleurahöhle schien also, wenigstens in den vier ersten Fällen, keinen wesentlichen Einfluss auf die Indicanausscheidung zu haben.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Collegen Dr. Schäfer, welcher nach mir die Indicanuntersuchungen noch einige Zeit fortsetzte und mir seine Resultate zustellte, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, bin ich in der Lage, noch einige Mittheilungen machen zu können. Von den 60 von Schäfer klinisch beobachteten und auf Indican untersuchten Fällen, die zum grössten Theil mit meinen Ergebnissen übereinstimmen, greife ich die sieben Fälle von Tuberculose heraus, die ich später (s. Tabelle Fall 27—33)

anführen werde. In den zwei Fällen von Empyem bei einem zweijährigen Knaben und einem sechsmonatlichen Säugling konnte Schäfer auch keine deutliche Steigerung der Indicanausscheidung in Folge der putriden Eiterung der Pleurahöhle nachweisen; denn in den 29 Einzeluntersuchungen ergab sich 1mal negativer Indicangehalt, 15mal Spuren, 11mal geringe und 2mal mittelstarke Reaction. Dagegen will Schäfer etwas abweichende Resultate von meinen Beobachtungen beim Abdominaltyphus gefunden haben, bei dem er in seinen beiden Fällen, die Kinder von 10 und 13 Jahren betrafen, in 38 Untersuchungen nur 7mal einen mittelstarken Indicangehalt sah, 9mal geringen, 18mal Spuren und 4mal negative Reaction. Vielleicht liesse sich diese Differenz mit meinen Resultaten aus dem leichteren Verlauf der letztgenannten Typhen erklären.

Bevor ich nun zu den von mir erhobenen Befunden der Indicanurie bei der Tuberculose des kindlichen Alters komme, möchte ich zunächst auf den Bacillennachweis im Sputum etwas näher eingehen. Da, wie bekannt, Säuglinge und junge Kinder überhaupt kein Sputum expectoriren, so wurde auch in unserer Klinik das Verfahren angewandt, dass mit einem elastischen Katheter bis zum aditus laryngis gegangen und das durch den reflectorisch ausgelösten Hustenanfall in die grosse Ausflussöffnung des Katheters geschleuderte Sputum der mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde. Wenn auch diese Methode zur Feststellung der Diagnose bei den auf Tuberculose verdächtigen Kindern in unserer Klinik niemals versäumt wurde, so gelang es uns trotz wiederholt bei demselben Kinde vorgenommener, sehr eingehender Untersuchungen doch nicht, in allen Fällen, namentlich bei Säuglingen, die charakteristischen Krankheitserreger mikroskopisch nachzuweisen. Die Section klärte uns in den meisten dieser Fälle darüber auf, dass dieses negative Resultat eine anatomische Ursache hatte.

Die primäre Tuberculose entwickelt sich im kindlichen Alter am häufigsten im Knochensystem und den Lymphdrüsen. Während bei ersterem meist die Wirbelsäule und die langen Röhrenknochen ergriffen werden, zeigen von letzteren gerade die Halslymphdrüsen, die Bronchial- und Mesenterialdrüsen die Eigenthümlichkeit, besonders leicht tuberculös zu erkranken. Die in den Organismus durch Inhalation aufgenommenen Tuberkelbacillen können in den betreffenden Alveolen selbst schon Veränderungen in Form von Lobulärpneumonien hervorrufen. Da es sich zunächst aber immer um das Hineingelangen von geringen Mengen von Infectionskeimen handeln dürfte, so wird, wenn überhaupt eine örtliche Reaction eintritt, auch die primäre tuberculöse Lobulärpneumonie nur auf

einzelne kleine Herde sich beschränken; meistens werden einzelne Bacillen, ohne eine örtliche Reaction an der Eintrittspforte verursacht zu haben, aus den Alveolen in die Lymphbahn fortgeführt und gelangen nach dem Lungenbindegewebe. Nun werden aber die Tuberkelbacillen nur an den Stellen ihre Wirksamkeit entfalten, wo sie haften bleiben, und in Folge dessen Gelegenheit haben, sich zu vermehren. Es kann daher schon an bestimmten Stellen der Lymphkanäle zu einer knötchenförmigen Lymphangitis kommen. Da nun die grösseren Lymphbahnen vorzugsweise im perivasculären und peribronchialen Bindegewebe verlaufen, so erklärt es sich sehr leicht, dass die Tuberkelknötchen zunächst immer peribronchial auftreten; es entwickelt sich also eine tuberculöse Peribronchitis. Die tuberculöse Wucherung greift nun entweder die Bronchialwand von ihrer Peripherie aus an oder sie setzt sich auf die angrenzenden Alveolarsepta fort und ruft nun ausser der Peribronchitis Bronchopneumonie hervor.

Oder die Tuberkelbacillen gelangen mit dem Lymphstrom in die kleinen, im Lungengewebe zerstreut liegenden peribronchialen Drüsen, aus diesen in die Bronchialdrüsen. Die befallenen Drüsen schwellen an; es treten mattgraue oder weisse Knötchen auf; an einigen Stellen, meist im Centrum, kommt es zur Verkäsung, welche durch allmähliches Zusammenfliessen der Herde schliesslich die ganze Drüse ergreift. Sehr häufig erweichen die käsig metamorphosirten Massen vom Centrum nach der Peripherie fortschreitend und man findet bei Sectionen von jüngeren Kindern sehr oft Drüsencavernen mit eiterähnlichem Inhalt, die aber keine Communication mit einem Bronchus zeigen. In Folge von Durchbruch einer derartig erweichten Drüse kommt es dann secundär im Anschluss an die Lungendrüsentuberculose zur Lungentuberculose, wiewohl zugegeben werden muss, dass auch primäre Lungentuberculose im Kindesalter in Form zunächst vereinzelter tuberculöser Herde vorkommt, die dann zur Bildung grösserer käsiger Herde und umfangreicher Zerstörung von Lungengewebe führt. Ein Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum von Kindern wird also nur dann gelingen, wenn entweder eine käsig zerfallene Drüse in die Bronchien durchgebrochen, oder wenn es nach einer tuberculösen Peribronchitis zu einer käsigen Lobulärpneumonie gekommen ist. Auf jeden Fall muss eine Communication des infectiösen Herdes mit einem Bronchus vorhanden sein. Da dies bei einigen Sectionen von tuberculösen Kindern nicht der Fall war, hatten wir deshalb auch intra vitam keine Bacillen im Sputum nachweisen können.

Ich schliesse nun hier die von mir (Nr. 1—26) und Herrn Dr. Schäfer (Nr. 27—33; S. 297—306) klinisch beobachteten Fälle

von Tuberculose an. Um einen schnellen Ueberblick über zugeführte Nahrung, Verhalten des Intestinaltractus und Indicanausscheidung bei sämmtlichen angeführten Fällen zu ermöglichen, habe ich dieselben in einer Tabelle zusammengestellt. Bemerken möchte ich, dass nur diejenigen Fälle von Tuberculose hier aufgeführt sind, bei denen entweder der Nachweis der Bacillen im Sputum an der Richtigkeit der Diagnose keinen Zweifel aufkommen liess, oder bei denen die Section unsere Diagnose bestätigte.

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ernährungszustand	Diagnose	Nahrung	Verhalten des Darms	Indicangehalt des Urins	Sectionsbericht
1.	Helene G.	13 Mon.	Vater lungenkrank, 2 Geschw. an Phthise †.	Leidlich genährt.	Meningitis tubercul.	Sterilis. Vollmilch.	Obstipation.	12. VII. Nr. 0. 14. VII. Nr. II.	Tuberculose der Pia, besonders in der Gegend der Fossa Sylvii. In einer Bronchialdrüse ein kleiner Tuberkel, sonst keine Bronchialdrüsentuberculose. Miliare Tuberculose der Lungen. Hochgradige Mesenterialdrüsentuberculose. Zwei tuberculöse Geschwüre im Darm. Leber und Milz frei.
2.	Walter B.	3½ Jahre.	Keine hereditäre Belastung.	Leidlich entwickelt.	Meningitis tuberc. Hirntuberkel.	Fleisch, Bouill. mit Ei, Milch, Suppe, Cal.	Stuhl durchschnittlich einmal, geformt, nie durchfällig.	10. III. Nr. V. 21. III. Nr. V. Eiw. $^{1}/_{10}$ Vol. Keine Diazoreaction.	In den Gehirnventrikeln viel seröses Exsudat. Am linken Balkenknie eine kirschkerngrosse, gestielt aufsitzende Geschwulst. An der Basis in der Umgebung des Chiasma opticum bis über die Brücke hinweg, seitlich bis zu den Fossae Sylvii, sulzige, gelbbraune Auflagerungen. Desgleichen fleckige Auflagerungen über der Unterfläche der Hemisphären bis zur halben Höhe des Gehirns. Am rechten Bronchus neben der Theilungsstelle eine kirschgrosse, käsig zerfallene Bronchialdrüse. Leber zeigt circumscripte gelbe Flecken. Keine Darm- und Mesenterialdrüsentuberculose.
3.	Martha B.	11 Jahre.	Von väterlich. Seite her wahrscheinlich tuberculös belastet.	Gut genährt.	Meningitis tuberculosa.	Sondenernähr. mit Milch, Eier, Pepton.	Stuhl stets angehal., nur auf Ricinusöl u. Einläuf. zu erzielen.	31. V. Nr. I. 6. VI. Nr. III. 7. VI. Nr. V. Kein Eiweiss.	Meningitis cerebrospinalis tuberculosa. Oedem der Gehirnsubstanz. Laryngitis, Bronchitis. Tuberculöse Herde in beiden Lungen. Bronchialdrüsentuberculose. Hydropericard. Stauung-Msilz und -Nieren, Verkäste Mesenterialdrüsen.

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ernährungszustand	Diagnose	Nahrung	Verhalten des Darms	Indicangehalt des Urins	Sectionsbericht
4.	Martha H.	4½ Jahre.	Keine.	Leidlich genährt.	Meningitis tuberculosa.	Eier, Milch, Bouillon, Fleisch, Pepton.	Stuhl angehalten, niemals Durchfall.	8. VI. Nr. II. 19. VI. Nr. II. Eiweiss. 23. VI. Nr. II. Eiweiss.	Tuberculöse Meningitis an der Basis und Convexität, besonders an den Nerv. olfactorii, in den Fossae Sylvii, am Hirnstamm, Hydrocephalus. Frische Knötchen und verkäste Partien in den Bronchialdrüsen. Keine Tuberkel in den Lungen. Ductus thoracicus frei von Tuberculose. Peritonealtuberculose. Miliartuberculose des serösen Darmüberzugs. Frisch verkäste Tuberkel in der Milz, einzelne in den Nieren. Frische käsige Herde in den Drüsen an der Radix mesenterii und der Leberpforte, daselbst gelbe erweichte Herde. Frische Verklebungen an den Dünndarmschlingen; Verklebung zwischen Proc. vermiform. der rechten Tuba Falloplae und dem unteren Ende des Ileum. Tuben stark geschlängelt und erweitert, ihr seröser Ueberzug frei von Knötchen. Im Abdominalende beider Tuben finden sich gelbe käsige Massen. Uterus, Blase und Rectum frei. Acuter Magendarmkatarrh.
5.	Curt M.	5 Monate.	Grossm. an Phthise †. Vater lungenkrank.	Kräftig genährt.	Meningitis tubercul. Acute Miliartubercul.	Sterilisirte Vollmilch.	Während der Beobachtung nur ein gelbbreiiger Stuhl.	13. IV. Nr. V. Eiweiss und Diazoreaction.	Meningitis tuberculosa an der Hirnbasis und der Convexität der rechten Hemisphäre und längs der rechten Arteria fossae Sylvii. Hydrocephalus internus. Grosser Erweichungsherd in der Vorderhälfte der rechten Hemisphäre und Erweichung der rechten Centralganglien. Tuberculose der Halslymphdrüsen. Verkäste Bronchialdrüsen. Bronchopneumonien in beiden Lungen. Peribronchitis tuberculosa und miliare Tuberkelknötchen in der linken Lunge. Miliartuberculose der ödematösen Leber. Miliare Knötchen in der Milz und linken Niere. Magendarmkatarrh. Tuberculöse Geschwüre in der Mitte des Dünndarms mit Lymphangitis tuberculosa. Mesenterialdrüsentuberculose.
6.	Charlotte W.	2 Jahre.	Grossv. an Phthisis pulmonum †.	Kräftig entwickelt.	Mening. tub. Ac. Miliartub.	Milch, Suppen, B. m. Ei. Fleisch.	Am 17. XII. einen dunkelbraunen, gef. Stuhl ohne abn. Beimeng. Hochgrad. Obstipat.	18. XII. 1892. Nr. IV.	Hydrocephalus internus. Tuberculöse Meningitis an der Basis. Verkäste Bronchialdrüsen. Miliare Tuberkel auf der Pleura und im Lungenparenchym. Trübe Schwellung der Nieren. Miliare Tuberculose der Leber und Milz. Mesenterialdrüsentuberculose. Acuter Magendarmkatarrh. Follikelschwellung und hämorrhagischer Katarrh im Dickdarm.

7.	Frieda W.	2 Jahre.	Nicht belastet.	Leidlich genährt m. blass. Aussehen.	Men. tub. u. solit. Tub. Lupus faciei.	Gemischte Kost.	27. u. 28. VI. Erbrechen aus Durchf. 5.—24. VII. Stühle norm. 25.—30. VII. Norm. St. m. 1. durchfäll. abw. 30. VII. 3 dünn., 2 br., braune St.	21. VI. Nr. II. 28. VI. Nr. III. 5. VII. Nr. I. 12. VII. Nr. III. 19. VII. Nr. I. 30. VII. 0.	Tuberculöse Meningitis. Miliartuberculose beider Lungen. Bronchialdrüsentuberculose. Trübung und Anämie des Myocards. Miliartuberculose der Milz. Vereinzelte miliare Tuberkel in der Leber und den Nieren. Follikelschwellung im unteren Ileum. Schwellung und Tuberculose der Mesenterialdrüsen.
8.	Max P.	6 Monate.	Unbekannt.	Kräftig genährt.	Acute Miliartubercul.	Sterilisirte Wassermilch.	11. IV. 4 gelbbreiige, neutr. St. 19. IV. 3 gelbgrüne schleim.-alk. und breiiger Stuhl. 21. IV. 1 gelbbr., 2 gelbgrün, alkalisch.	11. IV. Nr. I. Keine Diazoreaction. 19. IV. Nr. IV. Diazoreaction. 21. IV. Nr. IV. Diazor.	Tuberculose der unteren Halslymphdrüsen. Bronchialdrüsentuberculose. Rechtsseitige Pleuritis. Tuberculose der Costalpleura. Im rechten Mittellappen eine kirschkerngrosse Caverne, die mit einem Bronchus communicirt, mit käsigen Massen gefüllt. Im rechten Unterlappen mehrere kleinere Cavernen. In allen Lappen frische und ältere, in Verkäsung begriffene Bronchopneumonien. Links subpleurale Blutungen, frische Eruptionen von Tuberculose. Miliartuberculose der Leber, Milz, Nieren und Mesenterialdrüsen. Magendarmkatarrh. In den unteren Partien des Dünndarms tiefgreifende und oberflächliche Geschwüre, theilweise mit grauen Knötchen im Grunde versetzt. Grosses Ringgeschwür an der Bauhinschen Klappe.
9.	Franz B.	2 Jahre.	Grossm. an Phth. †.	Kräftig genährt.	Ac. Miliartuberc.	Milch, Fleischs.	Stets guter Stuhl.	15. IV. Eiweiss. Indican Nr. IV.	Bronchialdrüsentuberculose, rechts erweichte Käseherde. Halslymphdrüsentuberculose. Miliartuberculose beider Lungen. Pleuritis tubercul. Miliartuberculose der Leber, Milz, Nieren und Mesenterialdrüsen. Magendarmkatarrh.
10.	Clara D.	1 Jahr.	—	Mässig kräft. g.	Hydroc. Miliart.	Vollmilch.	21. X. 2 durchf. St. 22. X. 4 durchf. St. 24. X. 4 gelbbr., 1 grüner Stuhl. 1. XI. 5 gelbbreiige Stühle. 7. XI. 6 breiige, 2 durchfällige Stühle. 14. XI. 3 durchfällige Stühle.	17. X. 0. 21. X. Nr. II. 22. X. Nr. III. 24. X. Nr. II. 1. XI. Nr. 0. 7. XI. Nr. III. 14. XI. Nr. I.	Hydrocephalus internus mässigen Grades; adhäsive Pleuritis, Tuberculose der Bronchialdrüsen und der linken Lungenspitze. Stauungsmilz, venöse Hyperämie der Nieren. Folliculärer Dickdarmkatarrh.

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ernährungszustand	Diagnose	Nahrung	Verhalten des Darms	Indicangehalt des Urins	Sectionsbericht
11.	Hertha Fr.	2½ Jahre.	Von mütterlicher Seite her belastet.	Sehr schw., schlecht genährtes Kind.	Acute Miliartuberc.	Meist flüssige Kost und Fleisch	Stuhlgang anfangs verstopft, dann breiig, einmal Durchfälle.	14. IV. Nr. IV. Diazoreaction. 23. IV. Nr. V. Eiweiss u. Diazoreaction.	Ueber der ganzen Pia an der Convexität kleine graue Knötchen, an der Basis einzelne Tuberkelknötchen. Zwischen Fossa Sylvii und Fiss. Rolandi ein zehnpfennigstückgrosser grauweisser Herd in der Pia. In den linken Halslymphdrüsen frische Tuberkel. Im linken Oberlappen Emphysem, darin kleinere und grössere Tuberkelknötchen. Miliare Knötchen in beiden Lungen. Vordere Mediastinaldrüsen links verkäst. Tuberculose der Leber, Nieren, Milz und Mesenterialdrüsen. Im Ileum und ganzen Dickdarm zahlreiche grauweisse Knötchen und frische und ältere tuberculöse Geschwüre.
12.	Max Schl.	8 Monate.	Keine hereditäre Belastung.	In d. Entw. zurück-gebl., sehr schwächl.	Miliartuberculose.	Sterilisirte Wassermilch.	D. Stühle meist gelbbr., 4—5 mal tägl., am 23. III. 8 gelbbr., 1 schleim., dünne St.	Indican Nr. II.	Bronchopneumonien in sämmtlichen Lungenlappen mit beginnender ausgesprochener Verkäsung. Verkäste Halslymph- und Bronchialdrüsen. Ductus thoracicus frei von Tuberculose. Milzkapsel zeigt starke Verdickung. Im Gewebe weisse Knötchen mit hämorrh. Hof und linsengrosse gelblich-weisse Käseherde. In der rechten Niere mehrere stecknadelkopfgrosse Tuberkelknötchen, desgleichen auch in der rechten Nebenniere. Tuberculose des Zwerchfells, der Leber, des Pancreas und der Mesenterialdrüsen. Im unteren Ileum einzelne kleinste weisse, ganz frische Knötchen. Follikelschwellung im Dickdarm.
13.	Selma Sch.	9 Monate.	Mutter gesund, Vater unbekannt.	Leidlich genährt.	Miliartuberculose.	Wassermilch mit Nestle abw., später Vollmilch.	16.—17. VI. 2 gelbgrüne dünne St., Erbr., 30.—31. 6 grüngelbe, durchfüll. Stühle.	Nr. III. Nr. IV.	Pleuritische Verwachsung des ganzen linken Unterlappens und eines Theils des rechten Oberlappens. Im linken Unterlappen eine apfelgrüne Caverne mit dünnbreiigem Inhalt. Die unterhalb dieser Caverne liegenden Lungenpartien sind in toto verkäst. Käsige Peribronchitis und Bronchopneumonien in allen Lungenlappen. Eitrige Bronchitis. Mediastinaldrüsen an der Bifurcation und Bronchialdrüsen tuberculös, am rechten Bronchus verkäst, im Centrum erweicht. Spärliche Knötchen in der Leber, ein linsengrosser verkäster Herd an der Vorderfläche der Milz. Mesenterialdrüsentuberculose. Serosa des unteren Ileum zeigt tuberculöse Knötchen im Verlauf der Lymphgefässe, im Jejunum finden sich zahlreiche tuberculöse Geschwüre.

14.	Martha B.	9 Monate.	Keine.	Schlecht.	Pleur. tub., Lungen-tub., Häm. Diath.	Eierbil.', Eichelcac. Salep, Thee m. Cogn.	Sehr häuf. durchfäll. St. An d. Untersuchungstag. norm. Stuhl.	2. VII. Nr. II. Spur Eiw. 5. VII. Nr. 0. ⅙ Vol. Eiweiss.	Pleuritis suppurativa tubercul. dextra. Pleuritis tuberc. sinistr. Tuberculosis pulmonum. Bronchialdrüsentuberculose. Eitrige Bronchitis. Peritonitis tuberculosa. Tuberculose der Milz und Leber. Rechte Niere massenhafte Hämorrhagien, die die ganze Rinde durchsetzen. An zwei Stellen miliare Tuberkel. Hochgradige Schwellung der Peyer'schen Plaques. Folliculärer Katarrh im Coecum.
15.	Martha E.	4 Jahre.	Grossvater kehlkopfleid.	Sehr schwächl. i. d. Entw. bed. zurückg.	Pertuss. Tub. pulmonum.	Gemischte Kost.	Normal.	3. III. Nr. II.	Adhäsive Pleuritis in der rechten Spitze und dem rechten Unterlappen. Ausgeheilte Tuberculose der linken Lungenspitze. Verkäste und erweichte Lymphdrüsen an der linken Spitze. Acute Aspirationstuberculose und Capillärbronchitis im linken Unterlappen. Bronchialdrüsentuberculose. Mesenterialdrüsen frei. Anämie der Magen-Darmschleimhaut, der Milz und Leber. Venöse Hyperämie der Nieren.
16.	Johanna B.	1 Jahr.	Mutter lungenkrank.	Schlecht genährt.	Kat.-Pn. Br.-Drüsentuberc.	Vollmilch.	19. X. 1 br., mit Blut vermischter Stuhl. 24. b. 29. X. Durchfall, sonst gute St.	Nr. IV. Nr. III.	Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Katarrhalpneumonie beider Unterlappen und des rechten Oberlappens. Tuberkel auf der Milzoberfläche; zwei tuberc. Geschwüre im Colon transversum, eins im Colon descendens, ein viertes im Ileum.
17.	Curt K.	14 Monate.	Nicht belastet.	Leidlich genährt.	Tuberc. pulmon. Otitis media.	Schleimsupp., Pept. Cacao, Wein.	St. gelbbreiig, mit etwas Schleim. 15. VII. mässiger Durchfall.	13. VII. Ind. Nr. II. Diazo-reaction. Eiweiss 15. VII. Nr. IV. Diazo-reaction.	Eitrige Mittelohrentzündung und Caries der Felsenbeinpyramide, Halslymphdrüsenschwellung. Eitrige Bronchitis. Pleurit. Verwachsungen des rechten Oberlappens. Zahlreiche kirschkerngrosse Cavernen mit eitrigem Inhalte. Lobuläre käsige Pneumonien in grosser Zahl im linken Unterlappen. Peribronchitische Herde in den übrigen Lungenpartien. Ein tuberculöses Geschwür an der Ileocöcalklappe. Folliculärer Dickdarmkatarrh.
18.	Georg H.	10 Monate.	Unbekannt.	Sehr schwächl., schlecht gen.	Tuberculosis pulmonum.	Nestlé und Wassermilch.	23. III. 3 gelbgr. breiige s. St. 28. III. 2 durchf., 1 breiiger gelb. St.	Nr. 0. Nr. II.	Eitrige Bronchitis. Bronchopneumonien. In der Spitze des linken Unterlappens ein kirschkerngrosser pneumonischer Herd mit frischer tub. Eruption. Bronchialdrüsentuberculose. Rechtsseitige fibrinöse Pleuritis am Unterlappen. Beginnende Degeneration des Herzmuskels. Oedem der Leber. Grosse Nieren mit Verfettung der Rindenpartien. Darmkatarrh. Schwellung der Mesenterialdrüsen ohne Tuberculose.

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ernährungszustand	Diagnose	Nahrung	Verhalten des Darms	Indicangehalt des Urins	Sectionsbericht
19.	Otto H.	3 Jahre.	Eltern gesund.	Grss. wohl-genähr. Kn.	Nephrit. ac. Tubercul.?	Milchdiät.	Normal.	25. X. Nr. IV. Eiw. 26. X. Nr. III. Eiweiss.	Hyperämie der Lungen, Hypostasen in den Unterlappen. Bronchialdrüsentuberculose, Stauungsmilz, Stauungsleber, Hyperämie der Darmschleimhaut. Magenkatarrh und Hämorrhagien in der Schleimhaut. Glomerulonephritis.
20.	Emma B.	2½ Jahre.	Keine hered. Belastung.	Mässig.	Miliartuberculose.	Gemischte Kost.	Bricht v. Zeit z. Zeit, dann auch m. Durchf. A. d Tgn. der Untersuchung d. Urins auf Indic. gut. gef. St.	16. VIII. Nr. 0. 31. VIII. Nr. 0. Spur Eiweiss.	Perlsuchtartige Tuberculose der Dura mater. Leptomeningitis chronica. Tuberculose des Gehirns im linken Schläfen- und Hinterhauptslappen. Hydrocephalus internus. Tuberculose der Bronchialdrüsen, der Pleura parietalis. Confundirende Miliartuberc. und Cavernen im rechten Oberlappen. Eitrige Bronchitis. Disseminirte Miliartuberc. im rechten Mittel- und Unterlappen und der ganzen linken Lunge. Meteorismus des Dünndarms. Weisse Nieren. Tuberculose der Milz. Fettleber mit verkästem tubercul. Herd. Dünndarmkatarrh. Tuberculöse Geschwüre im Coecum, z. Th. bis an die Serosa reichend. Follikelschwellung im Dickdarm. Tuberculose der Mesenterialdrüsen.
21.	Hugo B.	7 Monate.	Vater lungenkrank.	Kräftig, aber etw. blass; zuletzt stark abgemag.	Bronchialdrüsentuberculose.	Vollmilch, Pepton, Zwieback.	30. V. 1 gelbbr. Stuhl. 5. VI. 9 gelbbr. St. 20. VI. 5 gelbbr. St. 28. VI. 3 gelbbr., 1 dünn. St.	Nr. IV. Diazoreaction. Nr. III. Keine Diazoreaction. Nr. 0. Nr. I. Spur Eiweiss.	Hochgradige Atrophie. Verwachsung des linken unteren Lungenlappens mit der Costalpleura. An der Lungenwurzel eine mit frischen Tuberkeln sehr reich durchsetzte Lymphdrüse. An der Bifurcation eine Drüse, in der vorderen Hälfte mit frischen Tuberkeln durchsetzt, in der hinteren Hälfte total verkäst. Linker Lungenlappen in der oberen Hälfte infiltrirt. In der Umgebung der Bronchien kleine verkäste Drüsen. In der Mitte des linken Unterlappens eine grosse Caverne mit käsigem Brei gefüllt, in der Umgebung dieselben tuberculös pneumonischen Herde. Die Caverne communicirt nicht mit einem Bronchus, ist also eine käsig zerfallene Lymphdrüse. Im Ileum gelber, dünner, sauer reagirender Brei. Im untersten Ileum und Coecum schön geformter Stuhl. Nirgends Darmgeschwüre.

22.	Paul P.	6 Monate.	Vater an chron. Lungenleiden †.	Gut entwickelt.	Allg. Tubercul., Katarrhalpneumonie.	Legum., Vollmilch, Leberthran.	27. I. 3 gelbbr. saure St. 1. II. 2 gelbbr. saure St. 7. II. 5 gelbbreiige saure St.	Nr. 1. Diazoreaction. Nr. 0. Diazoreact. positiv. Nr. 0. Diazo posit. Kein Eiweiss.	Bronchialdrüsentuberculose. Pleuritis fibrinosa recens duplex. Tuberculose beider Lungen. Pflaumengrosse Caverne in der oberen Hälfte des linken Unterlappens. Eitrige Bronchitis. Milz zeigt einzelne erbsengrosse verkäste Knoten. Nierenrinde trüb, in der oberen Hälfte der linken Niere an der Oberfläche 2 kleine runde, weissgraue Flecken, von denen der eine auf dem Durchschnitt 2 mm weit keilförmig in die Rinde dringt. Gewebe an dieser Stelle in eine käsige Masse verwandelt. Tuberculose der Leber, der Mesenterialdrüsen und des Ileum; ein tuberculöses Geschwür im Dickdarm.
23.	Hedwig S.	11 Jahre.	Mutter lungenkrank.	Kräftig genährtes Kind.	Lungentuberculose.	Gemischte Kost.	Stühle stets gut.	21. VI. Nr. II. 28. VI. Nr. I.	Entlassen. Im Sputum wurden in mehrmaligen Untersuchungen massenhafte Tuberkelbacillen nachgewiesen. Tuberculocidininjectionen zeigten positive Reaction.
									Schwache Diazoreaction. 12. VII. Nr. 0. Keine Diazoreaction. 19.VII. Nr. I. Keine Diazoreaction. 26.VII. Nr. 0. Keine Diazoreaction. 2. VIII. Nr. 0. Keine Diazoreaction. 15.VIII. Nr. II. Keine Diazoreaction.
24.	Martha F.	10 Jahre.	Mutter an Phthise †.	Blasses, in der Entwickelung zurückgebliebenes Mädchen.	Lungen- u. Darmtuberculose.	Gem. Kost. Reichl. Gaben Liq. ferri sesquichl. Ferr. pyrophos. Guaj.	2—3 mal tgl. grüngelbe durchfäll. Stühle; seit dem 20. XII. col. Zunahme d. Durchf., tgl. 12 bis 20 blut., schleim. Stühle.	8. XII. Nr. III. Deutliche Diazoreaction. 12. XII. Nr. V. Deutl. D. 13. XII. Nr. IV. Deutl. D.	In mehrmaligen Untersuchungen wurden elastische Fasern in alveolärer Anordnung und zahlreiche Tuberkelbacillen gefunden. Chron. Tuberculose in beiden Lungenspitzen. Cavernen von atelectatischem Gewebe umgeben. Verkäste und verkreidete Bronchialdrüsen. Frische tuberculöse Herde in beiden Unterlappen. Anämie des Herzens, der Milz und Nieren. Fettleber. Tuberc. Verschwärung der Schleimhaut und Muscularis im Coecum und Colon ascendens. Perioophoritis und Perisalpingitis tuberc. dextra. Verkäste Mesenterialdrüsen. Zahlreiche tuberculöse Geschwüre im unteren Ileum. 17. XII. Nr. V. Deutl. D. 20. XII. Nr. V. Deutl. D.

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ernährungszustand	Diagnose	Nahrung	Verhalten des Darms	Indicangehalt des Urins	Sectionsbericht
25.	Curt L.	3¼ Jahre.	Keine.	Mässig kräftig entwickelt.	Katarrhalpneum. Tuberculose?	Milch, Fleischs., Eier, Wein.	Bisweilen durchfäll. 19. VI. 1 gut. St. 20. VI. 2 durchf. 21. VI. ein dünn. St.	19. VI. Nr. IV. 21. VI. Nr. IV.	Keine Tuberculose! Venöse Hyperämie und Oedem der weichen Gehirnhäute und des ganzen Gehirns. Keine Bronchialdrüsentuberculose. Frischer fibrinöser Beschlag der Pulmonalpleura der linken Lunge. Adhäsive Pleuritis des rechten Oberlappens. Eitrige Bronchitis. Atelectasen in den Unterlappen. Keine Tuberculose der Lungen oder der Mesenterialdrüsen. Acuter Magendarmkatarrh. Venöse Hyperämie der Leber, Milz und Nieren.
26.	Richard Sch.	1⅚ Jahr.	Mutter leidet an Hämoptoe.	Schlecht gen., sehr blass. Kind.	Hochgrad. Rach. Kat.-Pn. Tuberc.?	Vollmilch.	Gelbbr. Stühle. seit dem 17. V. dünne Stühle.	17. V. Nr. IV. 18. V. Nr. V.	Bronchopneumonien in beiden Unterlappen und im rechten Mittellappen. Atelectasen in beiden Lungen. Anämie der Milz und Nieren. Starke Follikelschwellung im Dickdarm. Nirgends Tuberculose.
27	Lina P.	2¼ Jahre.	Nicht belastet.	Sehr schwächlich u. schlecht genährt.	Meningitis tuberculosa.	Vollmilch.	Hochgradige Obstipation.	26. X. Nr. IV. 28. X. Nr. IV.	Miliare Tuberculose beider Lungen. Pleuritis tuberc. dextra, links Verwachsungen ohne Erguss. Hydropericard. Bronchial- und Mesenterialdrüsen verkäst. Bronchitis. Laryngo-Tracheitis tuberc. Milz geschwollen, mit spärlichen Tuberkelknötchen. Anämie und Verfettung der Leber mit Tuberculose. Nephritis der rechten Niere mit tuberc. Infarcten. Magenkatarrh; chron. Darmkatatarh. Tuberc. Meningitis der Basis cerebri, Dilatation der Hirnhöhlen, nirgends Solitärtuberkel.
28.	Joseph B.	6⅛ Jahre.	Keine Lungenkrankheiten in der Familie.	Schlecht genährt.	Meningitis tuberculosa.	Eier, Suppen, Pepton.	Stühle regelmässig.	26. XI. Nr. I. 27. XI. Nr. I.	Tuberculöse Meningitis mit wenig Tuberkeln, es tritt mehr die Entzündung der Meningen in den Vordergrund. Dura mit Arachnoidea verklebt, Exsudation zwischen Arachnoidea und Pia. Die ganze Hirnbasis sehr stark von einem fibrinös-sülzigen Infiltrat bedeckt. An der Vorderfläche der Hirnschenkel Alles dick infiltrirt, der rechte Oculomotorius ist parenchymatös verändert, geradezu macerirt; er ist dicker als der linke, der in einzelnen Fasern grau degenerirt ist. Mikroskopisch erweisen sich die Markscheiden des Oculomotorius zerstört. In der Kerngegend des Oculomotorius starke Entzündung, derbes fibrinöses Infiltrat, keine Tuberkel. Facialis und Vagus nicht sehr afficirt. Hirnventrikel dilatirt, mit viel Flüssigkeit.

29.	Carl M.	3 Jahre.	Keine.	Schlecht genährt.	Miliartuberculose. Solitärtuberkel.	Eier, Milch, Pepton.	Ver-stopfung.	21. XI. Nr. I. 22. XI. Nr. I.	Keine eigentliche Meningitis, sondern miliare Tuberkel, von denen einer an der Arteria communicans sitzt. Die Pia mater lässt ihren tuberculösen Charakter erkennen. Am Uebergang des Hinterhorns in das Unterhorn sieht man eine Doppelgruppe von Tuberkeln, die bereits verkäst sind und somit auf einen langen latenten Verlauf hinweisen. Lungen sehr stark afficirt, schon an der Oberfläche erkennt man ausgebreitete, relativ frische tubercul. Herde, in deren Umgebung croupöse Pneumonie. Bronchialdrüsen verkäst; spärliche Tuberkel in der Leber und Milz.
30.	Reinhold K.	1½ Jahr.	Grossvater mütterlicherseits an Phthise †.	Anfangs leidlich genährt, magert stark ab.	Meningitis tuberculosa.	Eier, Milch, Pepton.	24. XI. kein St. 25. XI. normal. 26.—28. kein St. 29. XI. b. 2. XII. mehr. St. 2. XII. b. 5. XII. Obstip.	22. XI. Nr. 0. 23. XI. Nr. II. 25. XI. Nr. I. 26. XI. Nr. II. 27. XI. Nr. II. 2. XII.	Tuberculöse Meningitis der Hirnbasis, der Fossa Sylvii und der Convexität. Tuberculose der Pia der Medulla. Hyperämie der Hirnrinde. Tuberculose der Mediastinaldrüsen. Tuberc. Pericarditis, Trübung und Anämie der Herzmuskulatur. Eitrige Tracheobronchitis. Subpleurale Tuberkelknötchen, in der ganzen Lunge miliare Knötchen, an einzelnen Stellen confluirende verkäste Herde. Miliare Tuberkelknötchen in der Leber und Milz. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Magendarmkatarrh. Follikelschwellung und tubercul. Geschwüre im Darm. 28. XI. Nr. I. 30. XI. Nr. I. 1. XII. Nr. IV. Nr. IV. 5. XII. Nr. II.
31.	Walter H.	4 Jahre.	Vater lungenkrank.	Schlecht genährt.	Phthisis pulmonum.	Fleischsuppen, Eier, Pepton, Milch.	Stühle regelmässig bis zum 18. XII. 19. XII. Obstipation. 22. XII. Obstipation.	8. XII. Nr. I. 9. XII. Nr. 0. 11. XII. Nr. I. 12. XII. Nr. I. 13. XII. Nr. 0. 18. XII. 23. XII.	Doppelseitige adhäsive tuberculöse Pleuritis. Kirschgrosse, dicht bis an die Pleura reichende Caverne im linken Oberlappen, kleine Cavernen in beiden Lungen. Käsige tubercul. Pneumonie, Bronchitis purulenta. Respirationsfähiges Parenchym fast nur noch in der Lingula, darin einige lobuläre Schluckpneumonien. Schlaffes anämisches Herz. Trübung des Leberparenchyms. Septische Milz. Septische Nephritis. Mesenterialdrüsentuberculose. Beginnende tuberc. Geschwüre im unteren Ileum und im Dickdarm. Tuberkelbacillen im Sputum nachgewiesen. 14. XII. Nr. I. 15. XII. Nr. I. 16. XII. Nr. I. 17. XII. Nr. II. Nr. III. 19. XII. Nr. I. 21. XII. Nr. III. 22. XII. Nr. 0. Nr. III.

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ernährungszustand	Diagnose	Nahrung	Verhalten des Darms	Indicangehalt des Urins.	Sectionsbericht
32.	Anna H.	7 Jahre.	Keine.	Schlecht genährt.	Meningitis tuberculosa.	Fleischsuppen, Eier, Pepton, Milch.	Obstipation. vom 15. b. 19. XII. 20. u. 21. XII. 2 normale Stühle. Obstipation v. 22. b. 23. XII.	15. XII. Nr. I. 16. XII. Nr. I. 18. XII. Nr. II. 19. XII. Nr. 0. 22. XII. Nr. 0. 23. XII. Nr. 0.	Tuberculöse Meningitis an der Basis des Gehirns, mit zahlreichen miliaren Knötchen. Oedem und Trübung der weichen Hirnhäute. Hydrocephalus internus. Ausgedehnte miliare Tuberkeleruption in den Lungen. Hämorrhagische Bronchitis. Beginnende Verkäsung der Bronchialdrüsen. Miliartuberculose der Nieren, Milz, Leber, des Peritoneum. Verkäsung der periportalen Lymphdrüsen. Schwellung der Darmschleimhaut.
33.	Hedwig S.	12 Jahre.	Grossvater an Phthise †, eine Schw. leidet an Hämoptoe.	Gut entwickeltes, wohl genährtes Mädchen	Phthisis pulmonum.	Gemischte Kost.	Stuhlgang stets regelmässig.	9. XII. Nr. III. 10. XII. Nr. I. 11. XII. Nr. II. 12. XII. Nr. III. 13. XII. Nr. I. 14. XII. Nr. I. 15. XII. Nr. II. 16. XII. Nr. I. 17. XII. Nr. II. 18. XII. Nr. 0. 19. XII. Nr. 0. 21. XII. Nr. II. 22. XII. Nr. III. 23. XII. Nr. I.	Im Sputum öfter Tuberkelbacillen nachgewiesen. Patientin wurde stark gebessert entlassen, fieberfrei und ohne Auswurf. Sie hat 5 Pfund zugenommen. Der physikalische Lungenbefund ist unverändert geblieben.

Wenn Hochsinger behauptet, bei den von ihm beobachteten tuberculösen Kindern stets die enormsten Indicanreactionen gesehen zu haben, so stimmen meine Resultate mit denen Hochsinger's nicht überein. Denn fassen wir die Ergebnisse der Harnuntersuchungen bei den 31 sicheren Fällen von Tuberculose innerer Organe zusammen, so ergiebt sich, dass der Indicangehalt stets grossen Schwankungen unterworfen war. Es wurde constatirt:

Negativer Indicangehalt	23 mal
Spuren	30 mal
Geringer Indicangehalt .	24 mal
Mittelstarker " .	16 mal
Starker " .	15 mal
Intensiver " .	8 mal.

Selbst wenn wir mittelstarken Indicangehalt schon zu den pathologisch gesteigerten Ausscheidungsmengen rechnen, so ist unter den 116 Untersuchungen der Befund 77 mal ein normaler, und nur 39 mal ein pathologisch gesteigerter. Direct gegen die Hochsinger'sche Behauptung würden 17 Fälle sprechen (vgl. Tabelle Nr. 1, 4, 7, 10, 12, 14, 15, 18, 20, 22, 23, 28—33), bei denen sich nur negative und geringe Indicanreaction fand, während doch, wie aus dem Sectionsbericht zu ersehen, hochgradige Tuberculose vorlag.

In 5 Fällen (Nr. 8, 13, 16, 17, 24) waren die starken Indicanreactionen zu der bestehenden Tuberculose jedenfalls in gar keine Beziehung zu bringen, sondern fanden ihre genügende Erklärung in dem Zustand des Darmtractus.

Es könnten also, da Fall Nr. 3 und 21 in Folge ihrer stark wechselnden Indicanbefunde sich weder für noch gegen die Hochsinger'sche Hypothese verwerthen lassen, schliesslich zu Gunsten derselben nur sieben ins Feld geführt werden, doch muss man von diesen 7 Fällen eigentlich auch noch vier ausnehmen (Nr. 2, 6, 9, 11), bei denen der gesteigerte Indicangehalt möglicherweise nur eine Folge der in reicherem Maasse zugeführten stickstoffhaltigen Nahrung, besonders von Eiern und Fleisch war.

Von den 31 beobachteten Fällen würden also nur drei, d. h. 9,7% eiwandfrei für die Hochsinger'sche Behauptung sprechen (Nr. 5, 19, 27); danach dürfte es ein sehr gewagtes Unternehmen sein, den gesteigerten Indicangehalt bei zweifelhaften Fällen zu Gunsten der Diagnose: „Tuberculose“ in die Wagschale werfen zu wollen. Wenn die Hochsinger-Kahane'sche Fälle alle oder wenigstens zum grösseren Theil zur Section gekommen wären, dann hätten die beiden Forscher vielleicht die überraschende Beobachtung machen können, dass trotz der auf Tuberculose gestellten Diagnose, die möglicher-

weise durch den abnorm hohen Indicangehalt des Harns noch unterstützt wurde, doch bei der Obduction keine Spur von Tuberculose zu entdecken war. Zwei derartige Fälle (Nr. 25 und 26) gelangten auch bei uns zur Beobachtung. Das erste Kind (Fall Nr. 25), welches mit den Erscheinungen einer schweren Capillärbronchitis der Klinik zugeführt wurde, bekam am zweiten Tage nach der Einlieferung (19. VI. 1893) tonisch-klonische Zuckungen der linken Körperhälfte, die sehr lange Zeit anhielten. Darauf stellten sich linksseitige Contracturen ein. Bei der klinischen Vorstellung wurde darauf hingewiesen, dass es sich hier nicht allein um Capillärbronchitis, sondern wahrscheinlich auch um Tuberculose, eventuell Solitärtuberkel im Gehirn handeln könnte. Im Sputum waren keine Tuberkelbacillen nachzuweisen. Am 23. VI. traten wieder Convulsionen auf, die diesmal vorwiegend das Gebiet des Facialis und den rechten Arm betrafen. Der allgemeine Befund machte es immer wahrscheinlicher, dass es sich um acute Miliartuberculose handele. Der Indicangehalt war an den beiden Untersuchungstagen deutlich vermehrt und trotzdem war bei der Section nirgends eine tuberculöse Erkrankung nachzuweisen.

Auch im Fall 26 war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose während der kurzen klinischen Beobachtungszeit auf latente Tuberculose gestellt worden; auch hier war starke Indicanurie vorhanden, und doch fand sich bei der Section nirgends Tuberculose.

Ebenso wenig als ich einen Zusammenhang zwischen gesteigerter Indicanausscheidung und der Tuberculose innerer Organe nachzuweisen vermochte, gelang mir dies bei den kleinen Patienten mit chirurgisch-tuberculösen Erkrankungen, die ich auf der Abtheilung des Herrn Professor Dr. Tillmanns zu beobachten Gelegenheit hatte Diese Fälle, welche 8 Kinder mit 65 Untersuchungen betrafen, zeigten zwar nur 21 mal normale und 44 mal gesteigerte Indicanausscheidung, doch schienen mir die pathologischen Mengen von Harnindican nicht durch die tuberculösen Knochenerkrankungen an sich, sondern vorzüglich durch die Beschaffenheit des Darms bedingt zu sein.

Nr. 1. Martha E. 4 Jahre. Leidlich genährtes Mädchen.

Diagnose: Spondylitis tuberculosa.

Datum	Indican-gehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
1. VII.	Nr. II.	Die Stühle waren stets gut;	
5.	„ III.	niemals Durchfälle.	
12.	„ 0.	do.	

Datum	Indican-gehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
19. VII.	Nr. I.	Die Stühle waren stets gut;	
25.	„ 0.	niemals Durchfälle.	
26.	„ 0.	do.	
4. VIII.	„ I.	do.	
29.	„ IV.	do.	
26. IX.	„ 0.	do.	
25. X.	„ IV.	do.	
2. XI.	„ III.	do.	
7.	„ III.	do.	
12.	„ IV.	do.	
16.	„ IV.	do.	
21.	„ III.	do.	
29.	„ I.	do.	
10. XII.	„ III.	do.	

Nr. 2. Walter D. 2½ Jahre. Kräftiger, wohlgenährter Knabe.
Diagnose: Fungus pedis dextri.

Datum	Indican-gehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
27. VII.	Nr. IV.	Gut.	Keine scrophul. Ersch.
7. VIII.	„ V.	Breiig.	Lungenbfund normal.
8.	„ III.	Normal.	
9.	„ III.	do.	
10.	„ IV.	do.	

Nr. 3. Martha Sch., 4 Jahre. Blasses, sehr schlecht genährtes Kind.
Diagnose: Spondylitis tuberculosa. Senkungsabscess.

Datum	Indican-gehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
4. VII.	Nr. IV.	Durchfall.	
11.	„ IV.	do.	
18.	„ I.	Ganz normal.	
25.	„ III.	1 durchfälliger Stuhl.	
26.	„ IV.	3 durchfäll., 1 breiiger Stuhl.	
7. VIII.	„ III.	1 breiiger Stuhl.	
8.	„ II.	Normal.	
9.	„ II.	do.	
10.	„ II.	Kein Stuhl.	

Nr. 4. Alfred B. 2½ Jahre. Mässig gut genährt.
Diagnose: Multiple Haut- und Knochentuberculose.

Datum	Indican-gehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
4. VII.	Nr. III.	1 breiiger Stuhl.	
11.	„ IV.	2 dünnbreiige Stühle.	

Datum	Indicangehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
18. VII.	Nr. II.	1 breiiger Stuhl.	
25.	„ I.	2 gelbe normale Stühle.	
27.	„ III.	Normal.	
7. VIII.	„ III.	do.	
8.	„ III.	do.	
9.	„ II.	do.	
10.	„ II.	do.	

Nr. 5. Emil S., 2 Jahre. Gut genährter Knabe.

Diagnose: Spondylitis tuberculosa. Senkungsabscess. Multiple Hauttuberculose.

Datum	Indicangehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
25 VII.	Nr. V.	vom 24.—26. kein Stuhl infolge Opiumwirkung.	
27.	„ II.	1 breiiger Stuhl.	
7. VIII.	„ V.	3 dünne breiige Stühle.	
8.	„ III.	Normal.	
9.	„ IV.	1 dünner Stuhl.	
10.	„ V.	do.	

Nr. 6. Ida G., 4 Jahre. Stark abgemagertes, verfallen aussehendes Kind.

Diagnose: Fungus cubiti sinistri; Tuberculosis digiti quarti sinistr.

Datum	Indicangehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
3. VII.	Nr. IV.	Durchfall.	
13.	„ V.	5 stark durchfällige Stühle.	
18.	„ V.	3 durchfällige eitrige Stühle.	
19.	„ V.	do.	
1. VIII.	„ V.	Eiter im durchfälligen Stuhl.	
7.	„ V.	do.	
8.	„ IV.	4 durchfällige Stühle.	
9.	„ III.	2 „ „	
10.	„ II.	1 breiiger Stuhl.	

Nr. 7. Alma S., 2½ Jahre. Sehr schwächliches, abgemagertes Kind.

Diagnose: Fungus genus dextri.

Datum	Indicangehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
4. VII.	Nr. IV.	1 dünner Stuhl.	Diagnose durch Amputatio femoris bestätigt.
12.	„ IV.	7 mässig durchfällige Stühle.	
18.	„ III.	1 breiiger Stuhl.	
19.	„ III.	do.	
1. VIII.	„ IV.	5 durchfällige Stühle.	

Datum	Indican-gehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
7. VIII.	Nr. III.	1 durchfälliger, 1 breiiger St.	
8.	„ III.	do.	
9.	„ II.	2 breiige Stühle.	
10.	„ II.	1 geformter Stuhl.	

Nr. 8. Else S., 10 Monate. Schlecht genährtes, abgemagertes Kind.
Diagnose: Parese des rechten, Paralyse des linken Facialis, Caries beider Felsenbeine.

Datum	Indican-gehalt	Beschaffenheit der Stühle	Bemerkungen
5. VII.	Nr. II	Stühle stets dickbreiig, gelb. Ein. Stunden vor dem Exitus Durchfall.	Trepanation beider Warzenfortsätze.
6. VII.	Exitus letalis. Section: Caries beider Felsenbeine. Septicopyämie. Eitrige Bronchitis. Verkäste tuberculöse peribronchitische Cavernen. Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Septische Milz. Nephritis parenchymatosa. Frischer Magendarmkatarrh.		

Nehmen wir in diesen Fällen primäre intestinale Eiweissfäulniss zur Zeit des Auftretens der schlechten Stühle an, so erklären sich die hochgradigen Indicanreactionen von selbst. Aber selbst wenn wir mit Hochsinger annehmen, dass durch das tuberculöse Gift die Leistungsfähigkeit des kindlichen Organismus herabgesetzt wird, speciell die secretorische und resorptive Thätigkeit des Darmdrüsenapparates derart darniederliegt, dass Resorption, Assimilation und Ausnützung des Nahrungsbreies so verlangsamt werden, dass mit den aufgesaugten Stoffen des Darminhalts auch die inzwischen gebildeten Spaltungsproducte der Eiweissfäulniss in die Circulation gelangen, so hätte doch der Indicangehalt bei den tuberculösen Kindern beständig vermehrt sein müssen, wie dies bei den von Hochsinger beobachteten Fällen thatsächlich zutraf. Da ich aber einen ständig hohen Indicangehalt nur in einem Falle (Nr. 2) nachweisen konnte, der einen kräftigen Knaben betraf mit gutem Appetit und normalen klinischen Symptomen der Darmthätigkeit, während sonst der Indicangehalt stets zur Norm zurückkehrte, wenn die Stühle gut waren, auch bei den Seite 307 erwähnten 17 Fällen gesteigerte Indicanurie niemals stattfand, so kann ich, übereinstimmend mit Steffen und Momidlowski, zwischen Tuberculose und vermehrtem Indicangehalt keinerlei Zusammenhang constatiren.

Fassen wir zum Schluss noch einmal die Befunde von sämmtlichen 39 Fällen von Tuberculose zusammen, so ergiebt sich unter 181 Untersuchungen:

Negativer Indicangehalt . .	27 mal
Spuren	35 mal
Geringer Indicangehalt . .	36 mal
Mittelstarker Indicangehalt .	35 mal
Starker Indicangehalt . . .	31 mal
Intensiver Indicangehalt . .	17 mal.

Da also 98 mal normaler und 83 mal pathologisch vermehrter Indicangehalt gefunden wurde, so ist es unmöglich, der Indicanurie eine diagnostische Bedeutung für die Beurtheilung des einzelnen Falles zu Gunsten einer bestehenden tuberculösen Erkrankung zuschreiben zu wollen.

Ich resümire das Ergebniss meiner Beobachtungen in folgenden Sätzen:

Säuglinge, welche mit sterilisirter Kuhmilch genährt werden, zeigen trotz normaler Verdauung doch bisweilen geringe Indicanmengen im Urin.

Ist die Verdauung gestört, so kann man fast immer Indican im Harn nachweisen; mit der Schwere der Darmaffection steigt auch der Indicangehalt des Harns namentlich bei den chronischen Darmkatarrhen, der Cholera und dem Typhus.

Bei älteren Kindern mit intacten Verdauungsorganen gehören geringe Mengen Indican zum normalen Befunde ebenso wie bei Erwachsenen. Bei reichlicher Zuführung von stickstoffhaltiger Nahrung, namentlich von Fleisch und Eiern, liess sich oft gesteigerte Indicanausscheidung constatiren.

Zwischen dem Bestehen einer tuberculösen Erkrankung und vermehrter Indicanausscheidung war kein für die Diagnostik verwerthbarer Zusammenhang zu constatiren.

5. Weitere Mittheilungen zur Kenntniss der cyklischen Albuminurie.

Von

Dr. CARL RECKMANM

aus Buer i. Westphalen

(gewesenem Volontärarzt der Kinderklinik zu Leipzig).

Im Nachstehenden möge es mir erlaubt sein, zwei Fälle von Albuminurie zu veröffentlichen, die im hiesigen Kinderkrankenhause beobachtet wurden, und die deswegen von Interesse sind, weil ich hier einem Falle von echter cyklischer Albuminurie einen zweiten gegenüberstellen kann, in dem zwar das Verhalten der Eiweissausscheidung dem bei der cyklischen Albuminurie ähnlich ist, in der That aber eine wirkliche Nephritis zu Grunde liegt.

Da nun in diesem Jahrbuche vor Kurzem erst die cyklische Albuminurie eingehend besprochen wurde, will ich mich nur darauf beschränken, folgende charakteristische Merkmale anzuführen, die Heubner für diese Art der Eiweissausscheidung angiebt — Zur Kenntniss der cyklischen Albuminurie im Kindesalter. Von O. Heubner. Henoch's Festschrift 1890 —, und die fast allgemein anerkannt werden.

1. Die cyklische Albuminurie ist eine besondere und eigenthümliche Form einer langanhaltenden Eiweissausscheidung durch die Nieren.
2. Dieselbe hängt nicht von einer geweblichen Erkrankung der Nierensubstanz ab.
3. Sie ist an eine bestimmte Entwickelungsperiode des Organismus geknüpft.
4. Sie wird durch den Wechsel von der liegenden zur aufrechten Körperstellung hervorgerufen, und dauert dann eine kürzere oder längere Zeit an, um auch bei aufrechter Stellung meist wieder am selben Tage zu verschwinden.
5. Sie ist der Ausdruck eines allgemeinen Schwächezustandes des Organismus, der zunächst noch nicht zu erklären ist.

6. Ihre Prognose ist gut, vorausgesetzt, dass dem Erkrankten die nöthige Pflege zu Theil werden kann.

Aber, wie gesagt, nicht alle Autoren erkennen die Lehre von der cyklischen Albuminurie an.

Senator[1]), der die Eiweissausscheidung bei gesunden und kranken Menschen sehr eingehend studirt hat, hat gefunden, dass diese eigenthümliche Art der Albuminurie sowohl unter physiologischen, wie auch pathologischen Bedingungen zu Tage treten kann.

Da nämlich jeder Harn Eiweiss enthält, wenn auch allerdings oft nur in so geringen Mengen, dass diese nur durch die genauesten Untersuchungs-Methoden nachgewiesen werden können, und da diese physiologische Eiweissausscheidung durch verschiedene Einflüsse, wie Muskelarbeit, Verdauung, geistige Anstrengung und Gemüthserregung, gesteigert wird, so erklärt er auf diese Weise eine Zunahme der Eiweissausscheidung zu einer Zeit, wo mehrere dieser Einflüsse auf den menschlichen Körper — also namentlich am Morgen — einwirken.

Innerhalb welcher Grenzen die physiologische Eiweissmenge des Harns schwankt, hierüber sind die Meinungen verschieden.

Schreiber[2]) glaubt jede, mit den gebräuchlichsten Reagentien nachweisbare, als Coagulum sich repräsentirende Albuminurie als krankhaftes Symptom ansehen zu müssen.

Leube[3]) lässt bis zu 0,1 % zu, während Senator 0,4—0,5 pro Mille als äusserste Grenze bezeichnet.

Darin aber stimmen alle drei Autoren überein, dass man stets in Fällen, wo Eiweiss im Urin auftritt, auf ein Nierenleiden fahnden soll. Senator weist in seinem Buche über Albuminurie und auch gelegentlich einer Discussion über cyklische Albuminurie darauf hin, dass leichtere Fälle von acuter Nephritis besonders nach Infectionskrankheiten, wie Scharlach, und Fälle von chronischer Nephritis das Bild der cyklischen Albuminurie darbieten können. Wenn man nämlich die Patienten zu einer Zeit aufstehen lässt, wo sie reconvalescent sind, so bekommen sie Albuminurie, die wieder schwindet, wenn sie sich niederlegen.

Es folgen jetzt die Krankengeschichten beider Fälle.

I. Fall.

Patient, $10\frac{1}{2}$ Jahre alt, stammt von sehr nervösen Eltern. Der Vater desselben ist früher stets gesund gewesen und ist erst nach dem

---

1) Senator, Albuminurie in physiologischer und klinischer Beziehung und ihre Behandlung.

2) Schreiber, Ueber physiologische Albuminurie. Berliner klinische Wochenschr. 1888.

3) Leube, Virchow's Archiv Bd. LXXII. 1878.

letzten Feldzuge in Folge der damals durchgemachten Strapazen neurasthenisch geworden. Er leidet seitdem an heftigen Neuralgien, Ischias, häufig auftretenden Bronchialkatarrhen und nervöser Dyspepsie. Auch die Mutter ist hochgradig nervös; 2 Brüder der Mutter sind an Phthise gestorben, einer befindet sich gegenwärtig in einer Lungenheilanstalt. Drei Geschwister des Patienten sind gesund, ein Kind ist an Krämpfen gestorben.

Patient wurde bis zu $^{1}/_{2}$ Jahr von der Mutter gestillt, dann künstlich ernährt. Er entwickelte sich sehr gut, bekam mit vier Monaten die ersten Zähne und lernte sehr zeitig sprechen und laufen. Mit einem Jahre überstand er Masern.

Im dritten Lebensjahre bekam Patient ebenso wie seine Geschwister, als sie drei Jahre alt waren, Bronchitis, deren Spuren jetzt noch zu constatiren sind. Im sechsten Lebensjahre stürzte er von einer steinernen Treppe herab und zog sich eine Commotio cerebri zu, in Folge dessen er mehrere Tage im Coma lag. November 1891, im 10. Lebensjahre, bekam Patient eine sehr heftige Diphtherie mit Nephritis, an der er drei Monate litt. Dazu gesellte sich eine hochgradige Debilitas cordis, so dass Patient schon beim Aufsitzen im Bett starkes Herzklopfen bekam, ausserdem Gaumen- und Augenmuskellähmung und eine Schwerbeweglichkeit des rechten Fusses. Ende März 1892 machte Patient einen schweren Scharlach durch, an den sich Anfang Mai abermals eine Nephritis anschloss, die den Patienten 4 Wochen ans Bett fesselte. Im Juni wurde Patient als geheilt entlassen und besuchte im Juli das Seebad Colberg. Mitte August, nachdem Patient im Seebade sich sichtlich erholt hatte, bemerkte der Vater, dass Patient nach grösseren Anstrengungen Eiweiss im Urin hatte. Mehrere Aerzte bestätigten den Befund des Vaters. Das Eiweiss trat periodisch bis December auf und verschwand wieder, so dass Tage lange eiweissfreie Intervalle beobachtet wurden. Anfang Februar 1893 bemerkten die Eltern, dass Patient blass wurde und sehr unruhig in der Nacht schlief.

Ende Februar trat nun wieder periodisch Eiweiss im Harn auf, bald in grösseren, bald in geringeren Mengen, und hat sich dieser Zustand bis heute, 7. April, wo der Vater den Patient behufs genauer Beobachtung dem Krankenhause zuführt, noch nicht geändert.

Status praesens 7. IV. 1893. Kräftiger Knabe, Schleimhäute roth, Augen, Nase, Ohren ohne Besonderheiten. Lippen etwas trocken, Zunge feucht, Mundhöhle rein. Rachentheile blass, Stimme frei, keine auffallenden Drüsenschwellungen am Körper.

Thorax ziemlich lang, zeigt Spuren überstandener Rachitis. Spitzer epigastrischer Winkel, Intercostalräume weit.

Lungengrenzen in der Parasternallinie am oberen Rande der VII. Rippe, in der Mammillarlinie im VII. Intercostalraume.

Thorax wird gut ausgedehnt.

Auf den Lungen überall reines verhältnissmässig leises Vesiculärathmen. Keine Rasselgeräusche.

Herzgrenzen: tiefe am oberen Rande der III. Rippe und Mitte des Sternums, oberflächliche am oberen Rande der IV. Rippe und linkem Sternalrand.

Herzstoss im V. linken Intercostalraum, $^{1}/_{2}$ Finger breit einwärts der Mammillarlinie. Herztöne rein; II. Pulmonalton gespalten. Puls schnellend, von mittlerer Füllung und guter Spannung, regelmässig, gleichmässig.

Leber überragt den Rippenbogen um Fingerbreite.

Milz weder durch Palpation noch durch Percussion als vergrössert nachzuweisen.

Patient bleibt vorläufig zu Bett. Temp. 37,4. Puls 72. Resp. 20.

8. IV. Um eine ganz genaue Bestimmung des Eintretens der Albuminurie und der bei derselben vorhandenen Eiweissmengen feststellen zu können, wird der Urin alle 3 Stunden untersucht, und zwar am 8. IV.—19. IV. um 8 und 11 Uhr Morgens, 2 und 5 Uhr Nachmittags, 8 und 11 Uhr Abends, vom 19. IV.—5. V. 6 Uhr, 9 Uhr, 12 Uhr Mittags; 3 Uhr, 6 Uhr, 9 Uhr Abends. Um stets die gleiche Menge Urin zur Untersuchung zu haben, werden die für die Untersuchung bestimmten Reagensgläser auf 10 ccm Inhalt graduirt. Nachdem der Urin gekocht, werden demselben 10 Tropfen Salpetersäure zugesetzt und noch $^1/_2$ Min. gekocht. Die Menge des Eiweisses wird durch genaue Messung der Urinsäule bestimmt.

Patient erhält vom 8. IV. bis 24. IV. folgende Nahrung:

Früh 7 Uhr 350 g Milch und 50 g Buttersemmel,
„ 9 Uhr 350 „ „ „ „ „ und 1 Ei,
Mittags $^1/_2$12 Uhr 400 „ Milchreis und 350 g Milch,
Nachm. 3 Uhr 350 „ Milch und 50 g Buttersemmel,
Abends 6$^1/_2$ Uhr 300 „ Schleim- und Griessuppe.

Dat.	Menge	Spec. Gew.	8 Uhr	11 Uhr	2 Uhr	5 Uhr	8 Uhr	11 Uhr	Bemerkungen
8. IV.	600	1020	0	0	0	0	0	0	Bettruhe.
9.	700	1021	0	0	0	0	0	0	Bettruhe.
10.	775	1021	0	0	0	0	0	0	Bettruhe.
11.	1250	1023	B	$^1/_4$	Sp	$^1/_{10}$	Sp	$^1/_{10}$	Von 7 Uhr Morgens bis 8 Uhr Abends Patient ausser Bett. B. Bodensatz.
12.	600	1016	0	0	0	0	0	0	Bettruhe.
13.	600	1021	0	0	0	0	0	0	Bettruhe.
14.	200	1025	0	0	0	0	0	0	Einmal in der Nacht, einmal am Morgen Erbrechen. Der Nachturin trübe, im Sediment Harnsäurekrystalle und harnsaures Natron. 10 Uhr Morgens Bad; Bettruhe.
15.	200	1024	$^1/_4$	$^1/_5$	B	Sp	0	0	Der Morgenharn trübe mit Bodensatz, spärliche Leucocyten und Harnsäurekrystalle, keine Epithelien oder Cylinder. 7 Uhr Morgens ist Patient 5 Minuten herumgelaufen, 10 Uhr Morgens wurden im Turnsaal passive Bewegungen vorgenommen; nachher Bettruhe.
16.	500	1022	0	0	0	0	0	0	Bettruhe.
17.	900	1022	0	0	0	B	B	B	10 Uhr Morgens macht Patient 15 Minuten lang Turnübungen an Leiter und Schweberingen.
18.	900	1020	$^1/_6$	0	0	0	0	0	Patient ist um 7 Uhr Morgens ausser Bett gewesen. Bettruhe.

Dat.	Menge	Spec. Gew.	6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr	3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr	Bemerkungen
19. IV.	1600	1022	0	$^1/_4$	Sp	0	$^1/_8$	0	Patient von $^1/_2$8 Uhr Morgens bis 6 Uhr Abends ausser Bett, läuft herum und spielt.
20.	500	1021	0	Sp	$^1/_8$	Sp	B	0	Patient wie gestern von $^1/_2$8 Morgens bis 6 Uhr Abends ausser Bett.

Dat.	Menge	Spec. Gew.	6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr	3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr	Bemerkungen
21. IV.	800	1023	0	0	0	0	B	0	Um $^1/_2$10 Uhr Morgens werden an dem im Bette liegenden Patienten 10 Minuten lang passive Bewegungen vorgenommen; der Urin wird von 11 Uhr Morgens bis 9 Uhr Abends stündlich untersucht und zeigt ausser 6 Uhr Abends noch um 7 Uhr Abends eine Spur Eiweiss; in den übrigen Stunden kein Eiweiss.
22.	700	1020	0	Sp	$^1/_8$	0	0	0	$^1/_2$8 Uhr Morgens bekommt Patient ein warmes Bad von 28° und viertelstündiger Dauer. Bettruhe. Patient war im Bade unruhig.
23.	700	1021	0	0	0	0	Sp	0	$^1/_2$11 Uhr Morgens Bad von 28° und viertelstündiger Dauer, sonst Bettruhe. Patient war im Bade ruhig.

Von nun an folgende Kost:

7 Uhr Morgens 350 g Kaffee, 50 g Semmel, 10 g Butter.
9 Uhr „ 0,3 l Fleischbrühe mit 2 Eiern, 50 g Brod, 10 g Butter.
2 Uhr Mittags 150 g Fleisch, 0,3 l Gemüse oder Brei.
3 Uhr „ 0,3 l Kaffee, 50 g Semmel, 10 g Butter.
6 Uhr Abends 0,3 l Suppe, 100 g Schwarzbrod, 10 g Butter, 60 g kalter Braten, 2 Eier.

Dat.	Menge	Spec. Gew.	6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr	3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr	Bemerkungen
24. IV.	600	1024	0	0	0	0	Sp	0	Bettruhe.
25.	1200	1016	0	0	0	0	0	0	$^1/_2$8 Uhr Abends Einwickelung des Patienten in nasse Tücher, die in Wasser von 28° getaucht sind, $^1/_4$ Stunde lang.
26.	900	1019							Patient bleibt so lange ausser Bett, bis Eiweiss im Urin auftritt, geht dann zu Bett, bis es wieder verschwunden ist. 6 Uhr Morgens ist der Urin eiweissfrei. 8 Uhr Morgens steht Patient auf. 9 Uhr Urin eiweissfrei, 11 Uhr $^1/_8$ Vol. Eiweiss, Patient geht zu Bett; 1 Uhr Nachmittags Urin eiweissfrei. 2 Uhr steht Patient wieder auf, 4 Uhr Urin eiweissfrei, 4—7 Uhr Spaziergang. 8 Uhr kein Eiweiss, 9 Uhr Spur von Eiweiss.
27.	1000	1015	0	0	$^1/_8$	$^1/_8$	B	0	Patient steht um 9 Uhr Morgens auf und ist den ganzen Tag ausser Bett.
28.	750	1016	0	$^1/_5$	$^1/_{10}$	0	B	0	$^1/_2$8 Uhr Morgens steht Patient auf und ist den ganzen Tag ausser Bett. $^1/_2$11 Uhr Morgens Turnen $^1/_2$ Stunde lang. $^1/_4$7 Uhr Abends Bad in Stassfurter Salz 28°.
29.	900	1018	0	0	B	0	0	0	$^1/_2$8 Uhr steht Patient auf. $^1/_2$11 Uhr Turnen; bis Abends ausser Bett.
30.	1500	1022	0	Sp	Sp	B	B	0	$^1/_2$8 Uhr steht Patient auf. $^1/_2$7 Uhr Abends Bad.
1. V.	750	1012	0	0	$^1/_6$	0	0	0	$^1/_2$8 Uhr steht Patient auf. $^1/_2$5 Uhr Abends Salzbad.
2.	1200	1019	0	$^1/_6$	B	0	0	0	$^1/_2$8 Uhr steht Patient auf. 10 Uhr Morg. Freiübungen.

Dat.	Menge	Spec. Gew.	6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr	3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr	Bemerkungen
3.V.	1000	1016							6 Uhr Morgens kein Eiweiss, $^1/_2$8 Uhr Morgens steht Patient auf. 8 Uhr kein Eiweiss, 10 Uhr Spur Eiweiss. 10 Uhr geht Patient ins Bett. 12 Uhr kein Eiweiss, 12 Uhr steht Patient wieder auf. 2 Uhr kein Eiweiss, 4 Uhr kein Eiweiss, 6 Uhr Bodensatz. 6 Uhr geht Patient wieder zu Bett. 8 Uhr kein Eiweiss.
4.	850	1015	0	0	0	0	B	0	$^1/_2$8 Uhr steht Patient auf und ist den ganzen Tag ausser Bett.
5.	800	1016							6 Uhr Morgens kein Eiweiss, $^1/_2$8 Uhr steht Patient auf. 8 Uhr $^1/_{10}$ Vol. Eiweiss, 10 Uhr kein Eiweiss, Patient steht auf, 12 Uhr kein Eiweiss, 2 Uhr Spur Eiweiss, $^1/_2$3 Uhr geht Patient zu Bett. 4 Uhr kein Eiweiss. Patient steht auf. 6 Uhr kein Eiweiss. Patient geht zu Bett. 8 Uhr kein Eiweiss.

Das Allgemeinbefinden des Patienten war während der ganzen Beobachtungszeit ein gutes, nur in der Nacht vom 13. zum 14. IV. klagte Patient über unruhigen Schlaf und Kopfschmerzen, in der Nacht und am Morgen des 14. IV. trat auch je einmaliges Erbrechen auf. Das Körpergewicht, welches am 7. IV. 27 550 g betrug, war am 5. V. bis auf 28 000 g gestiegen. Temperatur, Puls und Respiration bewegten sich in normalen Grenzen, nur am Abend des 13. IV. betrug die Temp. 38,1, der Puls 116, die Respiration 16.

Medicamente erhielt Patient vom 3. V. an und zwar dreimal täglich 1 Theelöffel Liqu. ferri mang. pept.

Ziehen wir nun aus Vorstehendem unsere Schlüsse, so finden wir Folgendes:

1. Patient ist nach der Nachtruhe stets eiweissfrei, am 11., 15. und 18. IV., wo sich am Morgen Eiweiss fand, ist Patient aufgestanden.

2. Patient ist eiweissfrei, wenn er den ganzen Tag zu Bett liegt und möglichst wenig active Bewegungen macht. Vgl. 8., 9., 10., 12., 13., 16., 18. IV.

Die am 21., 23. und 24. IV. um 6 Uhr Abends bemerkten geringen Eiweissmengen sind vielleicht darauf zurückzuführen, dass Patient nicht ruhig gelegen hat.

3. Passive Bewegungen, die mit dem Patienten im Turnsaal am 15. IV. vorgenommen werden, haben keine Steigerung der durch das Aufstehen um 7 Uhr Morgens bedingten Eiweissausscheidungen zur Folge; am 21. IV. tritt 6 Uhr Abends etwas Eiweiss auf, welches wohl nicht mehr auf die ½10 Uhr Morgens vorgenommenen passiven Bewegungen zurückzuführen ist.

4. Ist Patient längere oder kürzere Zeit auf, so findet sich sofort Eiweiss im Urin. Vgl. 11., 15., 18., 19., 20., 26., 27., 28., 29., 30. IV., 1., 2., 3. und 5. V.

Ob die am 4. V. um 6 Uhr Abends auftretende geringe Eiweissmenge noch auf das Aufstehen zurückzuführen ist, ist fraglich.

5. Das Eiweiss tritt meist bald nach dem Aufstehen ein, am 11., 15., 18., 19., 20., 28. und 30. IV., 2. und 5. V. schon schon nach 1 resp. 1½ Stunde; am 26. IV. nach 2 Stunden, am 3. V. nach 2½ Stunden und am 29. IV. und 1. V. nach 4½ Stunden.

6. In den Vormittagsstunden ist der Eiweissgehalt am grössten, am Abend ist er mit Ausnahme des 11., 17. und 26. IV. gänzlich geschwunden.

7. Die Eiweissausscheidung findet ganz unregelmässig statt, aber immer nur nach dem Verlassen des Bettes; ein etwa einer typischen Curve entsprechendes Ansteigen und Wiederabfallen des Eiweisses ist nicht zu constatiren.

8. Dem Turnen ist ein bestimmter Einfluss auf die Eiweissausscheidung nicht zuzuerkennen. Am 28. IV. und 2. V. war dieselbe nach dem Turnen geringer, am 29. IV. trat sie nach dem Turnen ein, während am 17. IV. dasselbe gar keinen Einfluss hatte.

Eine Vermehrung des vorhandenen Eiweisses durch Turnen wurde nicht beobachtet.

9. Bäder haben auf die Eiweissausscheidung keinen deutlichen Einfluss. Am 14., 23., 28., 30. IV. und 1. V. verläuft das Bad reactionslos, da Patient beobachtet wird und ruhig im Wasser liegen muss. Das am 22. IV. aufgetretene Eiweiss ist jedenfalls durch die vielen Bewegungen des Patienten im Wasser verursacht. Auch die am 25. IV. vorgenommene nasse Einwickelung scheint diese Annahme zu bestätigen. Salzbäder haben keinen Einfluss.

10. Vermehrte Eiweissaufnahme hat auf die Eiweissausscheidung keinen Einfluss, wenn Patient zu Bett lag, vgl. 24. und 25. IV., keine Zunahme zur Folge, wenn Patient den ganzen Tag über auf ist, vgl. 26. IV.—5. V.

11. Eine Erkrankung des Nierengewebes konnte nicht nachgewiesen werden; denn es gelang bei keiner der zahlreichen Untersuchungen des Sediments, auch während der Albuminurie Epithelien, Blutkörperchen oder Cylinder nachzuweisen.

12. Patient wurde im Alter von 10 Jahren von dem Leiden befallen, nachdem er vor circa einem Jahre an Diphtherie mit Nephritis und vor circa einem halben Jahre an Scharlach mit Nephritis complicirt gelitten hatte.

Fall II.

Patient, Robert F., ist 14 Jahre alt; sein Vater und eine Schwester sind gesund, seine Mutter hat in den letzten Jahren an Pleuritis gelitten.

Patient selbst überstand 1885 Prurigo(?), 1887 Keuchhusten. 1890 bekam er ohne jede nachweisbare Ursache eine acute Nierenentzündung, die in circa 8 Wochen völlig verschwand, aber eine gichtische Diathese zurückliess, die auch geheilt wurde. Am 8. Februar 1893 erkrankte Patient an Scharlach; das Exanthem kam nicht stark zum Ausbruch, die Abschuppung zog sich lange hin, Diphtherie und Otitis sind nicht vorhanden gewesen. In der dritten Krankheitswoche trat Eiweiss im Urin auf, welches bis jetzt (3. VII.) im Harn geblieben ist. Nach sechswöchentlichem Liegen durfte Patient wieder aufstehen, wurde mit geistigen und übermässigen körperlichen Anstrengungen nicht gequält, sowie vor Alcoholicis und stark gewürzter Nahrung bewahrt, durfte sich aber frei bewegen und gemischte Kost geniessen.

Patient besuchte auf dringendes Anrathen die Zimmermann'sche Heilanstalt in Chemnitz, kehrte aber von dort ohne Besserung seines Leidens zurück.

Status praesens am 3. VII. 1893. Gut genährter Knabe, geschlechtlich entwickelt.

Schleimhäute rot.

Auf den Lungen überall voller Schall, Versiculärathmen, kein Rasseln.

Lungen- und Herzgrenzen normal.

Herzstoss im IV. linken Intercostalraum, etwas einwärts von der Mammillarlinie.

Herz- und Gefässtöne rein. II. Pulmonalton gespalten.

Puls wird ziemlich rasch ausgedehnt, zeigt gute Füllung und Spannung, ist regelmässig und gleichmässig.

Abdomen ohne Besonderheiten.

Patient ist bis Abends 9 Uhr aufgewesen und herumgegangen, von da an bleibt er zu Bett.

Patient erhält gemischte Kost.

Die Urinuntersuchungen werden in der Weise wie beim I. Fall vorgenommen.

Dat.	Menge	Spec. Gew.	7 Uhr	11 Uhr	2 Uhr	5 Uhr	8 Uhr	11 Uhr	Bemerkungen
4.VII.	500	1024	0	0	0	0	Sp	Sp	Nachtruhe. Im Sediment einige breite hyaline Cylinder mit Blutkörperchen bedeckt, spärliche rothe und weisse Blutkörperchen u. Epithelien, harnsaure und oxalsaure Salze.

Dat.	Menge	Spec. Gew.	6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr	3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr	Bemerkungen
5.VII.	780	1029	—	—	0	0	0	0	Bettruhe. Im Sediment Harncylinder.
6.	670	1031	0	0	$^1/_4$	$^1/_2$	$^1/_4$	$^1/_8$	Pat. ist von 9 Uhr Morg. an auf.
7.	—	—	Op.	$^1/_{11}$	$^1/_6$	Sp	Sp	0	Patient ist den ganzen Tag auf.
8.	910	1029	Sp	St. Op. 1)	Schw. Op. 2)	St. Op.	Schw. Op.	0	Bettruhe. 1) Starke Opalescenz. 2) Schwache „
9.	550	1029	Schw. Op.	Sp	0	Sp	Sp	0	Bettruhe.

Dat.	Menge	Spec. Gew.	6 Uhr	9 Uhr	12 Uhr	3 Uhr	6 Uhr	9 Uhr	Bemerkungen
10.	—	—	0	$1/2$	$1/2$	$1/2$	$1/3$	$1/4$	$3/4$ 9 Uhr Morgens steht Pat. auf. Im Sediment Harncylinder.
11.	—	—	$1/12$	$2/3$	$1/11$	$1/12$	—	—	8 Uhr Morgens steht Patient auf.

Nun wird Patient nach Hause entlassen, es wird ihm Milchdiät und Bettruhe verordnet.

Der Vater, welcher die Urinuntersuchungen gewissenhaft fortführt, schickt nach 14 Tagen folgende Tabelle ein:

Dat.	8 U. Morg.	2 U. Mitt.	8 U. Ab.	Dat.	8 U. Morg.	2 U. Mitt.	8 U. Ab.
15. VII.	0	Sp	Sp	24. VII.	0	Sp	Sp
16.	0	Sp	Sp	25.	0	0	Sp
17.	0	Sp	Sp	26.	0	0	Sp
18.	0	0	0	27.	0	Sp	0
19.	0	Sp	Sp	28.	0	0	0
20.	0	0	Sp	29.	0	Sp	0
21.	Sp	Sp	Sp	30.	0	Sp	Sp
22.	Sp	Sp	Sp	31.	0	Sp	0
23.	0	Sp	Sp	1. VIII.	Sp	Sp	Sp

Wie aus dem mikroskopischen Befunde des Harnsediments, der geringen täglichen Harnmenge und dem hohen specifischen Gewicht hervorgeht, haben wir in vorliegendem Falle eine zweifellose Nephritis im Anschluss an Scharlach vor uns.

Besichtigen wir die Tabelle und achten auf den Einfluss, den die Bettruhe und die Bewegung auf die Eiweissausscheidung ausübt, so fällt uns eine gewisse Uebereinstimmung mit der vorigen Tabelle auf.

Es geht aus der letzten Tabelle hervor:

1. Liegt Patient zu Bett, so tritt das Eiweiss entweder ganz oder fast ganz zurück. Der hohe Eiweissgehalt am Morgen des 4. IV. ist dadurch bedingt, dass der um 7 Uhr Morgens gelassene Urin mit dem Urin vom vorigen Tage vermengt war.

2. Steht der Patient auf und bewegt sich, so steigt alsbald die Eiweissmenge rapide an, um allmählich wieder abzusinken; nur am 7. VII. ist es bis zum Abend ganz geschwunden.

3. Der Morgenurin ist mit Ausnahme des 4., 7., 8., 9. und 11. VII. stets eiweissfrei.

4. Der Abendurin enthält zweimal ziemlich beträchtliche Mengen Eiweiss, neunmal gar nichts, sonst nur Spuren. Der Einfluss der Bäder, des Turnens, der passiven Bewegung, der eiweissreichen und eiweissarmen Nahrung auf die Nephritis konnte leider bei der kurzen Zeit, die Patient zur Beobachtung im Krankenhause verweilte, nicht studirt werden.

Wir sehen also, wie in beiden Fällen das Eiweiss ganz schwindet oder nur in Spuren auftritt, wenn Patient ruhig im Bett liegt; wie es alsbald auftritt, resp. sich vermehrt, wenn Patient das Bett verlässt; wie die Eiweissmengen zu verschiedenen Tageszeiten verschieden sind, und zwar so, dass sie zum Abend hin abnehmen.

Im ersten Falle trat die Albuminurie ein, nachdem das vorhergegangene Nierenleiden abgeheilt war; bei dem zweiten Patienten bestand die Nephritis seit der Scharlacherkrankung fort.

Wir haben also in der zweiten Beobachtung einen Fall vor uns, welcher sich der Auffassung von Senator ganz entsprechend verhält. Denn wenn auch von einem Reconvalescenzstadium bei dem betreffenden Knaben noch nicht die Rede sein kann, sondern eine noch fortdauernde Nierenerkrankung vorliegt, so darf dieselbe doch mit Berücksichtigung aller Erscheinungen noch als eine leichte chronische Nephritis angesehen werden, deren schliessliches Ausklingen in Genesung wohl nicht ganz von der Hand gewiesen zu werden braucht.

Hier aber finden wir nun in der That auch ein gewisses cyklisches Verhalten der Albuminurie, dadurch gekennzeichnet, dass durch ruhige Bettlage während der Beobachtungszeit (und auch später) die Ausscheidung von Eiweiss — soweit dieses durch die gewöhnlichen klinischen Methoden nachweisbar war — hintangehalten werden konnte, während der Wechsel der Lage, das Verlassen des Bettes, alsbald Albuminurie zur Folge hatte; dass diese aber auch hier, wie bei der echten cyklischen Albuminurie, mehrere Male im Laufe des Tages, trotz fortgesetzten Aufbleibens, wieder zurückging.

Trotzdem aber kann nach meiner Meinung der durchgreifende Unterschied zwischen beiden oben mitgetheilten Fällen nicht verkannt werden. Denn während in meiner ersten Beobachtung eben nur die eigenthümliche, und auch in sehr geringen Grenzen sich haltende Albuminurie nachweisbar war, ohne dass auch nur ein einziges Mal die geformten Bestandtheile des Sedimentes sich hätten finden lassen, welche doch eigentlich erst mit Sicherheit die Diagnose einer Nephritis gestatten — so verhielt sich der zweite Fall bei genauerem Zusehen doch ganz anders. Er zeigte bei jeder

Untersuchung, die vorgenommen wurde, die charakteristischen Befunde des Sedimentes, sowohl rothe und weisse Blutzellen, wie auch verschieden gestaltete Harncylinder. Auch bot die Eiweissausscheidung eine grössere Hartnäckigkeit dar, als im ersten Falle, und trat einmal während der Beobachtungszeit doch auch schon bei der ersten Tagesprobe trotz streng eingehaltener Bettruhe auf Wenngleich also die intermittirende, ja zu gewissen Zeiten fast cyklische Albuminurie auch bei wirklichen Nierenerkrankungen vorkommen kann, so thut diese Thatsache doch der anderen keinen Eintrag, dass es eine reine Form cyklischer Eiweissausscheidung beim Menschen giebt, welche mit einer anatomischen Nierenerkrankung nicht in Zusammenhang gebracht werden kann.

---

6. Ueber den Verlauf der Schutzpockenimpfung bei einer Reihe abnorm schwächlicher Säuglinge und Kinder.

Von

Dr. med. J. H. Friedemann.

Als im Januar 1893 in unmittelbarer Nähe unseres Krankenhauses ein Pockenfall vorkam, trat an uns die Frage heran, ob wir nicht verpflichtet wären, die in der Anstalt anwesenden ungeimpften Kinder durch schleunige Impfung vor einer Pockenansteckung zu bewahren. In dieser Erwägung nahm mein hochverehrter Chef, Herr Professor Dr. Heubner, am 3. Februar die Vaccination an 6 schwächlichen Säuglingen oder dem Säuglingsalter nahestehenden Kindern vor.

So klein nun auch das Beobachtungsmaterial ist, welches diese 6 Impffälle bilden, so zeigen dieselben doch genug des Interessanten, um die Veröffentlichung und Besprechung derselben an dieser Stelle zu rechtfertigen.

Sehen wir uns zunächst die einzelnen Krankengeschichten an:

Fall I. Curt H., Kaufmanns Sohn aus Leipzig, am Tage der Impfung 90 Tage alt. Eltern gesund. Das 1. Kind kam, 7 Wochen zu früh, todt zur Welt. Vater der Mutter an Lungenschwindsucht gestorben.

Pat. konnte nur die drei ersten Lebenswochen von der Mutter gestillt werden, bekam dann verdünnte Kuhmilch, später auch Hafermehl.

Seit der Geburt Schnupfen und viel Niesen, ausserdem häufiges Erbrechen (bald nach dem Trinken); dabei gute Nierenthätigkeit (das Kind macht täglich ca. 20 Windeln nass), aber hartnäckige Verstopfung und seit Ende December 1892 beim Stuhlpressen Vorfall des Mastdarms beobachtet. Appetit stets gut, trotzdem seit Ende December vor. Jahres stärkere Abnahme des Körpergewichts.

Am 7. I. 1893 wurde Patient zum ersten Male in die Kinderklinik aufgenommen und zeigte folgenden wesentlichen Befund:

Blasses Kind von greisenhaftem Aussehen. Körperlänge 51 cm, Kopfumfang 35 cm, Körpergewicht 2560 g. Haut rein, nur in der Umgebung des Afters leicht geröthet. Extremitäten kühl. Lippen und Zunge etwas trocken. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Drüsen an den Kieferwinkeln und den mm. sternocleidomastoideis erbsengross, Stimme kräftig, nicht belegt. Auf den Lungen überall voller Schall,

Vesiculärathmen. Herz- und Gefässtöne rein. Puls ziemlich kräftig, regelmässig, gleichmässig. Temp. 36,6. Puls 104. Resp. 40.

Abdomen ohne Besonderheiten. Stuhl gelb, breiig, ohne jede abnorme Beimengung. Ausser Herabsetzung der motorischen Function keine auffallende Störung der Magenthätigkeit nachzuweisen.

Dem Kinde wurde nur einmal (am selben Nachmittag der Aufnahme in der Poliklinik) der Magen ausgespült (mit Resorcinlösung 1:5000); als Nahrung wurde verdünnte Wassermilch (mit Milchzuckerzusatz) gereicht. Eigentliches Erbrechen wurde in der Folgezeit nie beobachtet. Appetit stets gut. Das Körpergewicht hob sich und betrug am 8. I. 2580 g, am 10. I. 2720 g, am 12. I.: 2810 g. Auffallend war allerdings, dass Pat. durchschnittlich 6—7 Stühle täglich hatte von wechselnder Reaction, welche zuweilen an der Luft rasch grün sich färbten, aber stets gut verdaut sich zeigten. Die Körpertemperatur bewegte sich innerhalb der Grenzen von 36,4—37,5° (ohne regelmässigen Typus).

Am 13. I. wurde Pat. entlassen.

Wiederaufnahme am 19. I. Pat. hat, wie die Mutter meint, in Folge unzureichender Milchqualität, inzwischen an Körpergewicht abgenommen, würgt nach jedem Trinken und ist sehr unruhig. Stuhl soll gelb bis gelblich-grün sein, einmal des Tages gewöhnlich ergiebig, ausserdem aber öfter noch in kleinen Mengen griesliecher gehackerter Massen erfolgen.

Bei der Aufnahme: Temp. 36,8, Puls 128, Resp. 52. Gewicht: 2780 g. Im übrigen Körperbefund keine Aenderung zu constatiren. Am 21. I. beträgt das Körpergewicht 2830 g, dagegen am 23. I. 2650 g. Pat. bekommt nunmehr statt Wassermilch Voltmer's Muttermilch. Trotzdem bleiben die Stühle von schlechter Beschaffenheit; nachdem am 22. I. neun gelbgrüne, breiige, sauer reagirende Stühle erfolgt waren, hatte das Kind am 25. I. elf, am 26. I. zwölf Stühle, darunter zwei bez. drei ganz durchfällige. Körpergewicht am 25. I. 2720 g, am 27. I. 2770 g.

Am 27. I. ziemlich starker Soorbelag im Munde.

Urinuntersuchung am 28. I. ergiebt: normale Farbe und Reaction, geringen Indicangehalt, kein Eiweiss oder Zucker. Stühle werden etwas besser, bleiben aber noch zahlreich (6—9 täglich).

Gewicht am 29. I. 2930 g, am 31. I. 2940 g, am 2. II. 3040 g.

Urinuntersuchung am 2. II.: Urin klar, von gelber Farbe, schwach saurer Reaction, zucker- und eiweissfrei; keine Diazo-, starke Indicanreaction. Soor seit 31. I. geheilt.

Am 3. Februar 1893 Vormittags zwischen 10 und 11 Uhr Impfung (je drei Schnitte an den Oberarmen) mit animaler Lymphe aus dem königl. Impfinstitut (Sanitätsrath Dr. Chalybaeus) in Dresden.

Den Temperaturverlauf zeigt Curve I (s. S. 326).

Stühle hatte Pat. vom	2.—3. II.	7	gelbbreiige sauere,
	3.—4.	7	„ „ ,
	4.—5.	7	„ „ ,
	5.—6.	5	„ „ und 1 gelbgrünen breiigen sauren.

Körpergewicht am 4. II. 3000 g.

6. II. Augen, Nase und Ohren o. B. Lippen und Zunge feucht. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Stimme stark belegt. Auf den Lungen überall voller Schall, Vesiculärathmen; rechts hinten unten ganz vereinzeltes Schnurren. Herz o. B.

Abdomen stark aufgetrieben. In der Umgebung des Afters geringer Intertrigo.

An zwei Impfstellen des rechten Arms papulöse Erhebungen. Nicht die geringste entzündliche Reaction in der Umgebung. Am Körper

bisher nirgends Exantheme beobachtet. Appetit gut. Körpergewicht 2920 g.

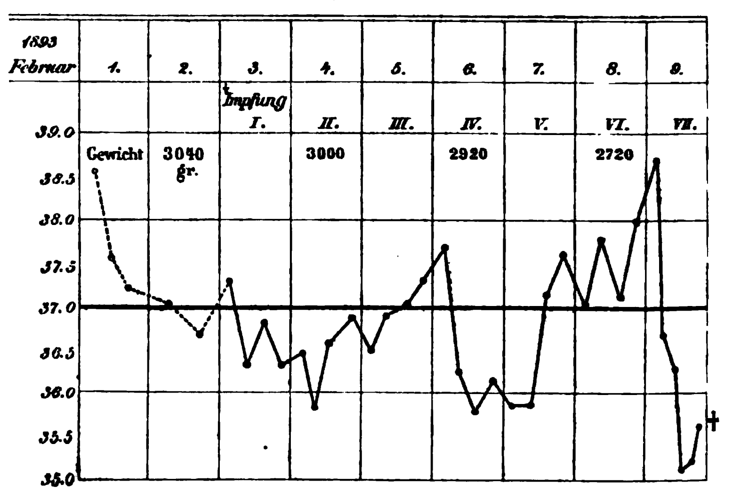
Vom 6.—7. II. hatte Pat. 7 gelbbreiige saure Stühle,
„ 7.—8. „ „ 6 „ und 2 durchfällige gelbe,
„ 8.—9. „ „ 9 „ und 1 durchfällig. sauren St.

Körpergewicht am 8. II. 2720 g.

9. II. Im rechten Conjunctivalsack eine mässige Menge Schleim. Nase o. B. Lippen trocken. Zunge feucht. Rachentheile blass. Stimme schwach belegt. Auf beiden Lungen, besonders aber der rechten unteren Partie gröbere und feinere Rasselgeräusche. Herz o. B. Puls wenig kräftig; die feineren Einzelheiten desselben wegen Unruhe des Kindes nicht zu constatiren. Abdomen o. B. Kein Intertrigo.

Von den Impfstellen sind nur am rechten Arm zwei verändert: an einer Stelle zeigt sich eine kaum linsengrosse, blassrothe, deutlich begrenzte Erhabenheit, in deren Mitte Bildung eines Vaccinebläschens angedeutet ist; oberhalb derselben eine ebenso grosse Er-

Curve I.



hebung, welche aus einem deutlichen Vaccinebläschen mit blass rothem Saum besteht. In der Umgebung keine entzündliche Reaction.

Urin gelb, sauer, klar, zucker- und eiweissfrei. Keine Diazo- und keine Indicanreaction.

Voltmermilch wurde in den letzten Tagen schlecht getrunken; Wassermilch, welche seit heute gereicht wird, wird besser genommen.

Am 10. II. früh ziemlich rasch Exitus letalis, nachdem das Kind ca. ½ Stunde zuvor noch leidlich getrunken hatte.

Die Section ergab ausser Anämie der inneren Organe und eitriger Bronchitis im rechten Unterlappen nichts Besonderes, insbesondere keine Tuberculose und nicht das geringste Zeichen für die Einwirkung einer infectiösen Erkrankung.

Fall II. Richard B., Handarbeiters Sohn aus Lindenau bei Leipzig, am Tage der Impfung 113 Tage alt. Vater und 8 Geschwister gesund. Die Mutter soll mehrmals fehlgeboren haben; sie ist Anfang October

1892 an Kindbettfieber gestorben. Tuberculöse Familienbelastung nicht nachzuweisen.

Pat. soll mit einem Körpergewicht von 12 Pfund zur Welt gekommen sein, wurde die ersten 14 Tage gestillt, dann mit Kuhmilch genährt.

Am 10. XI. 1892 wurde Pat. wegen Keuchhusten und Dyspepsie in die Kinderklinik gebracht. Der Keuchhusten war von mässiger Intensität und verlief ohne Complicationen. Die Dyspepsie besserte sich unter zweckmässiger Ernährung bald und Pat. konnte am 20. I. 1893 völlig geheilt entlassen werden.

Am 26. I. wurde Pat. wieder ins Haus gebracht, weil er noch starke Hustenanfälle mit Erbrechen haben sollte. Das Körpergewicht betrug an diesem Tage 3440 g. Der Status weist folgenden wesentlichen Befund nach: Blasses, leidlich genährtes Kind. Körperlänge 56,5 cm. Kopfumfang 37,0 cm. Grosse Fontanelle 4 cm lang, $3\frac{1}{2}$ cm breit. Sagittalnaht bis zum Hinterhaupt ziemlich weit offen stehend. Conjunctivae palpebrarum leicht injicirt, Augenlider leicht gedunsen. Nase o. B. Lippen etwas trocken. Noch kein Zahn. Mund- und Rachenhöhle rein. Drüsen an den Kieferwinkeln bis erbsengross. Stimme frei. Brust- und Bauchorgane zeigen nichts Bemerkenswerthes. Appetit gut. Stühle gelb, breiig. Pat. bekommt Voltmermilch.

Hustenanfälle wurden in der Anstalt niemals beobachtet, daher konnte Pat. am 28. I. unbedenklich von der Keuchhustenstation nach der inneren Abtheilung verlegt werden.

Am 28. I. einmal Erbrechen, weshalb sofort eine Magenausspülung vorgenommen wurde. Danach blieb die Verdauung, abgesehen von einem leicht schleimigen Stuhl am 31. I., ohne Störung; die Anzahl der Stühle betrug in den nächsten Tagen 2—4; das Körpergewicht war am 28. I. 3590 g, am 29. I. 3670 g, am 31. I. 3730 g, am 2. II. 3750 g.

Vom 1.—2. II. hatte Pat. 6 gelbgrüne, saure breiige Stühle. Eine Urinuntersuchung am 2. II. ergab: Urin klar, sauer, zucker- und eiweissfrei; starker Indicangehalt; keine Diazoreaction.

Am 3. II. Impfung wie bei Fall I. Den Temperaturverlauf s. Curve II.

1893 Februar	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
			Impfung I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
	Gewicht	3750 gr.		3680		3510		3400		3520		3490		3560

Stühle vom 2.—3. II. 3 gelbbreiige, alkalische,
„ 3.—4. 4 „ „ ,
„ 4.—5. 1 gelber, 4 gelbgrüne breiige saure,
„ 5.—6. 3 gelbe, 2 „ „ „ .

Körpergewicht am 4. II. 3680 g. Pat. bekommt vom 4. II. an Wassermilch.

6. II. Augen und Ohren o. B. Lippen und Zunge feucht. Am Zahnfleisch des Oberkiefers mässige Röthung und Schwellung, daselbst eine kleine, strichförmige, graue Auflagerung an einer Stelle. Auf der Schleimhaut der linken Gaumenhälfte (harter Gaumen) ein halblinsengrosses, roth geränderte, gelb belegtes Geschwür. Stimme frei. Brustorgane o. B.

Impfstellen ohne Reaction. Bisher nirgends am Körper ein Exanthem zu sehen gewesen. Körpergewicht 3150 g.

Vom 6.—7. II. 5 gelbbreiige saure Stühle.

Am 7. II. an den Impfstellen, mit Ausnahme einer Stelle, beginnende Bläschenbildung.

Vom 7.—8. 5 gelbbreiige saure Stühle.

8. II. Urin klar, schwach sauer, eiweiss- und zuckerfrei. Geringer Indicangehalt, keine Diazoreaction. Gewicht 3400 g. Pat. bekommt Wassermilch mit Butterzusatz.

9. II. Augen, Nase, Mund und Rachen o. B. Stimme frei. Lungen: überall voller Schall, Vesiculärathmen, keine Rasselgeräusche. Herz o. B. Puls weich, regelmässig, gleichmässig. Abdomen o. B.

An drei Stellen des linken Arms sind kaum linsengrosse, am rechten Arm zwei etwa bohnengrosse, ziemlich flache Vaccinebläschen mit klarem Inhalt gebildet, welche von einem blassrothen, kaum 1 mm breiten Saume umgeben sind. In der Umgebung nicht die geringste entzündliche Reaction. Kein Erbrechen. Appetit gut.

Vom 9.—10. II. 5 gelbbreiige saure Stühle.

10. II. Inhalt der Vaccinebläschen verfärbt sich gelblich. Achseldrüsen nicht geschwollen. Gewicht 3520 g.

Vom 10.—11. II. 6 gelbbreiige saure Stühle,
11.—12. 6 „ „ „ ,
12.—13. 5 „ „ „ ,
13.—14. 4 „ „ „ .

Gewicht am 12. II. 3490 g, am 14. II. 3560 g.

14. II. Urin hellgelb, ohne Eiweiss und ohne Zucker. Indicanreaction sehr schwach. Keine Diazoreaction.

Vom 14.—15. II. 3 gelbbreiige saure Stühle.

15. II. Augen, Nase und Ohren o. B. Mund- und Rachenhöhle rein. Lungen: überall reines Vesiculärathmen. Herz o. B. Abdomen o. B. Impfpusteln trocknen ein. Achseldrüsen gering geschwollen. Appetit gut.

Vom 15.—16. II. 3 gelbbreiige saure Stühle.

Am 16. II. Körpergewicht 3650 g.

Vom 16.—17. II. 5 gelbbreiige Stühle,
17.—18. 1 gelbbreiiger Stuhl.

Am 18. II. Körpergewicht 3720 g.

Vom 18.—19. II. 4 gelbbreiige saure Stühle.

19. II. Augen, Nase und Ohren o. B. Mund- und Rachenhöhle rein. Brust- und Bauchorgane o. B. Schorfe vom rechten Oberarm abgefallen.

Vom 19.—20. II. 4 gelbbreiige saure Stühle. Körpergewicht am 20. II. 3620 g.

Vom 20.—21. II. 2 gelbbreiige saure Stühle.

Vom 21.—22. II. 5 „ „ „ , 1 gelber durchfälliger. Gewicht am 22. II. 3480 g.

Pat. bekommt vom 22. II. an Vollmilch (ohne Zusatz).

Vom 22.—23. II. 4 gelbbreiige, 1 gelbgrüner saurer Stuhl.

Vom 23.—24. II. 3 „ , 1 gelbgrüner breiiger und 1 gelbgrüner durchfälliger Stuhl. Körpergewicht am 24. II. 3560 g.

Vom 24.—25. II. 2 gelbbreiige, 2 gelbgrüne saure Stühle.

25. II. Appetit und Allgemeinbefinden gut. An den inneren Organen nichts Abnormes. Durchfällige Stühle traten nicht wieder auf. Das Körpergewicht betrug am 26. II. 3630 g, am 28. II 3670 g, am 2. III. 3770 g, am 4. III. 3730 g. Urinuntersuchung ergab am 4. III. ausser sehr geringem Indicangehalt nichts Bemerkenswerthes. Gewicht am 6. III. 3850 g, am 8. III. 3920 g.

8. III. Appetit gut. Stühle völlig homogen, von goldgelber Farbe.

10. III. Gewicht 3860 g. Augenlider leicht geröthet und gedunsen. Nase und Ohren o. B. Lippen blass, trocken. Mundhöhle rein, Rachentheile blass. Stimme frei. Auf den Lungen überall Vesiculärathmen. Herz und Puls o. B. Abdomen ziemlich stark aufgetrieben, weich. An den Impfstellen finden sich tief eingezogene Narben.

12. III. Gewicht 3870 g.

13. III. Urin sauer, eiweiss- und zuckerfrei; ganz schwache Indican-, keine Diazoreaction. Das Körpergewicht beträgt am 14. III. 3930 g, am 16. 3990 g, am 18. 4000 g, am 20. 4020 g, am 22. 4040 g, am 24. 4090 g, am 26. 4100 g, am 28. 4070 g, am 30. 4070 g. P. wird am 30. III. entlassen.

Fall III. Alfred St., Arbeiterin Sohn aus Sellerhausen bei Leipzig, am Tage der Impfung 180 Tage alt. Illegitimes Kind. Mutter soll schwindsüchtig sein. Das Kind wird von seiner Ziehmutter wegen starken Wundseins am 16. I. in's Krankenhaus gebracht. Appetit und Stuhl soll bisher gut gewesen sein.

Status praesens: Blasses, aber gut genährtes Kind. Körpergewicht am 16. I. Abends 4970 g. Körperlänge 58 cm; Kopfumfang 40,25 cm. Grosse Fontanelle 2½ cm lang und breit. Augen o. B. An den Naseneingängen eingedicktes graugelbes Secret. Lippen trocken. Zunge feucht. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Noch kein Zahn. Eczema capillitii. Starkes intertriginöses Ekzem am Hals, Nacken, Achselhöhlen, Unterleib, Genitalien bis herab zu den Unterschenkeln. Drüsen am Hals und Nacken erbsengross, ebenso in der rechten Achselhöhle, in der Inguinalgegend fast bohnengross. Thorax gut gebaut. Lungen: überall voller Schall, Vesiculärathmen; r. h. u. etwas Schnurren. Herz o. B. Puls kräftig, regelmässig, gleichmässig. Abdomen leicht aufgetrieben, weich; keine Tumoren zu fühlen. Stuhl gelb, breiig. Pat. bekommt sterilisirte Wassermilch. Der Krankheitsverlauf war bis zum Tage der Impfung kurz folgender: Das Ekzem heilte in den ersten 8 Tagen rasch ab; die Beschaffenheit der Stühle blieb durchaus gut, dagegen schwankte ihre Anzahl zwischen 2 und 8(!) in 24 Stunden. Vom 19. I. an bekommt Pat. Wassermilch mit Butterzusatz. Das Körpergewicht betrug am 18. I. 4840 g, 19. 4810 g, 20. 4820 g, 23. 4950 g, 25. 4930 g, 27. 4810 g, 29. 4730 g, 31. 4760 g, 2. II. 4880 g. Seit 27. I. erhält Pat. Vollmilch (ohne Zusatz).

23. I. Urin klar, gelb, sauer, eiweiss- und zuckerfrei. Mittelstarker Indicangehalt.

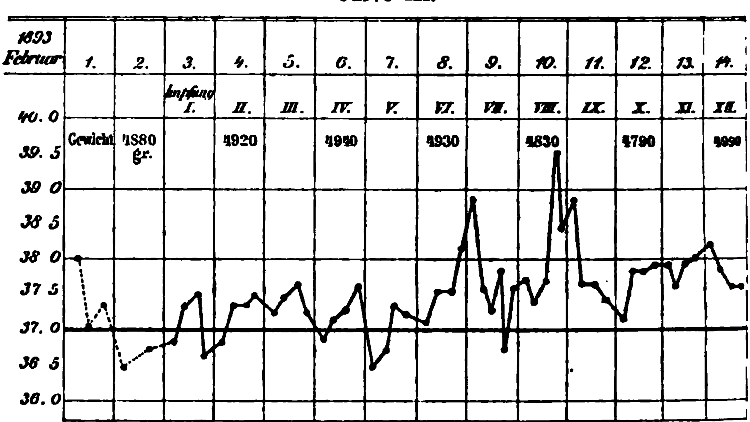
28. I. Urin gelb, sauer, ohne pathologische Bestandtheile. Indicangehalt eben sichtbar.

2. II. Urin zucker- und eiweissfrei. Keine Diazoreaction. Starker Indicangehalt. An Brust- und Bauchorganen zeigte sich ebenfalls bis zum 2. II. nicht die geringste pathologische Veränderung. Vorübergehend zeigte Pat. am 31. I. schwachen Soorbelag an der rechten Wange, welcher rasch verschwand und ohne Einfluss auf den Appetit und das

Allgemeinbefinden geblieben ist. Die Temperatur stieg nur zweimal etwas an (ohne besondere nachweisbare Ursache): am 28. I. Abends 37,9° und am 1. II. Morgens 38,0. Vielleicht ist der Nahrungswechsel am 27. I. dabei von Einfluss gewesen.

Am 3. II. Vormittags Impfung wie bei Fall I und II. Temperaturverlauf zeigt


Curve III.



Vom 2.—3. II. 6 gelbbreiige saure Stühle,
3.—4. 5 „ „ „ — Gew. am 4. II. 4920 g
4.—5. 7 „ „ „
5.—6. 5 „ „ „ — Gew. am 6. II. 4940 g.

6. II. In den Conjunctiven geringe Menge Schleim. Nase und Ohren o. B. Lippen trocken. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Auf den Lungen überall voller Schall, Vesiculärathmen. Herz und Puls o. B. Abdomen stärker aufgetrieben, bietet aber sonst keine Besonderheiten. Appetit gut. An den Impfstellen, besonders links, papulöse Erhebung. In der Umgebung des Afters stärkerer Intertrigo mit Pustelbildung.

Vom 6.—7. II. 8 gelbbreiige saure Stühle,
7.—8. 6 „ „ „ — Gew. am 8. II. 4930 g.

8. II. Urin klar, gelb, schwach sauer; weder Eiweiss noch Zucker. Keine Diazoreaction. Indicangehalt mittelstark. — Pat. bekommt täglich einmal Bouillon mit Ei zu.

Vom 8.—9. II. 8 gelbbreiige Stühle.

9. II. Augen, Nase o. B. Lippen trocken. Zunge feucht. Mundhöhle rein; Rachentheile blass. Stimme frei. Lungen: überall voller Schall, Vesiculärathmen, keine Rasselgeräusche. Herz o. B. Puls ziemlich kräftig, regelmässig, gleichmässig. Abdomen o. B. Sämmtliche Impfstellen, besonders am linken Arm, zeigen verhältnissmässig hohe, wasserhelle Vaccinebläschen, welche von blassrothem Saum umgeben sind. In der Umgebung keinerlei entzündliche Reaction. Appetit gut.

Vom 9.—10. II. 10 gelbbreiige saure Stühle. — Gewicht am 10. II. 4830 g.

10. II. Befund, besonders an den Impfstellen, wie gestern. Drüsen in den Achselhöhlen nicht geschwollen. Bouillon wird schlecht genommen: Pat. bekommt deshalb täglich 1 Ei mit Zucker und 3mal

täglich 1 Kaffeelöffel Denayer'sches Pepton. — Inhalt der Vaccinebläschen verfärbt sich gelblich.

Vom 10.—11. II. 8 gelbbreiige saure Stühle,
11.—12. 7 „ „ „ — Gew. am 12. II. 4790 g.
12.—13. 5 „ „ . „
13.—14. 3 „ „ „ — Gew. am 14. II. 4990 g.

14. II. Urin klar, schwach sauer, eiweiss- und zuckerfrei. Keine Diazoreaction. Indicanreaction eben sichtbar.

Vom 14.—15. II. 5 gelbbreiige Stühle.

15. II. An den Augenlidern wenig eingetrockneter Schleim. Nase, Mund- und Rachenhöhle o. B. Stimme frei. Auf den Lungen überall voller Schall, Vesiculärathmen, kein Rasseln. Herz-, Bauchbefund unverändert. Unterste Impfpustel am rechten Arm trocknet ein. Drüsen in den Achselhöhlen bedeutend geschwollen: rechts eine ca. haselnussgrosse, links eine bohnengrosse Drüse. Appetit gut.

Vom 15.—16. II. 5 gelbbreiige Stühle, — Gew. am 16. II. 4970 g.
16.—17. 8 „ „ ,
17.—18. 8 „ „ , — Gew. am 18. II. 5060 g.
18.—19. 4 „ , 2 gelbgrüne breiige saure Stühle.

19. II. Augen, Nase, Ohren o. B. Lippen trocken; Zunge feucht. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Stimme frei. Lungen: überall Vesiculärathmen, r. h. u. ganz selten Schnurren. Herz o. B. Abdomen o. B. Pusteln alle eingetrocknet, aber noch kein Schorf abgefallen. Drüsen in den Achselhöhlen wenig verkleinert, nicht druckempfindlich. Die Beschaffenheit der Stühle blieb in der Folgezeit dieselbe wie bisher.

Am 20. II. früh hatte Pat. 38,2° Temp. ohne ersichtliche Ursache. Gewicht am 20. II. 4950 g.

21. II. Urin zucker- und eiweissfrei; keine Diazo-, keine Indicanreaction. Gewicht am 22. II. 4960 g.

23. II. Geringer Schnupfen. Appetit gut. Impfstellen unverändert geblieben. Gewicht am 24. II. 4990 g.

25. II. An den inneren Organen nichts Besonderes. Am rechten Oberarm zwei Impfschorfe in Ablösung begriffen. Appetit und Allgemeinbefinden gut.

27. II. Morgens Temp. 38,1. 28. II. Gewicht 4840 g.

2. III. Gewicht 4670 g. Morgens Temp. 38,0; Abends Temp. 38,4. Bouillon mit Ei ab. — Urin: deutliche Diazoreaction; starker Indicangehalt; Spur Eiweiss.

3. III. Von gestern zu heute 1 gelbbreiiger, 8 gelbgrüne breiige saure Stühle. Urin: undeutliche Diazo-, starke Indicanreaction. Kein Zucker. $^1/_{12}$ Vol. Eiweiss. Morgens Temp. 38,7; Abends Temp. 37,3.

4. III. 1 gelbbreiiger, 3 gelbgrüne breiige Stühle. Gewicht 4680 g. Urin: schwache Diazoreaction, mittelstarker Indicangehalt; kein Zucker. Spur Eiweiss. Im mikroskopischen Bilde keine nephritischen Elemente. Morgens Temp. 38,2; Abends Temp. 37,5. Appetit war in den nächsten Tagen gut. Eiweissgehalt im Urin am 9. III. verschwunden.

10. III. Augen, Ohren und Nase o. B. Lippen trocken, sehr blass. Zunge feucht. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Stimme frei. Auf den Lungen überall Vesiculärathmen. Herz und Puls o. B. Abdomen stark aufgetrieben, gespannt. Nur mässiger Intertrigo. Impfstellen noch nicht völlig vernarbt. Am rechten Oberarm sind noch zwei Impfschorfe vorhanden.

13. III. Urin enthält wieder Eiweiss (Spur). Kein Zucker. Keine Diazo-, starke Indicanreaction. Seit dem 2. III. hat Pat. ein unregelmässiges, nicht erhebliches (höchste Temperatur am 13. III. Abends 39°) Fieber gehabt. Die Zahl der Stühle schwankte zwischen 4 und 8 in 24 Stunden: dieselben waren an einzelnen Tagen (11. und 13. III.) zum

Theil durchfällig. Appetit blieb dabei im Ganzen leidlich. Das Körpergewicht schwankte bedeutend und war namentlich seit dem 8. III. stark gesunken (bis auf 4240 g am 18. III.). Pat. wurde am 20. III. entlassen: Körpergewicht 4330 g. Vaccination und Intertrigo geheilt. Dyspepsie gebessert. Eiweiss verschwunden. Das Kind hat sich draussen in häuslicher Pflege völlig wieder erholt.

Fall IV. Oskar H., Dienstmädchens Sohn aus Leipzig, am Tage der Impfung 1 Jahr und 14 Tage alt. Mutter gesund. Gesundheitszustand des Vaters unbekannt. Einziges Kind. Keine luetische oder tuberculöse Belastung mütterlicherseits. Pat. ist bisher völlig gesund gewesen, kann noch nicht laufen oder sprechen, hat noch keinen Zahn. Er erkrankte am 17. I. angeblich mit Brechen, dabei Husten und belegte Stimme; seitdem soll das Kind auch Fieber haben und unruhig schlafen. Stühle stets gut gewesen: gelb, 2 mal täglich. Am 24. I. erfolgte die Aufnahme in die Klinik.

Status praesens: Blasses Kind. Gutes Fettpolster, gute Musculatur. Körperlänge 70 cm, Gewicht 7360 g, Kopfumfang 45 cm. Grosse Fontanelle geschlossen. An ihrer Stelle befindet sich eine markstückgrosse Kruste, nach deren Entfernung eine nässende Geschwürsfläche hervortritt. Augen und Ohren o. B. In beiden Naseneingängen schleimiges Secret. Lippen blass, trocken. Noch kein Zahn. Zunge grauweiss belegt. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Drüsen an den Kieferwinkeln bis etwa bohnengross. Stimme leicht belegt. Thorax gut gebaut, wird bei der Athmung gleichmässig gehoben. Rippenknorpel leicht verdickt. Stumpfer epigastrischer Winkel. Lungen: überall voller Schall, Vesiculärathmen, sehr wenig Rasseln. Herzgrenzen normal. Herzstoss im V. Intercostalraum einwärts der Mammillarlinie. Töne rein. Puls kräftig, regelmässig, gleichmässig. Abdomen weich. Leber fingerbreit unter dem Rippenbogen zu fühlen. Milz nicht deutlich palpabel. Leichte Verdickung der Extremitätenepiphysen, leichte Verkrümmung der Tibien nach aussen. Pat. kann sitzen und stehen. Pat. bekommt sterilisirte Vollmilch und Zwiebäcke.

Vom 24.—25. II. 2 gelbe breiige saure Stühle.
25.—26. 1 gelber breiiger saurer Stuhl.
26.—27. 2 gelbe breiige saure Stühle.

27. I. Gewicht 7570 g. Mittlere untere Schneidezähne im Durchbrechen. Brust- und Bauchorgane o. B. Pat. musste, da der Appetit schlecht war, von Zeit zu Zeit sondirt werden. Urin gelb, sauer, eiweiss- und zuckerfrei; starker Indicangehalt. Vom 27.—28. I. 1 gelbbreiiger Stuhl.

Blutuntersuchung am 28. I. Hämoglobingehalt 45%; Zahl der rothen Blutkörperchen 4 180 000, der weissen 25 000; Verhältniss der weissen zu den rothen wie 1 : 167. Sehr spärliche eosinophile Zellen; spärliche kernhaltige rothe Blutkörperchen, geringe Poikilocytose; starke Leukocytose.

Vom 28.—29. I. 1 gelbbreiiger saurer Stuhl. — Gew. am 29. I. 7790 g.
29.—30. 3 gelbbreiige alkalische Stühle.

30. I. Pat. bekommt seit gestern 3 mal täglich Liq. ferr. album. Pat. hat heute schlecht getrunken und musste sondirt werden.

Vom 30.—31. I. 4 gelbbreiige saure Stühle.

31. I. Augen und Nase o. B. Lippen und Zunge feucht. Rachentheile blass. Die unteren mittleren Schneidezähne durchgebrochen. — Gewicht 7320 g. Aus dem linken Ohre seit heute geringer eitriger Ausfluss: im äusseren Gehörgang eine mässige Menge dünnen gelblichweissen Secrets; keine Pulsation. Trommelfell schwer zu sehen, zeigt

keine Trübung oder Gefässinjection. Rechtes Ohr ohne pathologische Veränderung.

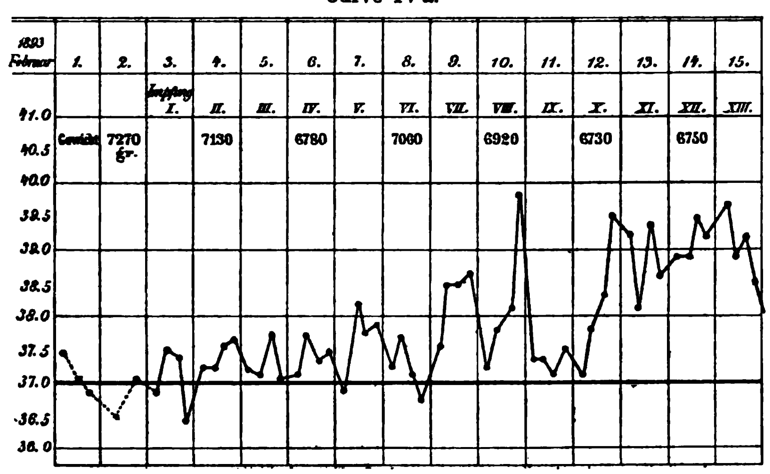
Vom 31. I.—1. II. 3 gelbgrüne breiige Stühle.

1. II. Urin sauer, eiweiss- und zuckerfrei; keine Diazoreaction. Geringer Indicangehalt.

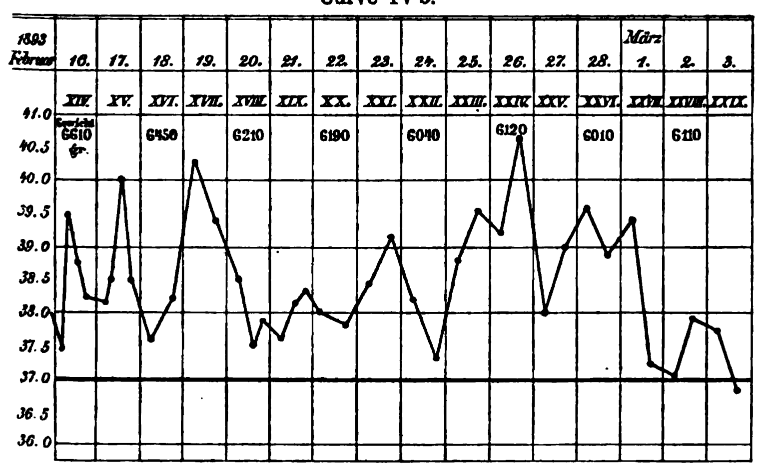
Vom 1.—2. II. 2 gelbe, 3 gelbgrüne breiige saure Stühle. — Gewicht am 2. II. 7270 g. Vom 2.—3. II. 4 gelbbreiige Stühle.

Am 3. II. Impfung wie bei Fall I—III. Temperaturverlauf zeigen Curve IVa u. IVb:

Curve IVa.



Curve IVb.



Vom 3.—4. II. 2 gelbe, 3 gelbgrüne breiige saure Stühle. — Gewicht am 4. II. 7130 g. Vom 4.—5. II. 6 gelbe, breiige saure Stühle.

5. II. Pat. bekommt als Nahrung Milch, Zwiebäcke, Bouillon,

ausserdem 3mal täglich 1 Theelöffel Leberthran, 2mal täglich 1 Kinderlöffel Pepton, 3mal täglich 20 gtt. Liq. ferr. album.

Vom 5.—6. II. 3 gelbe, 2 gelbgrüne breiige saure Stühle. — Gewicht am 6. II. 6780 g.

6. II. Augen o. B. Aus der Nase reichlichere Secretion. Aus dem linken Ohre stärkere Eiterung: auch heute keine Trommelfellperforation nachzuweisen. Lippen und Zunge trocken. Zunge mässig belegt. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Lungen o. B. Herz und Puls o. B. Abdomen etwas eingesunken. Appetit gering. Pat. wird öfter sondirt, bricht aber danach. An den Impfstellen noch keine Reaction sichtbar. Pat. wird ausschliesslich mit Leguminose und Pepton, sowie Tokayerwein (2mal täglich 1 Kaffeelöffel) ernährt.

Vom 6.—7. II. 1 gelbbreiiger, 1 schleimiger, 4 grüne breiige neutrale Stühle.

7. II. Bläschenbildung an den Impfstellen des linken Arms.

Vom 7.—8. II. 1 gelbgrüner, 2 grüne schleimige Stühle. — Gewicht am 8. II. 7060 g.

8. II. Urin hellgelb, klar, schwach sauer, eiweiss- und zuckerfrei. Keine Diazo-, starke Indicanreaction. Pat. bekommt 3mal täglich Wein und Liq. ferr. mang. 10,0. Sol. Fowler. 0,5 3mal täglich 10 gtt.

Vom 8.—9. II. 3 gelbgrüne, 2 grüne breiige saure Stühle.

9. II. Blutuntersuchung: Hämoglobingehalt 35%, Zahl der rothen Blutkörperchen 3 880 000, der weissen 18 800; Verhältniss der weissen zu den rothen 1 : 206. Im gefärbten Präparat zahlreiche Makrocyten; Poikilocytose; spärliche eosinophile Zellen (polynucleär). Aus dem linken Ohre keine Eiterung mehr. Normaler otoskopischer Befund. Appetit schlecht. Pat. hat Mittags einmal erbrochen (nach Leguminose). Am linken Arm 3 fast bohnengrosse, am rechten Arm eine reiskorngrosse Vaccineblase mit klarem Inhalt und schmalem rothem Saum.

Vom 9.—10. II. 3 gelbbreiige, 1 grüner schleimiger Stuhl. — Gewicht am 10. II. 6920 g.

10. II. Inhalt der Vaccinebläschen schwach gelblich gefärbt. Drüsen der Achselhöhle nicht geschwollen oder druckempfindlich. Appetit gering. Pat. bekommt Leguminose mit Pepton und sterilisirte Vollmilch abwechselnd.

Vom 10.—11. II. 2 gelbgrüne, 3 grüne breiige saure Stühle.

11. II. Pat. hat wiederholt erbrochen. Magenausspülung. Nestlé, Wein.

Vom 11.—12. II. 1 gelbgrüner, 2 grüne breiige und 1 grüner durchfälliger Stuhl.

12. II. Appetit gering. Gewicht 6730 g. Vaccinebläschen links stärker eitrig verfärbt. Keine entzündliche Reaction in der Umgebung.

Vom 12.—13. II. 3 gelbbreiige, 1 gelbgrüner Stuhl.

14. II. Seit gestern kein Stuhl wieder. Appetit noch schlecht. Pusteln trocknen ein. Brust- und Bauchorgane, Mund- und Rachenhöhle o. B. Urin eiweiss- und zuckerfrei; keine Diazo-, schwache Indicanreaction.

15. II. Seit vorgestern erst einmal wieder Stuhl. Augenlider heute morgen ziemlich fest durch gelbliche Borken verklebt, ebenso eingetrocknetes Secret in den Naseneingängen. Lippen blass und trocken. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Stimme frei. Lungen: überall reines Athmen; vorn einzelne trockene bronchitische Geräusche. Bauchbefund unverändert. Appetit schlecht, weshalb regelmässige Sondenernährung nöthig wird. Pusteln trocknen gut ein. Keine entzündliche Reaction der Umgebung; keine Drüsenschwellungen in der Achselhöhle wahrnehmbar.

Vom 15.—16. II. 2 gelbbreiige saure Stühle. — Gew. am 16. II. 6610 g.
16.—17. 4 „ , 1 gelbgrüner schleimiger Stuhl.

17. II. Keine besondere Ursache für das Fieber aufzufinden. Mässige Bronchitis. Pat. bekommt Eismilch und Opelt'schen Nährzwieback. Die Beschaffenheit der Stühle bleibt bis zum 25. II. im Ganzen dieselbe; das Körpergewicht sank bis auf 6040 g (am 24. II.). Vom 25. II. an lösen sich die Impfschorfe ab; unter ihnen befinden sich gute Narben. Die Urinuntersuchung am 22. II. ergiebt ausser mittelstarkem Indicangehalt nichts Abnormes.

23. II. Lungen: in der rechten fossa supraspinata verkürzter Schall, daselbst Bronchialathmen; über der ganzen rechten Lunge vereinzelte feinere und grobe Rasselgeräusche. Kein ausgesprochenes Nasenflügel- und Flankenathmen. Aus dem linken Ohre wieder stärkere Eiterung.

25. II. Kein Bronchialathmen mehr. Lockere Expectoration.

26. II. Eiterung aus dem linken Ohr fast verschwunden. Inspection des Trommelfells nicht vollständig möglich. Keine Pulsation, dagegen kommt beim Ausspritzen des Ohres Flüssigkeit aus der Nase. Die Stühle bessern sich jetzt, sind ziemlich homogen, von guter Farbe und ohne abnorme Beimengungen. Appetit wurde leidlich. Am 4. III. brachen die oberen mittleren Schneidezähne durch, am 1. IV. der linke obere äussere, während die äusseren unteren Schneidezähne gleichzeitig im Durchbrechen sind. Erst seit ca. 20. III. begann eine fast ungestörte Reconvalescenz Platz zu greifen, nachdem am 18. III. noch ein aus unbekannter Ursache entstandener periproktitischer Abscess (vielleicht von einem leichten Ekzem in der Nachbarschaft ausgehend) hatte eröffnet werden müssen.

Am 28. IV. wurde Pat. mit einem Gewicht von 7220 g entlassen.

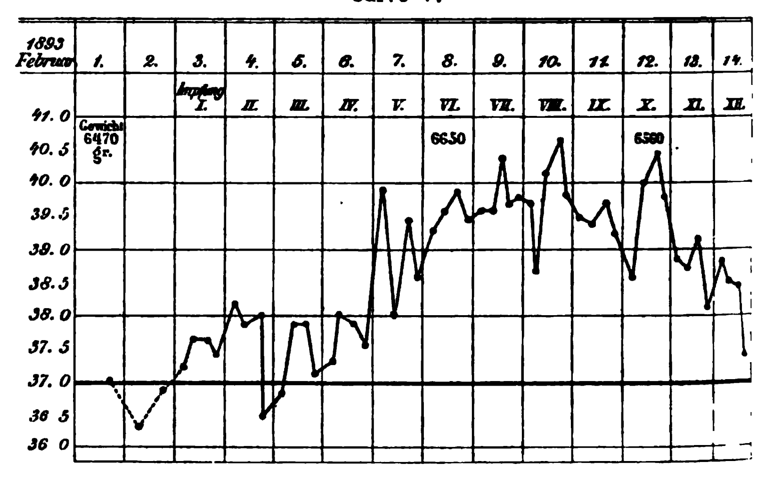
Fall V. Max Sch., Criminalschutzmanns Sohn aus Leipzig-Anger-Crottendorf, am Tage der Impfung 1 Jahr und 167 Tage alt. Vater gesund. Mutter an Schwindsucht gestorben; dieselbe hatte einmal fehlgeboren, und ein Kind starb klein an unbekannter Krankheit. Ein noch lebender Bruder des Pat. soll gesund sein. Pat. wurde im Säuglingsalter künstlich ernährt. Wann die ersten Zähne kamen, ist nicht festzustellen. Das Kind spricht und läuft angeblich noch nicht, soll stets viel gekränkelt haben und immer schwächlich gewesen sein, hat früher einmal an Ohrenlaufen gelitten, andere sog. „scrophulöse" Erscheinungen aber nie gezeigt. Im ersten Lebensjahre öfter Krämpfe; im Juni 1892 vorübergehend einige Zeit starke Kurzathmigkeit. Im letzten Halbjahre soll Pat. ca. 4—5mal an Nasenbluten gelitten haben. Seit Anfang October 1892 stärkere Abmagerung. Seit Mitte Januar Schnupfen. Von Zeit zu Zeit Durchfall (braun, übelriechend, ohne Schleimbeimengung) abwechselnd mit 3—4tägiger Verstopfung. Seit längerer Zeit unruhiger Schlaf. Fieber nicht beobachtet. Leib stets aufgetrieben gewesen. Am 1. II. wurde Pat. in das Krankenhaus aufgenommen.

Status praesens (2. II.): Schwächlicher Knabe. Geringes Fettpolster. Schwache Muskulatur. Körperlänge 65 cm, Gewicht 6470 g. Kopfumfang 43,25 cm. Grosse Fontanelle 2,5 cm lang und breit. Schädeldecke hart. Tubera frontalia und parietalia stark prominirend. In der Umgebung der Nase und Oberlippe geringe Hautabschilferung. Am Rücken einzelne blassrothe, leicht pigmentirte Flecke. Geringer Intertrigo. Augen o. B. Naseneingänge mit eingetrocknetem Secret bedeckt. Lippen trocken. Pat. besitzt die oberen Schneidezähne sämmtlich sowie die mittleren unteren, von welchen der linke vor der Zahnreihe steht, der rechte erst 1 mm weit aus dem Zahnfleisch hervorragt. Drüsen an den Kieferwinkeln und im Nacken linsen- bis erbsengross. Zunge

mässig gelblichweiss belegt. Rachentheile blass. Stimme frei. Am Thorax Harrison'sche Furche, Auftreibung der Rippenknorpel, stumpfer epigastrischer Winkel. Lungen überall voller Schall, Vesiculärathmen, r. h. o. vereinzeltes exspiratorisches Schnurren. Pat. kann sitzen, aber noch nicht stehen. Beim Sitzen Kyphoscoliose (I. Grades) der Brustwirbelsäule nach rechts. Herzgrenzen normal. Herz- und Gefässtöne rein. Puls weich, voll, gleichmässig, regelmässig. Abdomen stark aufgetrieben, besonders nach den Hypochondrien zu. Die Bauchdecken sind an den Seiten des Leibes ziemlich schwer einzudrücken. Leber einen Finger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen. Milz nicht deutlich palpabel. Extremitätenepiphysen bedeutend aufgetrieben. Pat. bekommt Leberthran, Salzbäder, gemischte Kost.

Am 3. II. Impfung wie bei den Fällen I—IV. Temperaturverlauf zeigt

Curve V.



Stühle gelbbreiig und zwar vom 2.—3. II. 1, 3.—4. II. 4, 4.—5. und 5.—6. II. je 2.

6. II. Augen o. B. In den Naseneingängen eingetrocknetes Secret. Lippen und Zunge feucht. Mund- und Rachenhöhle rein. Stimme frei. Geringer trockner Husten. Lungen: überall voller Schall, Vesiculärathmen; in der linken Achselhöhle geringes Schnurren. Abdomen stark aufgetrieben (wie bei der Aufnahme). Appetit gut. An den Impfstellen überall Bläschenbildung; in der Umgebung keine entzündliche Reaction. Keine infectiösen Erytheme beobachtet. In einem unbewachten Momente kratzt Pat. ein Bläschen am linken Arm auf: aus demselben tritt blutigseröse Flüssigkeit heraus. (Pat. bekommt früh und abends 1 Tasse Nussblätterthee zu trinken.)

Vom 6.—7. II. 2 breiige Stühle. — 7. II. Augen o. B. Geringer Schnupfen. Mundhöhle rein. Zunge ganz schwach belegt. Rachentheile blass. Brust- und Bauchorgane o. B. Die Vaccinebläschen bedeutend vergrössert; an ihren Rändern stärkere Röthung.

Vom 7.—8. II. 2 breiige Stühle. — 8. II. Appetit geringer. Allgemeinbefinden sonst gut. Gewicht 6650 g.

Vom 8.—9. II. 1 breiiger Stuhl, vom 9.—10. 2 breiige Stühle.

10. II. Augenlider, besonders links, mit zähem eingetrocknetem

Secret verklebt. Aus der Nase mässige Secretion. Lippen feucht. Zunge schwach belegt. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Lungen: überall voller Schall, Vesiculärathmen. Abdomen o. B. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Keine Diazo-, mittelstarke Indicanreaction. Appetit nicht so wie bisher, aber noch leidlich.

An den Impfstellen finden sich jetzt 6 bohnengrosse und bohnenförmige, reichlich 1 mm hohe, mit gelblichem Secret gefüllte Blasen, in deren Umgebung die Haut leicht geröthet ist: die Röthung zwischen den Impfstellen confluirend. Die Achselhöhlendrüsen stark geschwollen, eine links überbohnengross; Drüsen zugleich druckempfindlich.

11. II. Nachts ein breiiger Stuhl. Pustelinhalt wird rein eitrig. Sonstiger Befund nicht verändert. Stuhl gelbbreiig, ohne abnorme Beimengungen. Auf den Lungen einzelne trockene bronchitische Geräusche. Puls voll, ziemlich hart, regelmässig, gleichmässig.

Blutuntersuchung: Hämoglobingehalt 60%, Zahl der rothen Blutkörperchen im cmm 3 880 000, der weissen 14 800; Verhältniss der weissen zu den rothen 1 : 262.

12. II. Gewicht 6560 g. Conjunctivae bulb. und palp. stärker, aber im Ganzen mässig injicirt. Aus der Nase reichlich eitrige Secretion. An den Ohren keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen. Lippen blass, trocken. Zunge feucht. Mundhöhle rein. Uvula leicht geröthet, Rachentheile sonst blass; nirgends Beläge. Drüsen am Hals nicht grösser als bei der Aufnahme. Lungen- und Herzbefund wie gestern. Appetit mässig; keine Uebelkeit oder Erbrechen. Stuhl gelb, breiig, ohne pathologische Bestandtheile. Das subjective Befinden mässig gestört. Patient ist doch öfter noch zum Spielen zu bewegen. Die oberen beiden Pusteln am rechten Arm sind an den Rändern abgelöst: es tritt blutig-seröse Flüssigkeit zu Tage. Achselhöhlendrüsen erscheinen noch stärker geschwollen wie gestern. Vom 12./13. zwei breiige Stühle.

15. II. Conjunctivitis rechts fast verschwunden; links bedeutend stärkere Injection der Conjunctiva bulbi bis an die Cornea. Drüsenschwellung in den Achselhöhlen geht zurück. Befund sonst unverändert. Gewicht: 6430 g.

16. II. Injection der linken Conjunctiva bulbi bedeutend geringer. Schnupfen besser, aber noch ziemlich stark. Brust- und Bauchorgane, Mund- und Rachenhöhle o. B. Röthung in der Umgebung der Impfpusteln verschwunden. Die Pusteln, welche sich von selbst geöffnet haben, trocknen vorzüglich ein. Appetit heute besser. Patient wieder munterer.

19. II. Bisher täglich einmal gelbbreiiger Stuhl. Appetit ganz gut wieder. Gewicht: 6420 g. Conjunctivitis rechts völlig beseitigt; links befinden sich auf der Conjunctiva bulbi eine Anzahl Sugillationen, von der Conjunctivitis herrührend, welche sich zu verkleinern beginnen; im linken inneren Augenwinkel noch wenig gelbes Secret. Schnupfen geht rasch zurück. Ohren o. B. Mund- und Rachenhöhle rein. Brust- und Bauchorgane o. B. Impfschorfe rechts seit 17. II. abgefallen. Am Rücken eine über erbsengrosse schlaffe Blase mit klarem Inhalt, deren Rand kaum geröthet ist; in der Umgebung noch einzelne stecknadelkopfgrosse Bläschen. Behandlung mit $2^1/_2$ procentiger Hydrochinonsalbe.

20. II. Am Rücken neue bis über bohnengrosse Pemphigusblasen.

22. II. Gewicht 6820 g. Eine Menge grosse und kleine Pemphigusblasen nehmen die ganze rechte Schulterblattgegend und die Umgebung der Impfstellen am rechten Oberarm ein. Allgemeinbefinden gut. Sugillationen der linken Conjunctiva bulbi resorbirt. Der Pemphigus heilte

mässig gelblichweiss belegt. Rachentheile bla… , welcher am
Thorax Harrison'sche Furche, Auftreibung der … ntlassen.
epigastrischer Winkel. Lungen überall voll…
r. h. o. vereinzeltes exspiratorisches Schnu… zig-Anger-Crotten-
noch nicht stehen. Beim Sitzen Kypho… . Mutter im Oct.
wirbelsäule nach rechts. Herzgrenzen … inziges Kind. Pat.
rein. Puls weich, voll, gleichmässig, … ich genährt worden.
getrieben, besonders nach den H… ahndurchbruch nicht
sind an den Seiten des Leibes … und Kurzathmigkeit
einen Finger breit unter dem Ri… arken Appetits nicht zu-
lich palpabel. Extremitätenep… urchfälliger Stuhl (6—7 mal
kommt Leberthran, Salzbäde… chtet.

Am 3. II. Impfung v… e Klinik.
verlauf zeigt … ch genährtes Mädchen. Kopfumfang
g. Lippen- und Conjunctivalschleimhaut
n nichts Auffälliges. Aus der Nase reichliche
ugen leicht geröthet. Zähne bis auf die unteren
Rachentheile mässig stark geröthet; keine Beläge.
Drüsen am Unterkiefer und Nacken nicht vergrössert.
hgradige rachitische Veränderungen: Rosenkranz, Ab-
tenpartien, Harrison'sche Furche. Bei der frequenten
zeigen sich Einziehungen der seitlichen Thoraxpartien.
stark. Ueber den Lungen voller Percussionsschall, überall
men. L. h. o. verschärftes Exspirium; über den hinteren
chen vereinzeltes Schnurren und zahlreiche mittelblasige Rassel-
Herzdämpfung normal; Herztöne rein. Puls kräftig, regel-
gleichmässig. Kein Fieber. Abdomen stark aufgetrieben und
Leber zwei Querfinger breit unter dem Rippenbogen zu fühlen.
bei der starken Spannung des Leibes nicht deutlich zu palpiren.
Stuhl breiig, gelbgrün. Epiphysen der Unterarmknochen verdickt; Unter-
schenkel leicht nach aussen verbogen.

1893 Februar	1.	2.	3.
41.0	Gewicht 6470 gr.		
40.5			
40.0			
39.5			
39.0			
38.			
3			

Behandlung: Gemischte Kost, Salzbäder, Phosphorleberthran. Priessnitz.

4. I. Gewicht: 6650 g.

6. I. Pat. ist jetzt sehr munter, hat ausgezeichneten Appetit, guten Stuhl.

11. I. Gewicht: 6800 g. Seit gestern täglich zweimal Nussblätterthee verordnet.

Am 13. I. ist die Lungenaffaction völlig beseitigt, dagegen besteht noch reichlicher, dünneitriger Ausfluss aus der Nase. Zunge feucht. Rachentheile frei. Abdomen noch stark aufgetrieben. Stühle gelb, breiig, ohne abnorme Beimengungen. — Blutuntersuchung: Hämoglobingehalt 65 %, Zahl der rothen Blutkörperchen 3 905 000, der weissen 26 600; Verhältniss der weissen zu den rothen 1 : 146.

25. I. Gewicht: 7320 g.

29. I. Noch mässig starker Schnupfen. Ueber den Lungen nur ganz vereinzeltes Schnurren. Abdomen bei Weitem nicht mehr so aufgetrieben wie bisher. Appetit gut. Stuhl gelb, breiig.

1. II. Gewicht: 7470 g.

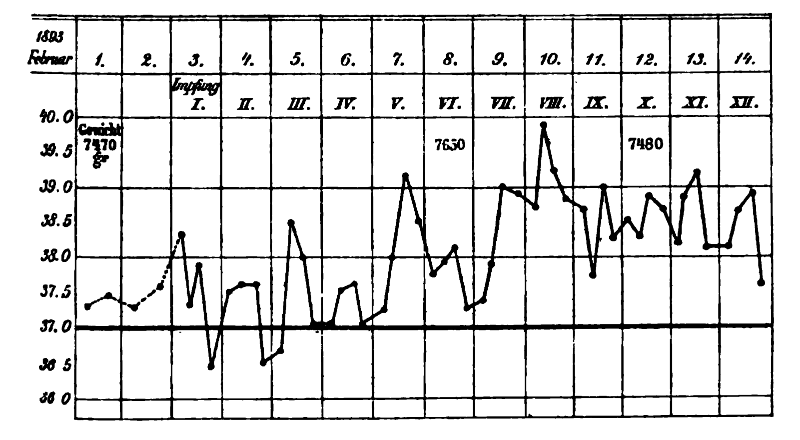
3. II. Impfung wie bei den Fällen I—V. Temperaturverlauf: siehe Curve VI, S. 339. Vom 2.—6. II. täglich ein gelber breiiger Stuhl.

6. II. An den Impfstellen erfolgt überall Bläschenbildung. Umgebung ohne jede entzündliche Reaction. Keine Exantheme am Körper.

7. II. Augen o. B. Schnupfen wie bisher. Mund- und Rachenhöhle rein. Brust- und Bauchorgane o. B. Zwei breiige Stühle. Vaccinebläschen stärker entwickelt als gestern, mit stärker begrenztem rothem Rande derselben.

·̂50 g.
noch reichliche Secretion. Lippen und Zunge
Rachentheile blass. Stimme frei. Lungen:
·̂rathmen. Abdomen zeigt keine wesent-
·̂isher stets gut geblieben. Stuhl regel-
ofstellen beiderseits zum Theil über
·̂ht gelblich verfärbtem Secret ge-
g die Haut in einer Ausdehnung
geröthet ist. Die Röthung zwischen
. in den Achselhöhlen stark geschwollen
.e etwa halb so gross wie eine Haselnuss.
wird rein eitrig. Umgebung stärker geröthet.
rechten Achselhöhle, noch stärker geschwollen
schnell, regelmässig, gleichmässig, etwas hart.
. unverändert. Vollkommene Euphorie.
ewicht: 7480 g. Augen o. B. Seit heute Morgen Eiterung
linken Ohr. Linker äusserer Gehörgang schwach streifen-
geröthet, am Ende desselben eitriger Belag. Trommelfell nicht

Curve VI.



zu sehen; im vorderen unteren Quadranten Lichtreflex, welcher nicht pulsirend erscheint, dagegen mit der Schluckbewegung sich verschiebt. Aus der Nase, wie bisher, dünneitrige Secretion. Lippen und Zunge feucht. Mundhöhle rein. Rachentheile blass. Stimme frei. Lungen-, Herz-, Bauchbefund unverändert. Appetit gut. Stuhl gut (1 mal tägl.). Subjectives Befinden kaum gestört. Röthung in der Umgebung der Impfstellen links geringer. Rechts bis in die vordere Axillarlinie ausgebreitete, mässig infiltrirte Röthung, innerhalb welcher drei kleine, stecknadelkopfgrosse und ein halblinsengrosses grauweisses, trübes, die Epidermis etwa 1 mm überragendes Bläschen aufgetaucht sind.

13. II. Linkes Trommelfell zeigt sich heute deutlich perforirt.

15. II. Schwellung und Infiltration am rechten Oberarm geringer. Pusteln trocknen gut ein. Drüsenschwellungen in den Achselhöhlen und sonstiger Befund unverändert. Gewicht 7750 g.

16. II. Mund- und Rachenhöhle, Brust- und Bauchorgane o. B. Appetit und Stuhl gut. Secretion aus dem Ohre etwas geringer. Röthung in der Umgebung der mit guten Schorfen bedeckten Impfstellen fast

völlig verschwunden. Drüsen in den Achselhöhlen sehr langsam abschwellend.

19. II. Täglich bisher 1—2mal gelbbreiiger Stuhl ohne abnorme Beimengung. Appetit gut. Geringer Schnupfen. Mund- und Rachenhöhle rein. Aus dem linken Ohre seit gestern kein Eiterausfluss mehr; Perforation nicht mehr sichtbar; die Schleimhaut des inneren Endes des äusseren Gehörgangs leicht aufgelockert. Appetit und Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Gewicht 7960 g. Umgebung der Impfstellen ohne jede Reaction. Drüsenschwellung in den Achselhöhlen geht zurück.

22. II. Schorfe fallen ab. Drüsenschwellung bedeutend zurückgegangen. Gewicht 7930 g.

Am 27. II. Entlassung. Körpergewicht 8250 g.

Aus den vorstehenden Aufzeichnungen ersehen wir, dass sämmtliche Impfungen „mit Erfolg“, d. h. den gesetzlichen Anforderungen genügend, verlaufen sind: es entwickelten sich 1mal 2, 1mal 4, 1mal 5 und 3mal 6 Impfpusteln. Auch in den einzelnen Phasen zeigte sich keine Abweichung von dem typischen Entwicklungsgang der Vaccine: nach einer meist dreitägigen Incubation entstanden an den Impfstellen papulöse Erhebungen, welche gewöhnlich am 5. Tage zu Bläschen sich umwandelten, die in den beiden nächsten Tagen grösser wurden und mit der bekannten Areola sich umgaben; am 8. Tage begann der Bläscheninhalt gelblich sich zu verfärben, vom 12. bis 14. Tage an trocknete der Pustelinhalt zu gelbbraunen Schorfen ein, welche von der dritten Woche an abfallen.

Die erste bemerkenswerthe Erscheinung, welche uns an unseren Impffällen entgegentritt, ist die Beobachtung, dass auch Kinder mit so geringer Körperentwicklung, wie sie die beiden ersten Fälle aufweisen, vollkommen vaccineempfänglich sind. Diese Thatsache verdient um so mehr hervorgehoben zu werden, als erst in den letzten Jahren der unumstössliche Nachweis geliefert worden ist, dass auch Neugeborene in durchaus gleichem Maasse für das Kuhpockengift empfänglich sind wie die älteren Erst-Impflinge. Wir kommen auf diese Frage weiter unten ausführlicher zurück.

Der Temperaturverlauf wurde bei unseren Impflingen 4mal täglich in sechsstündlichen Zwischenräumen (um 6, 12, 6 und 12 Uhr) sorgfältigst bestimmt, und zur Controle wurden noch ausserdem in den Zwischenzeiten öfter Messungen vorgenommen, welche in den beigegebenen Curven mit aufgezeichnet worden sind, wenn sie sich von der Höhe der vorher oder nachher gemessenen Temperaturen wesentlich unterschieden. Wir sehen eine bedeutend stärkere Fieberreaction auftreten bei den älteren Kindern (Fall IV—VI): die nach-

stehende Tabelle giebt zum Vergleich eine Uebersicht über die wichtigsten Daten.

Fall	Erste Temperatursteigerung am	Höchste Temperatursteigerung am	Fieberfrei am
I.	7. Tage	—	—
II.	7. „	11. Tage (38,7°)	12. Tage
III.	6. „	8 „ (39,4°)	12. „
IV.	5. „	8. „ (38,8°)	14. „
V.	5. „	8. „ (40,5°)	12. „
VI.	5. „	8. „ (39,9°)	12. „

Die subnormalen und die leicht febrilen Temperaturen, welche einzelne unserer Fälle im Incubationsstadium der Pocke zeigen, können schwerlich auf die Impfung bezogen werden; denn ähnliches Absinken und ähnliche Steigerung der Temperatur fand sich bei ihnen öfter schon vor der Impfung und ohne sicher nachweisbaren Grund. In dem Falle II ist die abnorm niedrige Temperatur am Mittag des ersten Impftages (35,8) vielleicht Folge der Abkühlung während der Impfprocedur gewesen, zu welcher ja Säuglinge stark disponirt sind.

Suchen wir nun für die Fieberperiode nach einem den Fällen II—VI gemeinsamen Typus — über Fall I sprechen wir später eingehend —, so können wir im Allgemeinen sagen: die erste Temperatursteigerung senkt sich am selben oder am folgenden Tage bedeutend, meist sogar bis zur Norm, dann steigt die Temperatur rasch wieder an, erreicht nach 2—4 Tagen ihre höchste Höhe und zeigt nun theils remittirenden, theils continuirlichen Charakter. Die Entfieberung erfolgt meistens am 12. Tage (in Fall IV am 14.) und zwar in einer der Masern-Entfieberung sehr ähnlichen Weise! Dauer des ganzen Fiebers 5—9 Tage.

Genaue klinische Beobachtungen über den Verlauf des Vaccinefiebers sind bisher nur von v. Jaksch[1]) und von Peiper[2]) bekannt geworden, und es ist merkwürdig genug, dass wir Angesichts der nahe bevorstehenden Säcularfeier der Einführung der Vaccination gestehen müssen: eine wissenschaftlich vollständig begründete, zuverlässige Feststellung des Fiebertypus der Kuhpocken giebt es zur Zeit noch nicht. Wie sehr das Interesse für den Fieberverlauf bei den Kuhpocken

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. XXVIII. S. 257: Ueber den klinischen Verlauf der Schutzpocken.

2) Zeitschrift f. klin. Med. XVII. S. 62: Ueber das Vaccinefieber. (Die von Peiper s. Z. angekündigten ausführlichen Mittheilungen sind bisher nicht erschienen.)

anderen Fragen der Impflehre gegenüber bisher hat zurückstehen müssen, erkennen wir aus der ungenauen, zum Theil geradezu unrichtigen Schilderung, welche das Vaccinefieber noch in den neuesten Abhandlungen über die Impfung erfährt; so schreibt selbst Fürbringer[1]): „Zugleich mit der Areola entwickelt sich unter Achseldrüsenschwellung ein mässiges Fieber, das durchschnittlich zwei Tage andauert, um mit dieser zweitägigen Periode und der Areola zu erlöschen." „Nur ausnahmsweise überschreitet die Körperwärme 39°." Und Rosenthal[2]) sagt darüber: „Zwischen dem 10. und 12. Tage ist gewöhnlich ein leichtes Fieber vorhanden."

v. Jacksch fand bei seinen 19 Impflingen in den ersten Tagen nach der Impfung kein Steigen, öfter sogar ein Sinken der Temperatur (bis 36,0° C.); die erste Fiebersteigerung beobachtete er bei seinen zweistündlichen Messungen (anscheinend nur Achselhöhlenmessungen) in den uncomplicirten Fällen zwischen der 45. und 164. Stunde nach der Impfung. Die Temperatur stieg dann treppenförmig, dabei gewöhnlich sehr rasch an, so dass die höchste Erhebung oft noch am selben Tage erfolgte. Das Fieber, welches bis 40,5° betrug, dauerte 1—11, meist jedoch nur 4—6 Tage. „Der Gang desselben war deutlich remittirend und geradezu charakteristisch; in allen, auch in den durch anderweitige Erkrankungen complicirten Fällen war ausgeprägt der treppenförmige, stets bis unter die Norm erfolgende Abfall des Fiebers."

Im Gegensatz zu v. Jaksch erhielt Peiper bei seinen 23 Impflingen (Messungen Morgens 7 Uhr und Abends zwischen 7 und 8 Uhr im After vorgenommen) 6 mal bereits innerhalb der ersten 3 Tage Temperatursteigerungen, meist zwischen 37,9—38,5°, 1 mal jedoch bis 39,0 und 1 mal bis 39,6°; abnorm niedrig war die Temperatur in der Incubationszeit niemals. Die eigentliche Fieberperiode begann 6 mal am 4., 7 mal am 5., 4 mal am 6., 6 mal am 7. Tage. Gleich v. Jaksch beobachtete Peiper ein langsames, treppenförmiges Ansteigen der Temperatur; die Acme wurde meist erst nach mehreren Tagen erreicht und zwar 7 mal am 7., 11 mal am 8., 3 mal am 9., 1 mal am 10. und 1 mal am 11. Tage; sie lag zwischen 38,2—40,0° C. Das Fieber dauerte bei normalem Verlauf meist nur $2\frac{1}{2}$—$4\frac{1}{2}$ Tage. „In keinem Falle erfolgte ein plötzliches Sinken, die Temperaturen zeigten vielmehr einen

---

1) Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde X: Impfung. II. Aufl. 1887.

2) Vorlesungen über d. öffentliche und private Gesundheitspflege. II. Aufl. 1890.

remittirenden Typus. Ein Herabgehen bis unter die normale Grenze liess sich nicht erkennen."

Wir sehen, in den Hauptzügen stimmen unsere Beobachtungen mit denen v. Jaksch's und Peiper's überein, aber ein Unterschied ergiebt sich sofort, nämlich die Verschiedenheit der Fieberdauer: dieselbe fand v. Jaksch in der Mehrzahl der Fälle 4—6, Peiper $2\frac{1}{2}$—$4\frac{1}{2}$, wir 5—9 (1mal 5, 1mal 6, 2mal 7, 1mal 9) Tage. Vergleichen wir, indem wir unsere eigenen Fälle ausser Betracht lassen, die Beobachtungen von v. Jaksch und Peiper, die sich ja auch an Zahl nahe stehen (19 : 23), mit einander, so müssen wir sagen, dass der Unterschied in der Fieberdauer nicht auf Zufall beruhen kann, und wir finden bei näherem Zusehen ein Moment, welches für die Beurtheilung des Vaccinefiebers zweifellos von hoher Bedeutung ist. Während nämlich Peiper nur Kinder im Alter von 3—$12\frac{1}{2}$ Monaten (ein einziges war 18 Monate alt) impfte, waren die Impflinge v. Jaksch's durchweg älter als die Mehrzahl der Erstgeimpften zu sein pflegt: nämlich 2 Kinder waren 12 Jahre, 1 Kind 8, 1 = 6, 1 = $5\frac{1}{2}$, 1 = 5, 1 = $4\frac{1}{2}$, 1 = $4\frac{1}{4}$, 2 = 4, 2 = 3, 3 = 2, 1 = 1 Jahr alt; bei 3 Kindern ist das Alter nicht angegeben. Den schlagendsten Beweis für den Einfluss des Alters auf die Fieberreaction finden wir in der hochinteressanten Thatsache, dass die Impfung neugeborener Kinder niemals von Fieber gefolgt ist.

Impfungen bald nach der Geburt sind gelegentlich schon früher vorgenommen und mitgetheilt worden, u. A. von Bousquet, Büchner, Reiter, Friedberg, jedoch gebührt das Verdienst genauer klinischer Beobachtung neueren Autoren: Gast[1]), Behm[2]), ganz besonders aber Wolff.[3]) Letzterer impfte 57 Neugeborene im Alter von 8 Stunden bis zu 6 Tagen, und zwar 42 davon mit humanisirter, 15 mit animaler Lymphe. Der Erfolg war ein vollkommener: es entwickelten sich typische Impfpocken in ganz gleicher Weise und Zeit wie bei den älteren Erstimpflingen; auch der Ausfall von Impfschnitten war durchaus nicht häufiger als bei den letzteren. In einer Anzahl von Fällen zeigten sich sogar bedeutende locale Reactionserscheinungen in Gestalt starker, die Pusteln

1) Schmidt's Jahrbücher 1879. S. 201: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Impfung.

2) Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie VIII. 1. 1882: Ueber intrauterine Vaccination, über Schutzpockenimpfung Schwangerer und Neugeborener.

3) Virchow's Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie etc. Bd. 117. 1889. S. 357: Ueber Vaccination neugeborener Kinder. — S. ferner dasselbe Archiv Bd. 112. S. 183.

mit einander verbindender Haut-Röthung und -Schwellung, also gerade das, dessen Abwesenheit Lothar Meyer[1]) als ein Characteristicum der Vaccine Neugeborener bezeichnet!

Und trotz dieser vollkommenen Vaccineempfänglichkeit fehlte jede allgemeine, insbesondere jede Fieberreaction des Körpers![2]) Auch Behm schreibt ausdrücklich: „Es sind selbst bei Kindern mit 7, 8, 11, 12 und 13 Pocken nicht die geringsten Fieberbewegungen oder sonstige Störungen im Allgemeinbefinden beobachtet worden. Die Kinder tranken und schliefen ebenso gut, verrichteten überhaupt alle Bedürfnisse ebenso prompt wie die nicht geimpften Kinder; selbst die beiden Kinder mit 8 und 13 Pocken, bei denen sich ein grosser, breiter und stark infiltrirter Entzündungshof um die einzelnen Pusteln gebildet hatte, wie er sich sonst nur bei älteren Kindern findet, hatten nicht eine Spur von Fieber. Ein anderes Kind mit drei kräftigen, ebenfalls mit Entzündungshof umgebenen Pusteln, bei dem am 7. und 8. Tage nach der Impfung regelmässig alle 2 Stunden Temperaturmessungen im Anus vorgenommen wurden, zeigte als höchste Temperatur am 7. Tage Abends 37,3.“

In welchem Lebensalter beginnt nun das Kind auf die erfolgreiche Impfung mit Fieber zu reagiren?

Diese Frage ist experimentell bis jetzt noch nicht studirt worden, aber wir finden eine Antwort auf sie, wenn auch in knapper Form, in einem Werke Hebra's[3]) über „acute Exantheme und Hautkrankheiten“. Daselbst heisst es S. 190 wörtlich: „Bedenkt man die Gefährlichkeit des Blatternprocesses für den kindlichen Organismus und die Abnahme dieser Gefährlichkeit mit den zunehmenden Jahren, so geht schon daraus hervor, dass man den frühzeitigen Impfungen im jugendlichen Alter das Wort reden müsse. Man wird aber in dieser Ansicht noch mehr bestärkt, wenn man die Gefahrlosigkeit des Vaccinationsprocesses selbst für das zarteste Alter kennt, denn bei uns werden die Kinder im Hauptimpfinstitute öfters schon am 10.—14. Lebenstage der Impfung unterzogen, ohne dass dadurch auf ihren Organismus ein nachtheiliger Einfluss ausgeübt würde. Sind die Kinder an der Mutter- oder Ammen-

1) Virchow's Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie etc. Bd. 79. 1880: Zur Empfänglichkeit Neugeborener für das Pockencontagium.

2) Für die einmal bei einem 18 Stunden post partum geimpften Kinde am 8. Tage Abends gemessene Temperatur von 38,2°, sowie für den einige Male nach der Impfung beobachteten Durchfall glaubt Wolff jeden Zusammenhang mit der Vaccination ausschliessen zu dürfen.

3) Handbuch d. speciellen Pathologie und Therapie, redigirt von R. Virchow. Bd III. 1860.

brust, so machen sie den Vaccinationsprocess spielend durch und werden

mit Ausnahme einer geringen fieberhaften Aufregung, welche höchstens vom 6.—12. Tage nach geschehener Impfung dauert,

von keinerlei unangenehmen Symptomen belästigt."

Hiernach dürfen wir wohl sagen:

Die Fieberreaction post vaccinationem zeigt sich erst bei den in der zweiten Lebenswoche geimpften Kindern. Bei den innerhalb der ersten Lebenswoche Geimpften tritt keine Fiebersteigerung auf.

Diese höchst bemerkenswerthe Erscheinung findet sich nirgends in der Literatur besonders hervorgehoben, geschweige denn erläutert und erklärt;

und doch kann gerade sie den Weg zum Verständniss der Pockenimmunisirung bahnen.

Wir wissen, dass das Vaccinegift fixer Natur ist, und dass es die Bedingungen zu seiner Weiterentwickelung ausschliesslich in den obersten Schichten der Lederhaut findet, welche wir bei jedem Impfschnitt bloss legen. Das Contagium haftet an dieser Stelle sehr rasch: denn Bousquet bemühte sich vergeblich, durch sofortiges Auswaschen der Wunde und Aufsetzen eines Schröpfkopfes den Erfolg der Impfung zu verhindern. An der Impfstelle erfolgt nun die Reproduction des Kuhpockenstoffes unter Bildung des Vaccinebläschens, von welchem auf dem Wege der Blutbahn die Durchseuchung des Gesammtorganismus sich vollzieht. Wirksamer Vaccinestoff wird schon sehr frühzeitig gebildet. Bousquet[1]) sagt darüber auf Grund seiner reichen Erfahrung: „qu'il y a du vaccin et tu très bon vaccin dans un bouton qui ne fait que de naître; mais il est encore si peu abondant qu'il serait difficile de le démontrer aux yeux." Dass thatsächlich das Vaccinebläschen, wie sich Meyer treffend ausdrückt, das Laboratorium für die Reproduction des Impfstoffes darstellt, beweisen die von Fröhlich, Senfft und Chauveau an Kühen und Kälbern vorgenommenen subcutanen und intravenösen Vaccineimpfungen, durch welche es niemals gelang, eine locale oder allgemeine Impfpockeneruption zu erzeugen. Gleichwohl zeigten sich die so behandelten Thiere gegen jede spätere Impfung immun. Wir müssen nach diesen Befunden annehmen, dass das Vaccinegift sowohl im subcutanen Zellgewebe, wie im Blute bald untergeht und eben nur an der einen Oertlichkeit, der Lederhaut, die Bedingungen für seine Regeneration findet.

1) Traité de la vaccine et des éruptions varioleuses ou varioliformes.

Dafür sprechen auch die Versuche Raynaud's, welcher durch Transfusion vaccinehaltigen Blutes wohl Immunisirung erreichte, aber die Immunität nicht durch Transfusion des Blutes des so immunisirten Körpers weiterhin auf einen zweiten zu übertragen vermochte.

Das Circuliren des Kuhpockengiftes im Blute des geimpften Kindes haben die ausgezeichneten Versuche Reiter's[1]) bewiesen. Derselbe überzeugte sich zunächst davon, dass der Erfolg einer Impfung ausserordentlich von der Concentration des Impfstoffes und von der Grösse der angelegten Impfwunden abhänge: während eine im Verhältniss von 1 : 1600 (mit Wasser) verdünnte Vaccinelymphe bei Anwendung von Stichen mit der Impfnadel gar nicht, bei Anlegung von Impfschnitten höchst unsicher haftete, gelang die Impfung noch, wenn man eine Vesicatorwunde von der Grösse eines Kleinfingernagels setzte und auf dieselbe reichlich mit dem verdünnten Impfstoff getränkte Charpie einwirken liess. Mit letzterer Methode glückte Reiter auch der Nachweis, dass das Vaccinegift im Blute kreist: er applicirte einem Kinde ein Vesicans, entfernte am folgenden Tage die Haut der entstandenen Blase und bedeckte die Vesicatorwunde mit Charpie, welche mit dem Blute eines 8mal 24 Stunden zuvor geimpften Kindes reichlich bestrichen worden war; gleichzeitig impfte er dasselbe Kind mit fünf $^5/_4$ Linien langen Schnittchen, auf welche er reichlich Blut des geimpften Kindes auftrug und eintrocknen liess. Nach 8 Tagen beobachtete er an der Vesicatorwunde die Bildung von 8 schönen Schutzpocken; von den 5 Impfschnittchen war nur eines zur Entwickelung gekommen. Aus seinen weiteren Versuchen schliesst Reiter, dass das Vaccinegift im Blute eines geimpften Kindes in einer Verdünnung vorhanden ist, welche einer im Verhältniss von 1 : 1200 vorgenommenen wässerigen Verdünnung von Impfstoff entspricht. Wir müssten also einem Kinde von 5000 g Körpergewicht ca. 0,25 ccm Lymphe injiciren, wenn es dieselbe in dem genannten Verhältniss in seinem Blute enthalten soll. Sicher gehört aber zur Immunisirung auf diesem Wege eine bedeutend grössere (z. B. bei Epidemien nicht zu beschaffende) Menge.

Gleichwohl wäre der Versuch durchaus gerechtfertigt, bei pockenkranken Individuen durch subcutane oder intravenöse Injection genügend grosser Mengen Kuhpockenlymphe eine sicherere, raschere Immunität und Heilung der

---

1) Aerztliches Intelligenzblatt Nr. 15. München 1872. S. 177: Studien über die Ansteckungsfähigkeit des Kuhpockenstoffes.

Krankheit zu erzielen, als es die cutane Schutzimpfung hier gewährleistet.

An welchen Blutbestandtheil ist denn aber das kreisende Kuhpockengift gebunden? Reiter hat dasselbe niemals im Serum nachweisen können, so dass wir wohl annehmen dürfen, dass hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich, die körperlichen Blutelemente die Träger des Vaccinecontagiums sind, und dass diese auch jene Umstimmung der Körpergewebe vermitteln, durch welche die Immunität des Organismus bedingt wird. Wir kommen damit auf die Beantwortung der Frage zurück, warum die Impfung in den Tagen nach der Geburt ohne Fieber und sonstige Allgemeinerscheinungen verläuft.

Aus den Untersuchungen von Panum, Sörensen, Hayem, Leichtenstern, Schiff u. v. A. wissen wir, dass das Blut gesunder Neugeborener in den ersten Tagen nach der Geburt einen sehr hohen Hämoglobingehalt besitzt; die Zahl der rothen Blutkörperchen schwankt, etwa vom 4. Lebenstage an langsam abnehmend, innerhalb der ersten 14 Tage zwischen 6 bis $5^1/_2$ Millionen; die Zahl der weissen Blutkörperchen beträgt im Durchschnitt 18000—20000 pro Kubikmillimeter in den ersten Lebenstagen, kann aber bis 36000 (Schiff) betragen und scheint durchschnittlich erst von der zweiten Lebenswoche an den Zahlenwerthen bei älteren Säuglingen sich zu nähern.

Erinnern wir uns ferner der interessanten Blutuntersuchungen, welche Heyl und Maissurianz, Leichtenstern, Tietze, Hayem u. A. an Fiebernden anstellten, wobei sich constant hoher Hämoglobingehalt und Vermehrung der Erythrocyten bis um 40% fand. Zu demselben Ergebniss kam neuerdings Stein[1]): in der überwiegenden Mehrzahl seiner Versuche (168 Fälle) ging mit dem Ansteigen der Temperatur Zunahme, mit dem spontanen Absinken derselben Abnahme der Blutdichte Hand in Hand. Auf die Bedeutung der Leukocytose im Verlaufe acut fieberhafter Krankheiten weist v. Jaksch[2]) hin, indem er darauf aufmerksam macht, dass jene Fälle von croupöser Pneumonie, welche ohne Leukocytose verlaufen, quoad vitam eine sehr ungünstige Prognose geben.

Wir sehen nach alledem, das Blut des Neugeborenen

1) Centralbl. f. klin. Med. Jahrg. XIII. Nr. 23. 1892: Hämatometrische Untersuchungen zur Kenntniss des Fiebers.

2) Centralbl. f. klin. Med. Jahrg. XIII. Nr. 5. 1892: Ueber die prognostische Bedeutung der bei croupöser Pneumonie auftretenden Leukocytose.

zeigt Eigenschaften sehr ähnlich denen, welche der fiebernde Mensch während der Dauer seines Fiebers offenbart, und wir dürfen wohl annehmen, dass gerade der concentrirte Zustand seines Blutes das neugeborne Kind befähigt, acuten Infectionskrankheiten siegreichen Widerstand entgegenzusetzen: in derselben Raumeinheit findet sich eben eine wesentlich grössere Menge der den Bacterien und ihren Stoffwechselproducten feindlichen Gewebselemente vor, als bei dem schon einige Wochen alten Säugling. Wir müssen uns also vorstellen, das resorbirte, an den Impfstellen gebildete Vaccinegift verursacht, sobald es in die Blutbahn gelangt und hier auf unvollkommenen Widerstand trifft, eine häufig mit Fieber und sonstigen Allgemeinerscheinungen einhergehende Reaction des Körpers, welche dahin zielt, die Widerstandsfähigkeit des Blutes zu erhöhen. Es ist wahrscheinlich, aber freilich noch nicht bewiesen, dass die fiebernden Vaccinanden in ähnlicher Weise Blutveränderungen zeigen, wie wir sie im Fieber anderer acuter Infectionskrankheiten beobachten, und es ist möglich, dass den Durchfällen, den katarrhalischen Absonderungen im Respirationstractus u. s. w., die so oft im Verlaufe der Impfpocken auftreten, die Bedeutung zu Grunde liegt, durch eine hierdurch herbeigeführte Verdichtung des Blutes den erfolgreichen Kampf gegen das eingedrungene Virus zu ermöglichen. Wenn also ein Kind an sich schon vermöge einer besonderen, vielleicht scrophulösen oder rachitischen Grundlage, zu derartigen Katarrhen disponirt ist, so werden wir uns nicht wundern, dass die Natur auch diese Wege benutzt, um die erforderlichen Blutveränderungen bei dem Impfling zu Stande zu bringen. Dass derartig organisirte Individuen dabei leicht excessiv reagiren und unter dem Einfluss secundärer Schädlichkeiten im Anschluss an eine Vaccination ernster erkranken können, kann uns nicht überraschen. Fehlen derartige, von der Impfung unabhängige Schädlichkeiten, dann gehen die Katarrhe und Durchfälle etc., wie u. A. schon Hebra bemerkt, und wie theilweise unsere Fälle V und VI zeigen, nach Beendigung des Vaccinationsprocesses meist von selbst vollständig zurück.

In wie weit die Lymphdrüsen, die ja oft sehr bedeutende Schwellung zeigen, bei den Immunisirungsvorgängen mitwirken (vielleicht im Sinne der Metschnikoff'schen Phagocytentheorie?), das entzieht sich vorläufig unserer Beurtheilung. Proportionale Beziehungen zwischen dem Grade der Lymphdrüsenschwellung und der Fieberhöhe bestehen jedenfalls nicht (vgl. Fall V und VI); das wusste schon Bednar[1]),

1) Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte. 1850—53. IV. Theil. S. 86.

welcher über die „acute Intumescenz der Lymphdrüsen" im Verlaufe des Vaccineprocesses sich folgendermaassen ausspricht: „Die Drüsengeschwulst erreicht die Grösse einer Haselnuss bis die einer Wallnuss in einem Zeitraum von 12 Stunden bis von 4 Tagen, und zwar geschieht dieses am 1. bis 13. Tage nach der Vaccination bei Säuglingen von 4 bis 12 Wochen unter merklicher Fieberbewegung, wenn ein Lungenkatarrh sich gleichzeitig entwickelt, oder die Fieberbewegung findet nicht statt. Die Dauer bis zur völligen Verkleinerung der Drüsen beträgt 4 bis 18 Tage." Immerhin ist es denkbar, dass die Lymphdrüsen-Betheiligung bei den Kindern vom 2. Jahre ab einen Einfluss auf die Dauer des Vaccinefiebers hat. Denn von dieser Zeit an bis etwa zum 15. Lebensjahre finden wir eine besondere Disposition des kindlichen Organismus zu lymphatischen Erkrankungen, die im ersten Lebensjahre in viel geringerem Maasse existirt. So finden sich auch wesentliche Drüsenschwellungen nach der Impfung bei Säuglingen erheblich seltener als im späteren Alter: Peiper berichtet nur von seinem 18monatlichen Impfling „erhebliche Achseldrüsenschwellung" und auch bei unseren Fällen zeigte sich eine solche erst mit dem zunehmenden Alter.

Werfen wir jetzt noch einen Blick auf die einzelnen Fälle unserer Beobachtung, insbesondere auf die dabei notirten Allgemeinerscheinungen, so müssen wir zunächst bei dem ersten Fall verweilen. Ganz abgesehen davon, dass die Obduction nicht den geringsten Anhalt dafür ergeben hat, dass der Tod etwa durch die Vaccination verursacht sein könnte, so müssen wir einen derartigen Zusammenhang schon deshalb für unwahrscheinlich halten, weil die Gewichtsabnahme bereits zu einer Zeit auftrat, wo von einer Allgemeinwirkung der Vaccine noch nicht die Rede sein konnte, und weil ferner der Tod erfolgte, als der Vaccineprocess im Beginn, nimmermehr aber auf der Höhe stand. Es ist bisher auch in der Literatur kein Fall bekannt geworden, wo die Impfung als unmittelbare Todesursache aufgefunden worden wäre: stets fanden sich andere, letale Veränderungen an den lebenswichtigen Organen. Immerhin empfiehlt es sich nach den bisherigen Erfahrungen der Wissenschaft, derartige atrophische Kinder zur Zeit einer Pockenepidemie nicht zu impfen, so lange sie sich in dem Seucheherde aufhalten; es ist besser, sie erst an einen pockenfreien Ort zu bringen, und hier nicht eher zu impfen, als bis der Ausbruch der Pocken bei dem Kinde mit Sicherheit nicht mehr zu erwarten ist. Rilliet[1])

1) R. u. Barthez, Handb. der Kinderkrankheiten. II. Theil. 1844. S. 351.

und Barthez, und später auch Lebert[1]) haben nämlich die Erfahrung gemacht, dass junge, schwache Kinder die natürlichen Blattern besser überstehen als die modificirten, mit den Schutzblattern combinirten.

Die Schwankungen des Körpergewichts während des Impfverlaufs bei Fall II sind ebenfalls nicht auf die Vaccination zu beziehen, welche weder auf die Stuhlbeschaffenheit noch auf den Appetit einen merklichen Einfluss übte. Am sichersten liessen sich Aenderungen des Gewichts bei älteren geimpften Brustkindern studiren, bei denen möglicherweise vorübergehend ein ähnliches Stillstehen oder leichtes Herabgehen desselben stattfindet, als wir es z. B. nicht so selten während eines Zahndurchbruchs bei denselben beobachten. Leider standen uns derartige Kinder zur klinischen Beobachtung nicht zur Verfügung, und auch Peiper erwähnt nichts über das Körpergewicht seiner Impflinge. Wolff hat bei einem Theile seiner Neugeborenen das Gewicht vor und nach Ablauf der Impfung notirt und theils Zu- theils Abnahme während derselben constatirt; selbstverständlich ist hier die physiologische Gewichtsabnahme der ersten Lebenswoche wohl allein das wirksame Moment gewesen.

Von sonstigen Erscheinungen wären bei unserem zweiten Impfling nur eine geringe am 4. Tage auftretende Stomatitis, welche schwerlich mit der Impfung zusammenhängt, sowie die geringe, erst am 13. Tage deutlich werdende Achseldrüsenschwellung zu erwähnen.

Bedeutendere Drüsenschwellung zeigte sich schon bei dem III. Fall, aber auch erst am 13. Tage. Das Anwachsen der Stühlezahl am 8. Tage auf 10 in 24 Stunden kann sehr wohl von der Impfung abhängen, zumal an demselben Tage die höchste Temperaturerhebung stattfand. Besonderer Erörterung werth ist aber das Auftreten einer, allerdings in mässigen Grenzen sich haltenden Albuminurie am letzten Tage der 4. Woche nach der Impfung. Hängt dieselbe, die übrigens niemals mit der Ausscheidung von Harncylindern combinirt war, mit der Vaccination ursächlich zusammen? Das ist wohl sicher auszuschliessen nach so langer Zeit, wir dürfen sie vielmehr auf die Darmaffection zurückführen, zumal sie mit starkem Indicangehalt des Urins verbunden war und mit dem Aufhören der dyspeptischen Erscheinungen von selbst dauernd schwand.

Neuerdings hat Perl[2]) einen Fall von acuter Nieren-

1) Handbuch der prakt. Medicin. III. Aufl. Bd. 1. 1863. S. 80.
2) Berliner klin. Wochenschrift XXX. Jahrg. 1893. Nr. 28. S. 674: Acute Nephritis nach Schutzpocken-Impfung.

entzündung im Gefolge der Vaccination beschrieben. Das betreffende, ca. 2¾ jährige Kind soll in der Nacht vom 4. zum 5. Tage nach der Impfung sehr unruhig gewesen sein, über Kreuz- und Leibschmerzen geklagt und anscheinend gefiebert haben. Perl fand bei der Untersuchung am andern Morgen sämmtliche sechs Impfschnitte zu wasserhellen Vaccineblasen entwickelt. Es waren kein Fieber und an den inneren Organen keine pathologischen Veränderungen nachweisbar, dagegen enthielt der Harn ca. $\frac{1}{2}$‰ Eiweiss und ziemlich viel Blutfarbstoff, mikroskopisch reichliche rothe Blutkörperchen, spärliche Leukocyten und eine mässige Zahl hyaliner, zum Theil mit Blutkörperchen und mit Epithelien besetzter Cylinder. Die Affection hielt sechs Tage an und war am 12. Tage nach der Impfung vollkommen und dauernd beseitigt.

Wir sind durchaus der Ueberzeugung, dass thatsächlich hier eine Impfnephritis vorgelegen hat: das scheint uns dadurch bewiesen, dass dieselbe am 5. Tage einsetzte, also zu dem Termin, wo bei Kindern in diesem Alter die Allgemeinreaction nach den bisherigen Erfahrungen am gewöhnlichsten beginnt, und dass sie mit dem Tage wieder schwand, an welchem bei den uncomplicirten Fällen das Vaccinefieber und die sonstigen Allgemeinerscheinungen am häufigsten zu verschwinden pflegen. Also eine höchst bemerkenswerthe und interessante Complication der Vaccination.

Unsere eigenen Urinuntersuchungen haben, wie die Krankengeschichten zeigen, keinen ähnlichen Befund ergeben.

Unser IV. Fall ist ein Beispiel, dass eine unmittelbar an das Vaccinefieber sich anschliessende Complication (hier eine Lungenaffection) ein erneutes Ansteigen der Temperatur zu Stande bringt. Dieselbe Erscheinung findet sich auch unter Peiper's Säuglingen einige Male.

Die in diesem wie in dem nächsten Falle vorgenommenen Blutuntersuchungen sind in anderem als im Sinne unserer oben mitgetheilten Vermuthungen über die Bedeutung des Blutes für den Verlauf des Vaccineprocesses vorgenommen worden. Wir müssen es uns also vor der Hand versagen, unsere Anschauungen durch die praktische Erfahrung zu controliren, und es späteren Forschungen aufsparen, Licht in diese hochwichtigen Fragen zu bringen.

Ein Vergleich des V. und VI. Falles bestätigt, was u. A. schon Fürbringer sowie v. Jaksch und Peiper betonen, dass das Vaccinefieber in keinem Verhältniss zur localen Impfreaction steht: denn bei dem VI. Kinde war letztere ganz bedeutend stärker und ausgebreiteter als bei dem anderen, und gleichwohl das Fieber und die Störung des Allgemeinbefindens nicht so erheblich.

Sehr interessant ist, dass bei beiden Kindern die bedeutenden katarrhalischen Erscheinungen, welche das Impffieber begleiteten, auch auf Schleimhäute sich erstreckten, welche vorher, wenigstens nach Angabe der Ziehmütter, noch niemals der Sitz sog. scrophulöser Affectionen gewesen sind: nämlich die zum Theil mit Blutung verlaufende Entzündung der Conjunctiven in Fall V, sowie die Mittelohrentzündung in Fall VI. Beide Erkrankungen gingen, ohne Spuren zu hinterlassen, mit Ablauf des Vaccineprocesses in Heilung über. Wir sehen aber in den beiden Fällen eine eclatante Bestätigung dessen, worauf unter vielen Anderen Vogel[1]) hinweist: als Nachkrankheit einer mit allen Cautelen vorgenommenen Impfung „den plötzlichen Ausbruch scrophulöser Affectionen, wovon die Kinder tuberculöser Eltern oft mit auffallender Vehemenz und Schnelligkeit befallen werden".

Infectiöse Erytheme im Verlaufe der Vaccine, wie sie zuerst von Villan, Bateman, Hebra, Roger, Hardy, neuerdings wieder von Behrend, Dauchez, Morbow beschrieben worden sind[2]), sind bei unseren Impflingen nicht aufgetreten.

Zur Grundlage für künftige Untersuchungen erscheint es uns zweckmässig, am Schlusse unserer Betrachtungen kurz das Wesentliche zusammenzustellen, was die bisherige wissenschaftliche Forschung über den Einfluss der Vaccine auf den menschlichen Organismus ergeben hat.

1. Die Annahme Bollinger's[3]), dass der Fötus einer mit Erfolg geimpften Gravida in der Regel bereits intrauterin die Vaccineinfection mitmache und schon pockenimmun dann zur Welt komme, ist durch die von Gast, Behm, Wolff vorgenommenen erfolgreichen Nachimpfungen solcher Neugeborener widerlegt worden.

2. Gesunde Neugeborene sind in gleichem Grade für die Impfung empfänglich wie die älteren Kinder. Dieselbe verläuft bei ihnen ohne das Fieber und ohne die Allgemeinerscheinungen, welche wir an den älteren Impflingen von der zweiten Lebenswoche an in einer mit dem Alter, besonders vom vierten Lebensmonat ab, zunehmenden Stärke beobachten.

3. Auch die Constitution hat auf die Vaccineempfäng-

1) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1860. S. 503.

2) Siehe: Mussy, Contributions à l'étude des érythèmes infectieux. 1892.

3) Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 116. 1877: Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination.

lichkeit keinen Einfluss. Trotzdem sollen sehr junge, schwache Kinder zur Zeit einer Pockenepidemie erst geimpft werden, wenn sie aus dem Pockenherd entfernt worden sind und der Ausbruch der Pocken bei ihnen nicht mehr zu befürchten ist.

4. Die sehr frühzeitig, vom ersten Lebenstage an, geimpften Kinder geniessen denselben Impfschutz wie die älteren Geimpften. Das beweist besonders die tausendfältige Erfahrung am St. Petersburger Findelhause (Fröbelius[1]).

5. Das Vaccinefieber beginnt am häufigsten am 5., 6. oder 7. Tage, je nach dem Alter des Impflings, und pflegt bis zum 12. Tage zur Norm abzufallen. Dauert dasselbe länger als zum 12. Tage, so ist eine Complication höchstwahrscheinlich vorhanden. Das Fieber ist unabhängig von der Stärke der localen Impfreaction und kann auf über 40° C. sich erheben.

6. Von sonstigen Allgemeinstörungen sind bei den jüngeren Kindern Darmstörungen, bei den älteren Katarrhe der Respirationsorgane sowie der höheren Sinnesorgane am häufigsten.

7. Bei erblich belasteten Kindern kann die Impfung selbst eine bis dahin nicht zur Aeusserung gekommene scrophulöse Anlage zum Ausbruch bringen.

8. Die frühzeitige Impfung vermeidet nicht nur gefährliche Allgemeinerscheinungen, sondern hat auch den Vortheil, das Kind um so früher gegen die Pockeninfection zu schützen. Dieser Vortheil ist nicht gering anzuschlagen, da bei Pockenepidemien die Sterblichkeit der Kinder fast Dreiviertel der Gesammtsterblichkeit an Pocken ausmacht und unter ihnen gerade das erste Lebensjahr, am meisten aber der erste Lebensmonat gefährdet ist (Bollinger[2]). Dieses Verhältniss besteht sogar bei den seit Einführung der Impfung im Deutschen Reiche zu amtlicher Kenntniss gelangten Pockenfällen[3]).

1) St. Petersburger med. Zeitschr. Bd. VI. 1869: Eine geschichtliche Notiz über die Vaccination im St. Petersburger Findelhause. Cit. von Wolff l. c.

2) l. c.

3) Wolff l. c. — Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamt Bd. II (1887) und Bd. V (1889).

7. Ein Fall von Vergiftung mit Stechapfelsamen.

Von

Dr. med. J. H. Friedemann.

Elisabeth M., 9 Jahre alt, Tischlermeisters Tochter aus Neusellerhausen-Leipzig, stammt aus gesunder Familie, hat sich normal entwickelt und ist bis auf eine früher überstandene Lungenentzündung bisher gesund geblieben.

Im Laufe des Nachmittags des 17. Septembers 1893 genoss das Kind eine ihr unbekannte Frucht, welche ihr von einer Schulfreundin geschenkt worden war: dieselbe behauptete, sie in einem benachbarten Garten gefunden zu haben. Bald nach dem Essen der Frucht — nach Angabe der Eltern konnte kaum 1 Stunde vergangen sein — klagte Pat. über Schmerzen in den Beinen; es stellte sich stierer Blick ein und schliesslich, in kurzer Aufeinanderfolge der Erscheinungen, glitt das Mädchen bewusstlos vom Sopha herunter, auf welches es mittlerweile gebettet worden war. Der 5 Uhr Nachmittags (ca. $2\frac{1}{2}$ St. nach der Vergiftung) zu Rathe gezogene Arzt verordnete Brechweinstein, worauf ausgiebiges Erbrechen eintrat: in dem Erbrochenen fanden sich, nach Angabe des Vaters, ausser der Mittags genossenen Nahrung vielleicht 30 kleine braune Kerne vor. Der Zustand besserte sich indessen nicht und so wurde Pat. noch am späten Abend in die Leipziger Kinderklinik gebracht.

Eine Ausspülung des Magens, welche gleich nach der Aufnahme versucht wurde, scheiterte an der ausserordentlichen Unruhe der Kranken. Dieselbe zeigte im Wesentlichen folgenden Befund:

Körperlich leidlich entwickeltes Mädchen.

Pat. ist ausserordentlich aufgeregt und wirft sich fortwährend unruhig hin und her. Fragen an das Kind werden entweder gar nicht oder mit unverständlichen, leise gesprochenen Sätzen beantwortet. Nach dem Gesichtsausdruck zu schliessen, scheint Pat. öfter schreckhafte Hallucinationen zu haben: sie stiert häufig nach einer Stelle, wickelt sich dann fest in die Bettdecke zusammen und verbirgt den Kopf unter derselben.

Lippen ziemlich trocken. Schleimhaut der Mundhöhle und der Rachengebilde leidlich feucht.

Pupillen ad maximum erweitert, vollständig reactionslos.

An den Lungen sowie an den Bauchorganen nichts Abnormes; dagegen ist der Puls stark beschleunigt, im Uebrigen regelmässig, mittelkräftig. Puls 140. Resp. 28. Temp. 37,0 (Aftermessung).

Urin wird ins Bett gelassen.

Die Diagnose wird auf Atropinvergiftung gestellt, deren Ursache vorläufig zweifelhaft bleibt, da es von den Angehörigen des Kindes versäumt worden war, die am Nachmittag erbrochenen Kerne

aufzuheben und mit zur Stelle zu bringen. Innerliche Medication ist durch den Exaltationszustand der Pat. contraindicirt; daher Application eines Clysmas mit 0,9 g Chloralhydrat: bald darauf verfällt Pat. in ruhigen Schlaf, welcher 6 Stunden ununterbrochen anhält.

18. IX. Die Pupillen sind heute Morgen noch stark erweitert, reagiren schwach auf Lichteinfall.

Nasenschleimhaut theils mit eingetrocknetem, theils mit zähem Schleim bedeckt.

Lippen noch ziemlich trocken. Mundschleimhaut feucht. Rachenschleimhaut trocken, mit gelbem Secret bedeckt. Stimme frei.

Athmung (während des Schlafes beobachtet) seufzend, von ungleicher Tiefe. Herzthätigkeit während der tiefen Exspirationen aussetzend, sonst regelmässig und gleichmässig. Puls in mittlerem Füllungs- und Spannungszustand. Temp. 37,3. Puls 80. Resp. 20.

Auf den Lungen überall Vesiculärathmen. Herz- und Gefässtöne rein. Abdomen ohne auffallende Veränderungen.

Pat. ist heute vollkommen bei Bewusstsein und vermag sich auf die näheren Umstände des Unglücksfalles zu erinnern. Sie klagt über Stirnkopfschmerz und Schmerzen beim Schlucken, sowie über ziemlich grosse Müdigkeit.

Der Appetit liegt völlig darnieder. Stuhl ist bisher nicht erfolgt. Sensibilität, Haut- und Sehnenreflexe sind nicht gestört; ebenso wenig sind die Bewegungen, insbesondere das Gehen, irgendwie behindert.

Die Behandlung besteht in Darreichung absoluter Milchdiät; ferner bekommt Pat. zweistündlich einen Esslöffel Ricinusöl.

Abends Temp. 37,3. Puls 88. Resp. 24.

19. IX. Pupillen seit gestern vielleicht noch etwas enger geworden Lippen noch sehr trocken. Trockenheit im Rachen geringer.

Athmung ruhig. Puls unregelmässig (78 p. Min.), ungleich, leicht zu unterdrücken. Temp. 37,2. Resp. 24.

Gestern Nachmittag hatte Pat. einmal (spontan) Erbrechen; in dem Erbrochenen fanden sich grössere Fruchttheile, welche jedoch so verändert waren, dass eine sichere Diagnose aus ihnen nicht gestellt werden konnte. Dagegen hatte Pat. auf die Darreichung des Ricinusöls heute Vormittag im Ganzen vier Stühle: die ersten beiden waren schwärzlich, breiig und enthielten eine grosse Menge der charakteristischen Samen von Datura Stramonium, von denen die meisten vollkommen erhalten, eine geringere Zahl aber oberflächlich macerirt sich zeigte; während aus dem ersten Stuhl im Ganzen 227 Samen sich sammeln liessen, fanden sich im zweiten nur 10 derselben vor. Die nächstfolgenden Stühle (Milchstühle) waren gänzlich frei davon. Dann sind Nachmittags bez. Abends noch zwei durchfällige Stühle erfolgt, mit denen Fruchtkapseltheile, aber keine Samen mehr von Datura Stramonium ausgestossen wurden.

Da sowohl das Verhalten der Pupillen und die Pulsunregelmässigkeit als auch die seit heute Morgen bestehende grosse Schlafsucht im Laufe des Tages vollkommen unverändert blieben, ausserdem aber angenommen werden konnte, dass der Darm von den fremden Körpern vollständig befreit sein werde, wird das Ricinusöl weggelassen und Pat. bekommt innerlich 1/4 4 Uhr Nachmittags 0,005 Pilocarpin, statt Milchdiät gemischte Kost, ausserdem aber eine Einwickelung in wollene Decken. Schweiss wurde dadurch nicht erzielt, ebenso wenig konnte ein Einfluss auf die Pupillen constatirt werden, dagegen zeigte sich Abends der Puls nur noch mässig irregulär, etwas voller und rascher. Abends Temp. 37,7. Puls 96. Resp. 24.

1/2 10 Uhr Abends, sowie um 2 und um 6 Uhr Morgens (20. IX.) nochmals je 0,005 Pilocarpin innerlich.

20. IX. Pat. fühlt sich heute Morgen vollkommen wohl. Kopfschmerzen und Schluckbeschwerden sind noch im Laufe des gestrigen Abends verschwunden.

Haut und Schleimhäute zeigen sich feucht, insbesondere die Rachen- und Nasenschleimhaut, am wenigsten noch die der Luft ausgesetzte Lippenschleimhaut.

Die Pupillen entsprechen in ihrer Weite jetzt dem Normalzustand und reagiren auf Lichteinfall sehr prompt. Auch die leichte Accommodationsstörung, welche gestern früh zu beobachten war, ist heute nicht mehr nachzuweisen.

Athmung regelmässig. Puls regelmässig, 96 p. Min. Temp. 37,1. Resp. 20. Stuhl seit gestern Abend nicht wieder erfolgt.

Hautexantheme sind während des ganzen Krankheitsverlaufes nie zu beobachten gewesen. Am 22. IX. konnte Pat. zum ersten Male das Bett verlassen, was ihr sehr gut bekam: sie fühlte sich körperlich und geistig vollkommen wohl. Ausser einer vom 20. IX. an volle 3 Tage währenden Stuhlverstopfung, welche die Application eines Einlaufes erforderte, sind irgend welche bemerkenswerthen Erscheinungen nicht mehr zu beobachten gewesen.

Am 26. IX. wurde Pat. völlig geheilt entlassen, nachdem noch folgender Befund aufgenommen worden war:

Haut und Schleimhäute feucht. Augen vollkommen normal.

An den inneren Organen nichts Abnormes, insbesondere nicht am Herzen und am Puls.

Bewegungen, besonders das Gehen, ungestört.

Stuhl seit 23. IX. regelmässig, geformt; irgend welche Fremdkörper sind in demselben nicht wieder aufgefunden worden.

Eine Vergiftung und zwar mit Atropin bez. mit einem atropinähnlich wirkenden Körper konnte im vorliegenden Falle von vornherein diagnosticirt werden: aus der mit schweren cerebralen Erscheinungen sowie mit starker Pulsbeschleunigung einhergehenden extremen Erweiterung und völligen Reactionslosigkeit der Pupillen. Eine Vergiftung war ohne Weiteres anzunehmen, da es unter den acuten Infectionskrankheiten keine einzige giebt[1]), welche mit gänzlicher Unempfindlichkeit der Pupillen gegen Lichtreiz und maximaler Erweiterung derselben verläuft. Von den hiernach in Betracht kommenden acuten Intoxicationen waren ernstlich nur folgende zu erwägen: 1. die Vergiftung mit Cocain, 2. mit Ptomato-Atropin und 3. mit Atropin oder Hyoscyamin.

Die Cocainvergiftung hat mit der Atropinvergiftung gerade beim Kinde so viel Aehnlichkeit aufzuweisen, dass eine Entscheidung auf Grund des objectiven Befundes an sich nicht so leicht ist. Beiden gemeinsame Symptome sind: Trockenheit im Halse mit Schlingbeschwerden, starke Beschleunigung des Pulses, Kopfschmerz und Schwindel, Hallucinationen, stille, oft auch sehr geräuschvolle Delirien, Heiterkeitsausbrüche,

1) S. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. 1893.

Unsicherheit des Ganges, Muskelschwäche, choreatische Bewegungen, maximale Mydriasis und Pupillenstarre. Von Bedeutung für die Differentialdiagnose ist hier der Füllungszustand der Blutgefässe, namentlich des Gesichts: bei Cocainintoxication ist dasselbe gewöhnlich blass, während bei der Atropinvergiftung die starke Röthung und Anschwellung des Gesichts sehr charakteristisch ist. Dieses Merkmal ist bei unserer Kranken, wenigstens während der klinischen Beobachtung, merkwürdiger Weise nicht hervorgetreten; wir konnten aber eine Cocainvergiftung auf Grund der Anamnese von Anfang an ausschliessen.

Auch die Vergiftung mit dem von v. Anrep zuerst dargestellten Ptomato-Atropin (Ptomatatropin), welche durch den Genuss verdorbenen Fleisches, Fisches oder verdorbener Wurst u. dgl. zu Stande kommt, kann der Atropinvergiftung zum Verwechseln gleichen, und bei der nicht unbeträchtlichen Häufigkeit ihres Vorkommens (vgl. Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen, 1893) wird man in jedem Fall an sie mit zu denken haben. Differentiell diagnostisch wichtig sind folgende Erscheinungen, welche bei der Atropinvergiftung nicht beobachtet werden: Schlundlähmung, Ptosis, Strabismus; die anfängliche, zuweilen sogar fehlende Pulsbeschleunigung verschwindet bei der Ptomatatropinvergiftung rasch wieder und der Puls wird zugleich sehr weich und klein. In zweifelhaften Fällen werden Anamnese und weiterer Verlauf die Diagnose entscheiden. Zu beachten ist übrigens, dass die ersten Erscheinungen der Ptomatatropinvergiftung, im Gegensatz zur Cocain- und zur Atropinvergiftung, relativ spät, nämlich erst 12—24 Stunden nach dem Genuss des verdorbenen Nahrungsmittels auftreten.

Bedeutend erleichtert wird die Diagnose der Atropinvergiftung in den Fällen, wo nicht das Alkaloid als solches, sondern atropinhaltige Pflanzentheile genossen wurden. Es handelt sich dabei fast ausschliesslich um Bestandtheile der Tollkirsche, des Stechapfels und des Bilsenkrauts, und zwar am häufigsten um erstere, am seltensten um letztere. In diesen Fällen wird der Nachweis der betreffenden Pflanzentheile im Erbrochenen oder im Stuhl meistens leicht sich führen lassen, und so konnte auch bei unserer Patientin durch den objectiven Befund der Samen und Fruchtkapsel der Datura Stramonium bald die Diagnose gesichert werden.

Die Stramoniumvergiftungen sind häufiger, als man nach Ausweis der toxikologischen Literatur annehmen möchte. Bei uns sind sie allerdings anscheinend nicht so häufig, dagegen spielen sie in anderen Ländern eine grosse Rolle: so bedienen sich ostindische Räuberbanden der Stechapfelsamen,

ihre Opfer zu betäuben, indem sie jene alkoholischen Getränken oder beliebten Nahrungsmitteln beimischen[1]). An Stelle des Chloroforms bedienen sich die japanischen Aerzte des Stechapfels zur Narkose[2]). Aus einer Daturaart bereiten sich, wie Tschudi berichtet, die Peruaner ein stark berauschendes Getränk, welches sie Manga und Tonga nennen. Die, übrigens von einigen Autoren[3]) bestrittene, specifische erregende Einwirkung der Datura auf den Geschlechtstrieb, welche sich als Nymphomanie und als lange andauernde Erection äussert, ist in den sog. Liebestränken viel missbraucht worden, welche vermuthlich von den Zigeunern aus dem Orient nach Europa eingeführt worden sind[4]), und es ist nicht unmöglich, dass diese gefährliche Eigenschaft der Datura noch heutigen Tages, ohne dass wir es ahnen, die Unschuld der heranwachsenden Jugend vergiftet. Th. und A. Husemann[5]) berichten nämlich Folgendes: „Sauvages, Bauhin, Boerhaave theilen mit, dass zu ihrer Zeit in Bordellen vielfach Gebrauch davon gemacht wurde, um Jungfrauen zur Prostitution zu bringen. Man mengte die Samen unter gemahlenen Kaffee oder in Schnupftabak (sog. tabac de l'endormie, poudre aux sorciers); oder es wurden weinige Aufgüsse der Samen angewandt. Französische Autoren bezeugen, dass solche Endormeurs auch in unsrer Zeit noch nicht verschwunden sind.“ Dem mag nun sein, wie ihm wolle, jedenfalls sind absichtliche Vergiftungen von Kindern mit Stechapfel bisher nicht bekannt geworden, ebenso wenig wie wir wissen, ob nicht zur Einschläferung der kleinen Kinder von den Müttern auch Stechapfelsamen gebraucht werden, wie es nach Fromm[6]) in Mecklenburg mit den ihnen ja sehr ähnlichen Bilsenkrautsamen geschieht.

Die unabsichtlichen Stechapfelvergiftungen sind vorzugsweise ökonomische und werden am häufigsten durch die Samen bedingt, welche nicht allein von Kindern, sondern auch von Erwachsenen für essbar gehalten werden, in anderen Fällen aber durch Verwechselung, z. B. mit schwarzem Kümmel, in die Nahrung gerathen. Interessant ist unter den in Frank's Mag. I.—IV. (cit. von Th. und A. Husemann l. c.) zusammen-

1) Chevers, Med. Jur. for India. 1856.
2) Kobert, Compendium d. prakt. Toxikologie. 1887.
3) Harnack, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre. 1883.
4) Vgl. Koppe, Die Atropinvergiftung in forensischer Beziehung. Diss. Dorpat 1866.
5) Handbuch der Toxikologie. 1862.
6) S. Ploss, Das Kind in Brauch und Sitte der Völker. II. Aufl. 1884.

gestellten Beobachtungen der Fall, in welchem vier Kinder und eine erwachsene Person durch den Genuss eines aus Stechapfelsamen bereiteten Schlagkuchens vergiftet wurden. Derselbe Autor berichtet über vier medicinale Vergiftungen, in denen die Samen in Milch bez. in Bier gekocht als Hausmittel gegen Seitenstechen benutzt worden waren.

Die giftige Wirkung des Stechapfels beruht auf dem Alkaloidgehalt der Pflanze, von welcher die Samen die meiste Gefahr bedingen: dieselben enthalten in frischem wie in altem Zustande nach den Untersuchungen von E. Schmidt und Schütte in der Hauptsache Hyoscyamin, daneben geringe Mengen Atropin und Scopolamin. Die physiologische Wirkung des dem Atropin ja auch chemisch ausserordentlich nahe stehenden Hyoscyamins zeigt nach Kobert's Beobachtungen keinen durchgreifenden Unterschied von der des Atropins. Doch bedingt wahrscheinlich die Anwesenheit des Scopolamins die Verschiedenheit des Verlaufs der Bilsenkrautvergiftung gegenüber der Tollkirschen- und besonders der Stechapfelvergiftung, welche letztere mit tieferer Betäubung und stürmischeren Delirien einhergeht: das Scopolamin setzt nämlich die Erregbarkeit der Hirnrinde herab. Die heftigen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems sind bei der Stramoniumvergiftung etwas sehr Gewöhnliches; sehr interessant ist, dass bei ihr Hallucinationen schon in sehr frühem Kindesalter auftreten: man beobachtete dieselben schon bei einem 15monatlichen Kinde (cit. von Knies, l. c.), und auch das von Ord[1]) beobachtete 2¼jährige Kind hatte während seiner noch nicht ¾ Tag anhaltenden Vergiftung mit Stramoniumsamen an Delirien und Hallucinationen zu leiden. Weniger constant sind bei der Daturavergiftung die bei ihr häufig beobachteten, starken localen Reizungserscheinungen im Verdauungstractus, welche sogar bis zu blutigem Durchfall sich steigern können. Unser Fall zeigte kein spontanes Erbrechen und keinen Durchfall, sondern im Gegentheil eine hartnäckige Verstopfung, welche erst nach Einnahme von über 100 g Ricinusöl am 3. Tage der Vergiftung behoben wurde. Auch von anderen Autoren ist das Fehlen der Darmerscheinungon bei Kindern berichtet worden.

Wie leicht Stramoniumvergiftungen eintreten, beweist ihr Vorkommen bei Anwendung der gepulverten Semina Stramonii zur Tödtung von Kopfungeziefer, wie sie früher zuweilen geschah[2]), und allbekannt sind die Intoxicationen durch Rauchen

---

1) Med. Examiner 47. 1877. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. XIII. 1879.

2) S. Posner, Handbuch d. klin. Arzneimittellehre. 1866.

der als Asthmaspecificum viel gerühmten Stramoniumcigarren und -cigaretten[1]). Nicht ebenso rasch als ihr Eintreten erfolgt das Verschwinden der Vergiftung: es dauert fast immer einen bis mehrere Tage, ehe die Patienten in die Genesung eintreten, und auch dann können die Erscheinungen von Seiten des Gesichtssinnes sowie eine gewisse cerebrale Schwäche noch tage- und wochenlang andauern. Die Ausscheidung des Atropins und Hyoscyamins erfolgt in unverändertem Zustande, nach den Untersuchungen von Allan, Runge, Bouchardat, Cohn und Körner u. A., durch den Harn und zwar gelang der chemische und physiologische Nachweis des Alkaloides zuweilen noch 36 Stunden nach der Vergiftung. Für den praktischen Arzt besonders wichtig ist die Thatsache, dass man in manchen Fällen in der ersten Zeit nach der Vergiftung einen einwandsfreien physiologischen Beweis der Atropin- bez. Hyoscyaminvergiftung führen kann, indem man einer Katze den unveränderten Urin des vergifteten Individuums in den Conjunctivalsack träufelt: es tritt dann unter Umständen Atropin- bez. Hyoscyamin-Mydriasis ein, und zwar schon bei einem Alkaloidgehalt von 1:130 000 Theile Harn (de Ruiter und Donders)[2]). Irgendwelche ähnlichen Einwirkungen sind bisher weder von der Cocain- noch der Ptomatatropinvergiftung festgestellt worden, so dass dem Urin auch für die Differentialdiagnose zur Zeit eine grosse Bedeutung zuerkannt werden muss. Ebenso entscheidend kann das Urinexperiment für die gerichtliche Untersuchung tödtlich verlaufener Vergiftungsfälle sein, da wir einen constanten Leichenbefund bei der Atropin- und Hyoscyaminvergiftung nicht haben; die Diagnose kann hier, abgesehen von der Harnuntersuchung, mit Sicherheit nur auf die Anwesenheit von atropin- und hyoscyaminhaltigen Pflanzentheilen sowie auf das Vorhandensein maximaler Mydriasis sich stützen, welche bei Vergiftungen mit Tollkirsche, Stechapfel oder Bilsenkraut noch lange nach dem Tode fortbestehen kann, während sie bei der Cocainvergiftung[3]) stets und, soweit sich aus der einschlägigen Literatur ersehen lässt, wahrscheinlich auch bei der Ptomatatropinvergiftung nach dem Tode gleich verschwindet.

Die Prognose der Stechapfelvergiftung ist, gleich der reinen Atropinvergiftung, nicht ungünstig, insofern selbst nach grossen Dosen und heftigsten Vergiftungserscheinungen häufig

1) S. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Pharmakologisch-klinisches Handbuch II. Aufl. 1893.

2) Vergl. u. A. v. Boeck, Intoxicationen mit giftigen Pflanzenbestandtheilen. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Therapie XV. 1876.

3) S. Husemann u. Hilger, Die Pflanzenstoffe. 1884.

genug Genesung beobachtet wird. In seiner Zusammenstellung von 111 Vergiftungsfällen (38 Intoxicationen durch reines Atropin, 44 durch Belladonnapräparate, 18 durch Datura-, 11 durch Hyoscyamus-Bestandtheile) aus den Jahren 1867 bis 1879 fand Falck (s. Kobert's Lehrbuch der Intoxicationen) 11,6% Mortalität; die kleinste letale Dosis (innerlich) betrug für den Erwachsenen 0,130 g, für ein 3jähriges Kind 0,095 g Atropin. Ein Vergleich dieser beiden Dosen erinnert an die klinische Thatsache, dass das Kind im Allgemeinen das Atropin besser verträgt als der Erwachsene [1]). Gleichwohl wurde ein Kind schon durch 15 Stechapfelsamen getödtet. Dabei ist eine Verletzung der Samenschale durch Zerkauen der Samen gar nicht Vorbedingung für das Zustandekommen tödtlicher Vergiftungserscheinungen, wie der von Duffin [2]) beobachtete Fall beweist: ein 2jähriger Knabe starb nach dem Herunterschlucken von ca. 100 Stechapfelsamen innerhalb 24 Stunden, obwohl, wie die nachfolgende Section bestätigte, durch Brechmittel und Purgantien eine vollständige Entfernung der Samen aus dem Körper erreicht worden war. Ein Fall von Genesung, nachdem weit über 237 Stechapfelsamen neben mindestens zwei Fruchtkapseln genossen worden waren, dürfte daher einiges Interesse beanspruchen.

Trotz derartigen glücklichen Ausgangs dürfen wir aber die Prognose in keinem Falle günstig stellen, ehe nicht absolut sichere Kennzeichen die beginnende Genesung ankündigen; insbesondere müssen wir uns hüten, in diesem Sinne etwa den Abfall des Pulses zu deuten, welchen wir gewissermaassen als zweites Stadium dem ersten Stadium der Pulsbeschleunigung folgen sehen: denn wenn dem tödtlichen Ausgange einer Atropin- und Hyoscyaminvergiftung sehr starke Beschleunigung des Pulses und der Respiration vorauszugehen pflegen, so ist doch die Verlangsamung des Pulses, welche in unserem Falle mit starker Unregelmässigkeit desselben einherging, ebenso wenig prognostisch zu verwerthen, wie sie es bei einer Meningitis ist; sie ist hier, wie in den meisten Vergiftungsfällen, abgesehen von den Vergiftungen durch die Digitalingruppe, ein Ausdruck der noch bestehenden Intoxication, was am schlagendsten dadurch bewiesen wird, dass die Pulserscheinung bei unserer Patientin eintrat, während der Körper noch Hunderte von Stechapfelsamen beherbergte. Auch das von Wittmann [3]) beobachtete

1) Vergl. u. A. Binz, Grundzüge der Arzneimittellehre. IX. Aufl. 1886.

2) Taylor, On poisons etc. Vgl. Koppe, sowie Th. u. A. Husemann l. c.

3) Jahrbuch f. Kinderheilkunde VI. Jahrg. 1873.

6jährige Mädchen, welches sich Nachmittags mit einer unbekannten Zahl von Stechapfelsamen vergiftet hatte, wies am anderen Morgen einen langsamen Puls (von nur 64 in der Minute!) auf, und bei dieser wie bei unserer Kranken wurde die Reconvalescenz durch ein Wiederansteigen der Pulscurve eingeleitet.

Dieses Wiederansteigen des Pulses und das Regelmässigwerden desselben erfolgte nun in unserem Falle so rasch nach Anwendung des Pilocarpins, dass wir dasselbe als specifisch wirkendes Antidot, nach der Empfehlung von Kobert, auch in Zukunft versuchen werden. Dass übrigens Chloralhydrat als symptomatisches Mittel nicht ungünstig wirkt, zeigt unser Fall sowie Wittmann's Patientin, und auch das früher allgemein gebrauchte Morphium wird man immerhin mit Erfolg versuchen können, wie der neueste von Streit[1]) mitgetheilte Fall zeigt (Injection von 0,01 Morphium, dieselbe Dosis dann noch dreimal innerlich). Selbstverständlich wird man im Uebrigen, sobald eine Vergiftung mit Pflanzentheilen angenommen werden kann, mit einer Magenausspülung sich nicht aufhalten, sondern durch Emetica und Laxantien deren rascheste Entfernung erstreben, zumal auch die Stechapfelsamen, wie wir gesehen haben, gar nicht so selten die Darmperistaltik lähmen und dadurch natürlich die Vergiftungsgefahr ganz bedeutend steigern können.

1) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte XXIV. Jahr. Nr. 2. 1894. (8jähriger Knabe, durch ca. 60 Daturasamen vergiftet.)

8. Ein Fall von Tumor cerebelli.

Von

Dr. med. Max Brückner in Dresden,

früherem Assistenzarzt der pädiatrischen Klinik in Leipzig.

Während meiner Thätigkeit in Leipzig hatte ich Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten, welcher mir von Herrn Prof. Dr. Heubner zur Veröffentlichung freundlichst überlassen wurde.

Ich lasse zunächst die anamnestischen Daten folgen, welche ich der Güte des Herrn Prof. Heubner verdanke:

Patient ist ein 6½ jähriger Knabe. Die Mutter des Vaters ist brustkrank, deren Mann ist an unbekannter Krankheit gestorben. Die Grosseltern mütterlicher Seite leben noch und sind gesund, desgleichen die Eltern. Von den Geschwistern des Patienten sind fünf am Leben, sechs sind gestorben und zwar vier ganz jung, eine Schwester an einer Nierenkrankheit, ein Bruder an schwerer englischer Krankheit. Patient war vollkommen gesund bis zum August 1889, wo er auf einem Gartenfest mit Uebelkeit und Frost erkrankte und so hinfällig war, dass ihn sein Vater nach Hause fahren musste. Seitdem kränkelte er, musste öfter die Schule versäumen. Er war sehr matt, besonders des Morgens, und klagte über Kopfschmerzen im Hinterkopf. Um Weihnachten 1889 begann er zu erbrechen, fast alle Tage. Das Erbrechen war unabhängig von der Nahrungsaufnahme und häufig mit starkem Kopfschmerz verbunden. Seit Februar 1890 wurde sein Gang unsicher, taumlig. Auf eine Magenausspülung setzte das Erbrechen ungefähr 8 Tage aus. Im April 1890 bekam der Knabe zwei Anfälle auf der Strasse. „Es riss ihm den Kopf nach hinten", er schrie auf, taumelte und drohte umzufallen, sodass ihn die Mutter nach Hause tragen musste. Die Schule konnte er fast gar nicht mehr besuchen. Dem Lehrer war aufgefallen, dass der Knabe nicht gut sehen konnte und öfters leicht zusammenzuckte. Seit Ende April 1890 vermochte er nicht mehr zu laufen und zu sitzen, liess Urin und Stuhl unter sich. Kopfschmerz und Erbrechen dauerten fort. Krämpfe waren nie vorhanden. Der Schlaf war gut.

Am 6. Mai 1890 wurde ich wegen heftigen Erbrechens zu dem Patienten gerufen. Ich fand einen für sein Alter mässig grossen, leidlich genährten Knaben mit apathischem Gesichtsausdruck. Temperatur 37,2. Puls 84, regelmäscig. Haut und Schleimhäute blass. Leichte Schwellung der Nackendrüsen. Sensorium frei. Der Knabe antwortete auf Fragen leidlich vernünftig, erkennt vorgehaltene Gegenstände. Es fällt die langsame, absetzende, scandirende Sprache auf. Die einzelnen

Consonanten werden richtig ausgesprochen, die einzelnen Silben aber stark auseinander gezogen. Der Schädel ist gross. Der Fronto-occip.-Umfang beträgt 52 cm. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei. Das linke Auge steht vielleicht etwas nach aussen. Pupillen mittelweit, gleich, reagiren gut. Lähmungen im Gesicht sind nicht vorhanden. Die herausgestreckte Zunge weicht vielleicht eine Spur nach links ab. Weicher Gaumen in normaler Weise beweglich, gerade stehend. Gehör und Geruch gut. Dornfortsätze der Wirbel nicht schmerzhaft. Die Sensibilität ist allenthalben erhalten. Die active Beweglichkeit der oberen Extremitäten ist eine vollkommen gute. Die rechte Hand drückt etwas schwächer als die linke. Dagegen ist die Coordination erheblich gestört. Es besteht ausgesprochene Ataxie. An den unteren Extremitäten ist die active Beweglichkeit ebenfalls erhalten. Bei passiven Bewegungen zeigt sich erhöhter Muskeltonus. Die Patellarreflexe sind erhöht, Fussklonus fehlt. Die Hautreflexe sind undeutlich. Veranlasst man den Knaben, aus der liegenden in die sitzende Stellung überzugehen, so schwankt er mit dem Oberkörper stark hin und her. Sitzt er einmal auf, so verhält er sich ruhig. Das Gehen ist nur mit Unterstützung der Schultern möglich, da der Knabe sonst so stark taumelt, dass er nach wenigen Augenblicken umstürzt. Der Gang ist stampfend und schleudernd. Die Knie werden nach hinten durchgedrückt. Die Bauch- und Brustorgane lassen ausser der schon in der Anamnese erwähnten incontinentia urinae et alvi keinerlei Störung nachweisen. Einige Wochen später wurde gelegentlich einer klinischen Vorstellung noch normaler Trommelfellbefund und beiderseitige mässige Stauungspapille constatirt, welch letzterer Befund in der Universitäts-Augenklinik bestätigt wurde. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Eine jetzt vorgenommene Untersuchung des Vaters ergab einen rechtsseitigen Lungenspitzenkatarrh.

Der geschilderte Zustand blieb vollkommen der gleiche bis Ende Juli, wo ich das Kind in Folge einer Wohnungsveränderung der Eltern aus den Augen verlor. Als ich den kleinen Patienten im September wiedersah, war in dem Zustande wenig verändert. Nur schien mir der rechte Mundwinkel eine Spur tiefer zu stehen, als der linke. Eine ausgesprochene Facialislähmung war jedenfalls nicht vorhanden. Erbrechen und Kopfschmerz traten in etwa achttägigen Zwischenräumen auf. In Folge eines abermaligen Wohnungswechsels kam mir der Knabe erst im Februar 1891 wieder zu Gesicht. Jetzt war die rechte Nasolabialfalte deutlich verstrichen. Beim Versuche des Pfeifens und Zähnefletschens blieb die rechte Seite entschieden zurück. Wie weit der Stirntheil des Facialis in Mitleidenschaft gezogen war, vermochte ich nicht mit Sicherheit zu ermitteln, da der Knabe wohl überhaupt noch nicht die Stirn zu runzeln vermochte. Die Mutter gab an, der Knabe verschlucke sich leicht. Beim Versuche, Wasser zu trinken, trat heftiger Hustenreiz ein, da offenbar ein Theil der Flüssigkeit in den Kehlkopf gelangte. Kleine Mengen wurden ordentlich geschluckt, ohne dass etwas regurgitirte. Die Bewegungen der Zunge und des weichen Gaumens geschahen in normaler Weise. — Die Ataxie hatte bedeutend zugenommen. Das Kind war nicht mehr im Stande, den Löffel selbst zum Munde zu führen, musste gefüttert werden. Stehen und Gehen und Sitzen war wegen des starken Schwankens ganz unmöglich. Dabei bestand keine Lähmung der unteren Extremitäten. Das Aufrichten aus der liegenden Stellung war noch mehr erschwert, als früher, da der Knabe dabei bald nach der einen, bald nach der andern Seite sank. Er hatte sich gewöhnt, dabei an den Beinen emporzuklettern, wie es Patienten mit juveniler Muskelatrophie thun. Dieser Zustand blieb nun stationär, bis das Kind am 8. October 1891 nach Angabe der Mutter plötzlich

„ohnmächtig“ wurde und „erstickte“. Ich fand den Knaben vollkommen bewusstlos. Temperatur 37,3. Puls 64, regelmässig, Respiration 8, tief, seufzend, regelmässig. Kein Cheyne-Stoke'sches Athmen. An den inneren Organen war ausser Trachealrasseln nichts nachzuweisen. Am folgenden Tage starb das Kind nach über zweijähriger Krankheit.

Die Behandlung hatte sich, soweit es unter den sehr beschränkten Verhältnissen möglich war, auf gute Ernährung und Hautpflege, Verhütung von Decubitus und (solaminis causa) auf die Darreichung von Jodkalium beschränkt.

Unsere klinische Diagnose lautete: Tumor der hinteren Schädelgrube, mit Wahrscheinlichkeit solitärer Tuberkel des Kleinhirns unter Betheiligung des Mittellappens.

Die am 10. October 1891 ausgeführte Section ergab folgenden Befund:

Für das Alter entsprechend grosse Leiche ohne Oedeme. Unterhautfettgewebe und Muskulatur leidlich entwickelt. Schädel gross: keine Diastase der Nähte. Schädeldach mässig dick, Diploë blutreich. Dura straff gespannt. Sonst keine Anomalie der Hirnhäute. Grosshirnhemisphären sehr blutreich. Windungen gut entwickelt, etwas abgeflacht. Die Ventrikel beiderseits stark erweitert. Das Balkenknie stark vorgewölbt, reisst leicht ein. In den Ventrikeln eine grosse Menge ganz klarer Flüssigkeit. Das Ependym derselben völlig glatt. Grosse Ganglien etwas platt, sonst ohne Abnormitäten. Die Basis des Hirns ohne Exsudat, ohne Trübung der Häute. Der Aquäductus Sylvii und der IV. Ventrikel sind nicht entsprechend erweitert, wie die Seitenventrikel. An der Oberfläche des Kleinhirns bemerkt man an Stelle der Hirnsubstanz einen fast die ganze Oberfläche des Kleinhirns einnehmenden, schwappenden, mit Flüssigkeit gefüllten Sack, welcher nicht mit dem Ventrikel communicirt, sondern, dessen Dach bildend, durch das Velum anterius völlig von ihm getrennt ist. Nach Anschneiden desselben zeigt er sich von einer gelb-rothen Flüssigkeit gefüllt, der einige Gerinnsel beigemengt sind, während die hydrocephalische Flüssigkeit ganz klar war. Es zeigt sich ferner, dass der Sack eine sehr grosse Ausdehnung hat und an Stelle folgender völlig zerstörter respective geschwundener Hirntheile sitzt:

1. Des ganzen Oberwurms bis an den hinteren Rand des Kleinhirns.
2. Des ganzen Oberlappens der rechten Kleinhirnhemisphäre.
3. Der inneren zwei Drittel des Oberlappens der linken Kleinhirnhemisphäre.
4. Des Lobus centralis.
5. Der gesammten Marksubstanz des genannten Lappens, des nucleus dentatus und wohl auch noch einer nicht unbeträchtlichen Partie der Marksubstanz der Unterlappen des Kleinhirns.

Die Stelle, wo der Oberwurm in den Unterwurm übergeht, fühlt sich hart und derb an, und es zeigt sich, dass hier die Hirnsubstanz durch eine sarkomatöse Neubildung ersetzt ist, welche eine Anzahl kleinerer Cysten von ähnlicher Beschaffenheit wie die grosse enthält. Die Neubildung geht nach unten etwa 1 cm weit in den Unterwurm herein, ferner längs des hinteren Randes des Kleinhirns nach rechts etwa 2 cm, nach links etwa 1 cm in die Substanz der Hemisphären. In der rechten Hemisphäre findet sich an der Grenze der Geschwulst noch eine kleine, kirschkerngrosse Cyste.

Die noch erhaltene Hirnsubstanz scheint nicht wesentlich verändert zu sein. Die Brücke ist vielleicht etwas kleiner, als normal. An der medulla oblongata sind keinerlei irgendwie auffällige makroskopische Veränderungen wahrzunehmen.

Die Betrachtung der Brust- und Baucheingeweide ergab vollkommen normale Verhältnisse.

Zur mikroskopischen Untersuchung stand nur ein kleines Stück der Geschwulst zur Verfügung. Dieselbe musste sich daher auf die Feststellung der histologischen Natur des Tumors beschränken. Es ergab sich, dass die Geschwulst zusammengesetzt war aus sehr dicht aneinanderliegenden Zellen, welche in eine leicht gekörnte Grundsubstanz eingebettet waren. Eine Trennung zwischen Geschwulstparenchym und einem Stroma liess sich nicht erkennen. Die Zellen waren ihrer Form nach meist rundlich, zum Theil spindelförmig und hatten einen grossen, sich intensiv färbenden Kern. In allen Präparaten fiel der grosse Reichthum an Gefässen auf. An einzelnen Stellen zeigten sich kleine Hämorrhagien. An verschiedenen Orten lagerten sich an kleine Gefässe Hohlräume an, in welchen sich kein Blut fand. Dieselben waren, wie an einzelnen Stellen sich erkennen liess, von schmalen Zellen begrenzt. Die Wand der grossen Cyste ward durch ein derbes, faseriges Bindegewebe gebildet. Die Geschwulst war gegen die Umgebung scharf abgegrenzt.

Ich möchte danach die Geschwulst als ein Cystogliom bezeichnen. Es erscheint mir wahrscheinlich, dass die Cysten sich aus perivasculären Lymphräumen entwickelt haben.

Was gab uns die Berechtigung zu unsrer Diagnose und wie lassen sich die intra vitam beobachteten Erscheinungen aus dem Sectionsbefunde ableiten?

Wir hatten es zunächst mit einer exquisit chronischen Krankheit zu thun, deren initiale Symptome heftiger, im Hinterhaupt localisirter Kopfschmerz und Erbrechen waren, Symptome, welche bei der Abwesenheit einer sonstigen Organerkrankung sogleich den Gedanken an eine Affection des Schädelinnern rege machen mussten. Dazu gesellte sich Sehschwäche, als deren Ursache der Hydrocephalus angesehen werden muss. Es musste sich also um eine raumbeschränkende Erkrankung handeln. Mit dieser Erkenntniss trat nun sofort die Frage nach der Localisation des Krankheitsherdes auf. Da schien vor Allem die das gesammte Krankheitsbild beherrschende Coordinationsstörung von Wichtigkeit, welche ganz den Charakter der so oft beschriebenen cerebellaren Ataxie trug, und welche zunächst den Rumpf mit den unteren Extremitäten, später auch die oberen Extremitäten ergriff. Alle Autoren, welche sich mit der Symptomatologie der Hirntumoren befasst haben, legen diesem Symptome eine gewisse pathognomonische Bedeutung für die Erkrankungen des Kleinhirns bei, so zwar, dass das Vorhandensein des Symptoms mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit für eine Erkrankung des Kleinhirns, seine Abwesenheit aber nicht gegen eine solche spricht. Nach Nothnagel[1]) soll das Auftreten der genannten Coordinationsstörung sogar direct auf eine Erkrankung des Kleinhirnwurms hinweisen. Auch Gowers[2])

1) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.
2) Gowers, The Lancet 1890. 18. S. 955.

verlegt in den mittleren Lappen des Kleinhirns einen das Gleichgewicht des Körpers regulirenden Apparat, glaubt aber, dass die Wirkung desselben sich nicht absteigend durch das Rückenmark auf die Muskeln, sondern auf die motorischen Ganglien der Grosshirnrinde erstreckt.

Neben dem frühzeitigen Auftreten der Coordinationsstörung schien für die Diagnose von Wichtigkeit die Amblyopie. Wir wissen, dass letztere, soweit sie wie in unserem Falle auf der Entwicklung eines Hydrocephalus beruht, bei Tumoren der hinteren Schädelgrube aus anatomischen Gründen (Compression der v. magna Galeni) besonders häufig, frühzeitig und intensiv auftritt.[1] Auch die Localisation des Kopfschmerzes, das frühzeitig auftretende und anhaltende Erbrechen, sowie der Mangel jedweder Sensibilitätsstörung konnte zur Unterstützung der Diagnose mit herangezogen werden.[2] Eine Möglichkeit musste freilich offen gelassen werden, nämlich die Entwickelung einer Geschwulst, welche von den Hirnhüllen der hinteren Schädelkapsel ihren Ausgang nahm und entweder von da aus auf das Kleinhirn übergriff oder dasselbe doch wenigstens comprimirte. Dass solche Veränderungen Kleinhirntumoren vortäuschen können, geht aus Bernhardt's Zusammenstellung von 17 hierher gehörigen Fällen hervor.[3] Schliesslich konnte man noch daran denken, dass vielleicht eine in einem benachbarten Hirngebiete sich entwickelnde Geschwulst den Symptomencomplex hervorrief, welchen wir auf das Kleinhirn zu beziehen geneigt waren. Ich werde darauf noch weiter unten zurückkommen. Hier sei nur erwähnt, dass man, z. B. bei der Annahme einer Affection der Brücke, der Vierhügel, welche zu einer Compression des Kleinhirns führte, doch füglich noch andere Herdsymptome hätte erwarten dürfen. Davon war keine Rede.

Was die Natur der Neubildung anlangte, so hatten wir mit Wahrscheinlichkeit einen Solitärtuberkel angenommen, namentlich mit Rücksicht auf das Alter des Patienten und auf die Spitzenaffection des Vaters. Ist man doch allgemein der Ansicht[4], dass die Tuberculose die häufigsten Neubildungen des kindlichen Gehirns, besonders des Kleinhirns liefert. Aus den Zusammenstellungen von Bernhardt und

---

1) Cfr. Strümpell, Spec. Pathologie und Therapie II. S. 392. — Gerhardt, Lehrbuch d. Kinderkrankheiten S. 648. — Steffen, Gerhardt's Handbuch Band 5, I, 2. S. 583. — Bernhardt, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. S. 247.

2) Bernhardt l. c. S. 241.

3) Bernhardt l. c. S. 274, 305.

4) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten S. 260. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten S. 650. — Steffen, Gerhardt's

Wetzel[1]) ersehe ich, dass von 148 Fällen von Kleinhirntumoren 41 auf Kinder kommen. Von diesen erwiesen sich 12 = 29% als tuberculös. — Von der Annahme eines Abscesses sahen wir bei dem Fehlen von Fieber, einer Ohreneiterung oder eines sonstigen ätiologischen Anhaltspunktes ab. Andre Möglichkeiten (Cysticercus, Hämatom, Gliom u. s. w.) konnten jeden Falls keinen grösseren Grad von Wahrscheinlichkeit beanspruchen, als der Tuberkel. Für Syphilis fehlte jeder Anhalt. Die Section ergab ein Gliom mit Cystenbildung. Dieses Vorkommniss ist im kindlichen Alter auch kein seltenes. Unter den oben erwähnten 41 Fällen fanden sich Gliome, Gliosarkome, Cystogliome und verwandte Geschwülste in circa 35%, also entgegen den Angaben Anderer sogar noch häufiger als der Tuberkel.

Wenn ich mich jetzt zu der Frage wende, wie weit sich die intra vitam beobachteten Symptome aus dem Sectionsbefunde herleiten lassen, so will ich auch hier mit demjenigen Symptome beginnen, welches dem Krankheitsbilde ein so charakteristisches, eigenthümliches Gepräge verlieh, mit der Coordinationsstörung.

Es wird sich dabei um Erörterung der Frage handeln: Hängt die als cerebellare Ataxie bezeichnete Coordinationsstörung direct von einer Zerstörung des Kleinhirns und zwar speciell des Kleinhirnmittellappens ab, oder sind noch andere Erklärungen möglich beziehentlich wahrscheinlich?

Dass Affectionen der Kleinhirnhemisphären ohne Coordinationsstörung, ja ohne jedes Symptom verlaufen können, ist bereits genugsam bekannt.[2]) Es hat sich aber auch die Annahme Nothnagel's, dass eine Zerstörung des Kleinhirnwurms nothwendigerweise cerebellare Ataxie zur Folge haben müsse, nicht in ihrem vollen Umfang bestätigt. Bernhardt fand das Symptom nur bei 77%, Wetzel nur bei 73% von Kleinhirntumoren unter Betheiligung des Wurms. Bernhardt erklärt sich das Verhältniss aus der „Resistenz der nervösen Gebilde gegen langsam einwirkende Schädlichkeiten". Diese Erklärung erscheint nicht sehr befriedigend. Haben wir im Wurm wirklich ein Centrum für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes, so muss man doch erwarten, dass mit der Vernichtung dieses Centrums die Coordinationsstörung auftritt. Sonst müsste man annehmen, dass gewisse Theile des Wurms vicariirend für andre eintreten können. Etwas plau-

---

Handbuch 5 I, 1. S. 549, 551. — Sobotka, Prager medic. Wochenschrift 1891. Nr. 30.

1) Wetzel, Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Halle 1890.

2) Bernhardt l. c. S. 248. — Macdonald, Brain, Spring-number 1890 u. a. m.

sibler erscheint die Erklärung Wetzel's, nach welchem es darauf ankommt, welche Theile des Wurms zerstört sind. Er hält die hinteren Partien desselben für besonders wichtig. Die mir zugänglichen, in der Literatur niedergelegten Beobachtungen vermögen allerdings diese Behauptung nicht zu stützen.

Auch in der neuesten Zeit sind wiederum symptomlos verlaufene Fälle von Wurmtumoren veröffentlicht worden. So fand Becker[1]) bei der Section einer an Pneumonie Verstorbenen den Wurm durch 2 Cysten zerstört, ohne dass während des Lebens irgend welche auf ein Hirnleiden zu beziehende Symptome vorhanden waren. Becker hält die cerebellare Ataxie für nicht abhängig vom Kleinhirn. Er legt Werth darauf, dass diejenigen Theile, welche nach Edinger wichtig für die Erhaltung des Körpergleichgewichts sind, in seinem Falle unversehrt waren. (Kleinhirnseitenstrangbahnen, Olive, gekreuztes corpus restiforme, Vliess, Bindearme, rother Kern.) — Leimbach[2]) fand bei einem an Meningitis tuberculosa verstorbenen Manne einen Tuberkelknoten im Oberwurm, welcher keinerlei Erscheinungen während des Lebens gemacht hatte. Leimbach meint, dass bei seinem Patienten keine cerebellare Ataxie beobachtet wurde, weil nur „der Abschnitt entsprechend dem culmen monticuli dem Untergange anheimgefallen war." — Eine dritte Mittheilung findet sich im Glasgow medical journal.[3]) Ein junges Mädchen litt an heftigen, intermittirenden Kopfschmerzen. Die Section ergab eine Zerstörung des Kleinhirnwurms durch cystöse Bildungen. Es ist aus der Mittheilung nicht zu erkennen, wie viel vom Wurm zerstört war. Die Frage der cerebellaren Ataxie ist nicht weiter erörtert. Auch Ackermann[4]) vermisste bei einem Kleinhirntumor mit fast vollständiger Zerstörung des Wurms die cerebellare Ataxie.

Fehlt die cerebellare Ataxie bei Wurmerkrankungen einerseits zuweilen, so findet sie sich andererseits in einer Reihe von Fällen, in denen das Kleinhirn nicht vom Krankheitsprocesse ergriffen war. Der Monographie Bernhardt's, in welcher mit ausserordentlichem Fleisse hierher gehöriges Material zusammengetragen und gesichtet ist, entnehme ich Folgendes: Es findet sich verzeichnet schwankender, taumelnder Gang, Gang eines Betrunkenen u. s. w. unter 11 Vierhügeltumoren 6mal, unter 19 Brückentumoren 2mal, unter 21 Tumoren des verlängerten Markes 4mal, unter 124 Tumoren der

---

1) Becker, Virchow's Archiv CXIV. 1. S. 173. 1888.
2) Leimbach, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde I. 3 u. 4.
3) Glasgow Medical Journal 1893. Heft 1.
4) Ackermann, Deutsche med. Wochenschrift XIX. 22. S. 518.

Hemisphären 11mal. Für die Tumoren der hinteren Schädelgrube muss in allen Fällen die Möglichkeit einer indirecten Betheiligung des Kleinhirns zugestanden werden. Für die Hemisphärentumoren ist dies nicht ohne Weiteres möglich. Bruns[1]) hat neuerdings vier Fälle von Stirnhirntumoren veröffentlicht, bei welchen der Symptomencomplex der cerebellaren Ataxie in ausgezeichneter Weise zu beobachten war. In einem Falle war die Coordinationsstörung neben tiefem Sopor sogar das einzige Symptom, welches auf ein Hirnleiden schliessen liess. Bruns hält dennoch vor der Hand an der Existenz einer wirklichen cerebellaren Ataxie im Nothnagelschen Sinne fest, constatirt das häufige Vorkommen eines gleichen Symptomencomplexes bei Stirnhirntumoren und giebt Anhaltspunkte in Bezug auf die Differentialdiagnose (Benommenheit, Paralysen bei Stirnhirntumoren, frühzeitige Stauungspapille bei Kleinhirntumoren).

Ich möchte aus dem Vorhergehenden folgenden Schluss ziehen: Soweit wir die Pathologie der Hirntumoren zu Grunde legen, erscheint es noch nicht absolut sicher, dass die als cerebellare Ataxie bekannte Coordinationsstörung den Werth eines Herdsymptomes beanspruchen darf, dass sie pathognomonisch für Erkrankungen des Kleinhirnwurms ist.

Immerhin sei aber doch hervorgehoben, dass unser Fall einerseits eine ganz hervorragend starke Ataxie, besonders auch der Rumpfmusculatur, erkennen liess, andererseits durch eine ganz vollständige Zerstörung des Wurmes und der zugehörigen weissen Markmasse ausgezeichnet war.

Vielleicht wäre es dankbar, die Fälle von Atrophie des Kleinhirns mit Rücksicht auf Coordinationsstörungen einmal zusammenzustellen. Ich will hierzu nur erwähnen, dass Senator[2]) neuerdings die Friedreich'sche Krankheit als eine auf congenitaler Atrophie des Kleinhirns beruhende Störung auffasst, und dass Menzel[3]) in einem Falle von hereditärer Ataxie Atrophie des Kleinhirns fand. Er fasst dieselbe in seinem Falle als eine Entwickeluugshemmung auf, deren Entstehung er in den 7. bis 8. Monat des embryonalen Lebens verlegt.

Von Seiten der Physiologen ist bisher die coordinatorische Function des Kleinhirns, sowie die Lehre von der cerebellaren Ataxie anerkannt worden. Durch eine neue Arbeit von Lu-

---

1) Bruns, Deutsche med. Wochenschrift 1892. Nr. 7. — Berliner klin. Wochenschrift 1886. Nr. 21 u. 22.

2) Senator, Berliner hlin. Wochenschrift XXX. Nr. 21. 1893.

3) Menzel, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. XXII. 1. S. 160. 1890.

ciani[1]) wird diese Lehre, wenigstens für den thierischen Organismus, erschüttert. Derselbe kommt auf Grund von Experimenten an Hunden und Affen nach langjährigen Beobachtungen zu dem Ergebniss, dass Verletzungen des Kleinhirns bewirken: 1. Asthenie (Muskelschwäche), 2. Atonie (verringerte Muskelspannung), 3. Astasie (unregelmässige Aufeinanderfolge der einzelnen Muskelcontractionen). Nach Luciani übt jedes Segment des Kleinhirns dieselbe Function aus, wie das ganze Organ.

Luciani fasst den Symptomencomplex der cerebellaren Ataxie auf als eine Combination von Ausfallserscheinungen, die bedingt sind durch eine Läsion des Kleinhirns, und von functionellen Compensationserscheinungen von Seiten des Grosshirns. Demnach wäre das Kleinhirn kein Coordinationscentrum im bisherigen Sinne, die cerebellare Ataxie keine reine Coordinationsstörung.

Mag man aber das Zustandekommen der cerebellaren Ataxie auf die eine oder andere Weise erklären, so lehrt unser Fall doch ohne Zweifel, dass ausgebreitete Zerstörungen des Kleinhirns, insbesondere die totale Zerstörung des Oberwurms eine ganz exquisite Ataxie, die insbesondere auch die Rumpfmuskulatur mit einschliesst, zur Folge haben kann: denn in dem beschriebenen Falle lässt sich das beherrschende Symptom doch auf keine andere Läsion zurückführen als eben auf die Kleinhirnerkrankung. Der blosse Hydrocephalus würde das Symptom keinenfalls erklären.

Die übrigen Erscheinungen, welche unser Patient darbot, lassen sich kürzer abhandeln. Der Kopfschmerz, das Erbrechen, die Stauungspapille sind Symptome des gesteigerten Hirndrucks. Die Stauungspapille stellt sich, wie schon oben erwähnt wurde, bei Kleinhirntumoren besonders frühzeitig ein, da diese leicht die v. magna Galeni zu comprimiren und damit Hydrocephalus zu veranlassen vermögen. Auch das Erbrechen ist bei den Geschwülsten des Kleinhirns ein frühzeitiges und constantes Symptom.

Die Facialislähmung und die Vagusparese, welche ihren Ausdruck in der später auftretenden Schlinglähmung fand, bin ich geneigt, auf die Compression zu beziehen, welche die austretenden Nervenstämme durch die Geschwulst erleiden mussten. Doch ist wohl nicht sicher zu entscheiden, wie viel von diesen Erscheinungen ebenso wie von den Sphincteren Lähmungen auf Rechnung des Hydrocephalus zu setzen ist.

Die Sprachstörung ist nicht leicht zu erklären. Langsame

1) Das Kleinhirn. Neue Studien zur normalen und pathologischen Physiologie von Luigi Luciani. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern B. 242. S. 208.

Sprache wird bei vielen Hirnaffectionen beobachtet, nicht aber solch ein eigenthümliches Auseinanderziehen der einzelnen Silben, eine solche fast scandirende Sprache, wie sie unser Patient darbot, und wie sie in ähnlicher Weise bei der multiplen Sklerose gefunden wird. Anarthrische Störungen fehlten gänzlich. Die einzelnen Consonanten konnten vollkommen richtig ausgesprochen werden. Am Naheliegendsten wäre es, die Sprachstörung als eine der cerebellaren Ataxie analoge Coordinationsstörung aufzufassen; auffällig ist nur, dass sie anderweitig recht selten berichtet wird.

Nicht unerwähnt will ich lassen, dass plötzliche Todesfälle bei Kleinhirntumoren nicht selten sind. Darauf hat schon Ferber und nach ihm besonders nachdrücklich Bernhardt hingewiesen. Die Erklärung dieses Umstandes suchen die erwähnten Autoren in einer durch plötzliche intracranielle Drucksteigerung hervorgerufenen Lähmung des Athemcentrums. Einer solchen Auffassung entsprach in unserem Falle das klinische Bild.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer und früheren Chef, Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Heubner für die Anregung zu dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

---

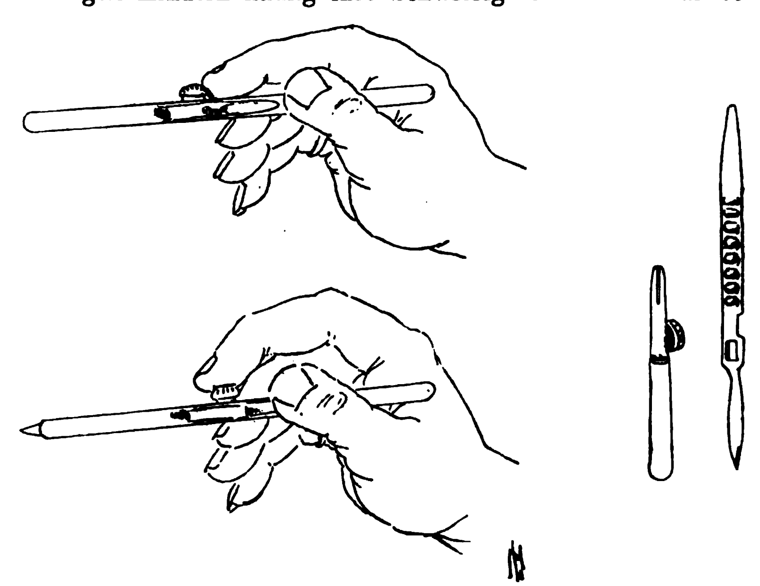
9. Ein neues Messer zur Eröffnung retropharyngealer Abscesse.[1])

Von

Dr. Carstens,

interim. Oberarzt am Kinderkrankenhause zu Leipzig.

Die Eröffnung retropharyngealer Abscesse hat bei jungen, unruhigen Kindern häufig ihre Schwierigkeiten und zwar be-



sonders dann, wenn man die Incision nicht unter Controle seiner Augen machen kann, wie das doch recht oft der Fall ist, sondern gezwungen ist, mit dem linken Zeigefinger palpatorisch die zur Incision am meisten geeignete Stelle zu suchen und gleichzeitig unter dem Schutze dieses Fingers die

1) Herrn Dr. Max Lange danke ich verbindlichst für die Anfertigung der Zeichnungen.

nicht cachirte Spitze des im Uebrigen durch Umwickelung mit einem Heftpflasterstreifchen gedeckten zweischneidigen Messers durch die Mundhöhle zu führen. Man kann dabei sehr leicht, zumal wenn das Kind unruhig ist resp. schlecht gehalten wird, sowohl sich als auch das Kind verletzen.

Es ist deshalb wünschenswerth, für solche Fälle ein Messer zu haben, das cachirt bis an den Abscess gebracht und, nach Eröffnung des Abscesses, cachirt wieder aus dem Munde herausgeführt wird.

Durch eine verhältnissmässig einfache Vorrichtung ist dieser Zweck erreicht: An einem ziemlich langen Scalpell, dessen Spitze zweischneidig, dessen metallener Griff mit breiten Hohlkehlen versehen ist, wird als Deckung eine abnehmbare Platte auf einfache Weise an demselben seitlich so befestigt, dass dieselbe verschieblich ist, und zwar lässt sie, wenn sie zurückgezogen ist, die Spitze je nach der Tiefe, bis zu welcher man die Incision anlegen will, frei[1]).

Gehalten wird das Scalpell zwischen Daumen und Mittelfinger und mittelst des Zeigefingers schiebt man die deckende Platte bei der Incision zurück und dann wieder vor.

---

1) Das Messer ist bei der Firma Alex. Schaedel, Leipzig, angefertigt.

XI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein weiterer Fall von Barlow'scher Krankheit.

Von

Dr. v. Starck, Kiel.

In letzter Zeit beobachtete ich einen neuen Fall oben genannter Krankheit bei einem mir fast von Geburt an bekannten Kinde und ich glaube kurz über denselben berichten zu sollen.

P. N., 9 Monate alt, ist das Kind anscheinend gesunder Eltern. Vater früher Seemann gewesen. Lues geleugnet. Ein älteres Kind gesund.

Patient mit sterilisirter Kindermilch genährt und sorgfältigst gepflegt. Trotzdem vom 2. Monat an häufig Verdauungsstörungen und keine ganz normale Entwickelung. Vom 7. Monat an der Kindermilch kleine Mengen Kufecke's Kindermehl zugesetzt, ab und zu etwas Bouillon und Eigelb. Auf Rachitis stets geachtet und ca. 14 Tage vor Beginn der Erkrankung rachitische Veränderungen sicher nicht nachweisbar.

Am 26. X. 1893 sah ich das Kind wieder. Die Mutter gab an, dass es seit ca. 12 Tagen unruhig sei, bei jedem Anfassen schreie und seit 3—4 Tagen das rechte Bein nicht heben könne, dasselbe auch ebenso wie das Zahnfleisch geschwollen sei.

Status: Grosses, schlaffes Kind, stark anämisch. Fontanelle gross. Ausgesprochener rachitischer Rosenkranz. Epiphyse an den Handgelenken verdickt, ebenso an den Tibien. Starke schmerzhafte Schwellung im Bereich der inneren Tibienfläche (rechts), von der Epiphyse bis zu ein Drittel des Tibiaschaftes; links in geringerem Maasse. Kniegelenke ebenfalls etwas empfindlich. Bewegungen des rechten Beines werden möglichst vermieden. An den übrigen Knochen keine Veränderungen, doch der ganze Körper empfindlich. 4 Zähne, 2 untere mittlere, 2 obere seitliche Schneidezähne. Die Gegend der oberen mittleren stark geschwollen, von schwammig-hämorrhagischem Aussehen. Leber überragt den Rippenrand um ein Fingerbreit, Milz etwas fühlbar.

Brustorgane normal. Puls 120, regelmässig. Temperatur 38°. Abends soll das Kind heisser sein.

Urin eiweissfrei, ohne Blut.

Stuhl etwas schleimig, ohne Besonderheiten sonst.

Verordnung: Wieder reine Milchdiät, nicht sterilisirte Kindermilch. Fleischsaft zu versuchen, auch Fruchtsaft. Phosphorlipaninemulsion.

1. XI. 1893. Schwellung an den Tibien stärker; gleiche Schwellungen an beiden Unterarmen, Radius und Ulna, bis zu $^1/_3$ des Schaftes. Phosphor weiter, daneben Calomel 2 mal 0,01.

5. XI. 1893. Zustand im Ganzen unverändert, in den letzten Tagen mehrfaches Erbrechen ohne nachweisbaren Grund. Fleisch- und Fruchtsaft verweigert. Kleine Hämorrhagien an beiden Unterschenkeln.

Urin eiweissfrei, enthält wenig Indican, viel Urobilin.

Temperatur dauernd erhöht, leider vom 26. X. bis 1. XI. keine regelmässigen Messungen. Für die Temperatursteigerung eine örtliche Ursache nicht zu finden.

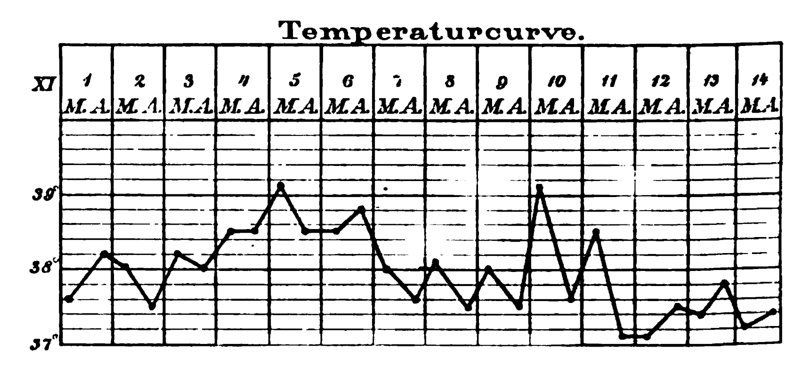
12. XI. 1893. Anschwellung der Diaphysen viel geringer, ebenso die locale wie allgemeine Empfindlichkeit. Rachitische Knochenveränderungen bestehen fort. Appetit etwas besser. Temperatur wieder normal. Der Befund am Zahnfleisch unverändert. Urin reich an Urobilin.

Die Untersuchung des Blutes im hängenden Tropfen wie an verschieden gefärbten Trockenpräparaten, die an diesem Tage wie auch am 5. XI. voagenommen wurde, ergab ausser einem mässigen Grad von Leukocytose nichts Abnormes, speciell wurden Mikroorganismen nicht gefunden.

Was den weiteren Verlauf angeht, so schwanden die Schwellungen an den Diaphysen in ca. drei weiteren Wochen ganz. Die hämorrhagische Schwellung des Zahnfleisches dagegen besteht noch jetzt, und vor jedem durchbrechenden Zahn tritt eine neue derartige Schwellung auf. Die rachitischen Veränderungen haben sich sehr zurückgebildet unter andauerndem P.-Gebrauch. Calomel wurde im Ganzen nur acht Tage gegeben. Ob demselben eine Wirkung bei der Besserung zuzuschreiben, lasse ich dahingestellt; es wurde nur versuchsweise gegeben mit Rücksicht auf frühere Erfahrungen und in Anbetracht der grossen Verbreitung der congenitalen Lues hier am Ort.

Bemerkenswerth erscheint mir dieser Fall einmal wegen des zweifellos acuten Auftretens der rachitischen Knochenveränderunngen, dann wegen der beinahe gleichzeitig einsetzenden Symptome der sog. Barlow'schen Krankheit. Dann hat vielleicht diese Temperaturcurve, wenn sie auch nicht die

Temperaturcurve.



ganze Krankheitszeit begreift, ein gewisses Interesse, wie auch der negative Befund der Blutuntersuchung, der mit dem von Rehn (dieses Jahrbuch Bd. XXXVII, S. 108) übereinstimmt, endlich der starke Urobilingehalt des Harns, der sich durch die Resorption des extravasirten Blutes erklärt.

Es gehört also der vorliegende Fall zu den selten vorkommenden,

in welchen die rachitischen Symptome, wenigstens die charakteristischen Knochenveränderungen, acut auftreten. Ein mässiges, unregelmässiges Fieber ging damit Hand in Hand, und fast gleichzeitig setzten die Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese ein, welche dann das Bild der sogenannten Barlow'schen Krankheit hervorriefen. Die Ursache der hämorrhagischen Diathese wird man hier kaum auf die Ernährung allein zurückführen können, wenigstens war dieselbe als künstliche nicht unzweckmässig und auch nicht ganz einseitig, immerhin war sie künstlich, und das Kind von vornherein nicht recht dazu geeignet, da es trotz aller Mühe und Sorgfalt der Mutter nicht ganz gedeihen wollte. Dagegen dürfte man dem acuten Einsetzen der Rachitis wohl eine wesentliche Rolle bei dem Auftreten der hämorrhagischen Diathese zuschreiben können. Lues congenita hat bei dem Kinde wahrscheinlich nicht bestanden.

2.

Aus dem Kinderspital zu Stettin.

Von

Dr. Wilhelm Steffen.

I. Lungentuberculose. Tussis convulsiva. Tödtliche Hämoptoe.

Krankengeschichte.

Fritz B., 4½ Jahre alt, wurde am 16. Juli 1892 aufgenommen. Schwächlicher Knabe. Mässig starke Dämpfung in beiden Spitzen, daselbst deutliches kleinblasiges Rasseln, ebenso verbreitete Rasselgeräusche in beiden Lungen. Die Untersuchung von Herz, Leber und Milz ergab nichts Abnormes. Urin frei von Eiweiss. Puls 100. Temp. 36,6. Resp. 32. Therapie: Gute Pflege. Inhalationen von Ol. Terebinthin. Liq. Ammon. anisat. In der Folge änderte sich der Befund der Lungen kaum. In dem meist schleimigen Sputum wurden am 20. Juli keine Tuberkelbacillen gefunden. Am 30. Juli zeigte sich geringer Durchfall. Puls, Temperatur, Respiration und Keuchhustenanfälle gestalteten sich folgendermaassen:

	Puls		Temp.		Resp.		Keuchhusten-Anfälle
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	
17. Juli.	100	116	38,6	37,9	40	32	
18. „	120	130	38,5	39,0	40	44	34.
19. „	120	120	38,1	40,1	38	42	38.
20. „	122	130	38,4	40,0	38	34	22.
21. „	142	130	39,3	39,5	42	36	23.
22. „	134	138	38,9	40,0	42	44	16.
23. „	146	130	39,4	39,6	56	38	27.
24. „	130	118	38,6	39,4	54	42	22.
25. „	126	130	38,8	40,0	44	40	21.
26. „	128	138	38,3	40,4	42	42	18.
27. „	138	132	39,5	39,4	46	44	14.
28. „	140	132	39,8	39,9	50	50	10.
29. „	138	140	38,4	40,5	38	54	12.
30. „	146		39,0		44.		

Das Befinden des Knaben war im Ganzen leidlich, der Appetit ziemlich gut. Am Morgen des 30. Juli trat beim heftigen Husten plötzlich eine hochgradige Hämoptoe ein und nach wenigen Secunden der Exitus letalis; die Menge des entleerten Blutes betrug etwa ½ l. — Aus äusseren Gründen konnte leider die Section nicht gemacht werden.

So häufig erwachsene Phthisiker an Blutsturz zu Grunde gehen, so selten trifft dies im kindlichen Alter zu. Hoffnung hat in seiner Dissertation (Ueber Hämoptoe bei Kindern, Berlin 1885) 7 bezügliche Fälle zusammengestellt. Ich habe in der Literatur noch 6 weitere Beobachtungen niedergelegt gefunden, wo bei Lungenschwindsucht tödtliche Hämoptoe auftrat, und zwar je eine bei Hennig[1]), Barthez et Rilliet[2]), West[3]), d'Espine et Picot[4]) und zwei bei A. Steffen[5]). Wir haben also im Ganzen die nur geringe Zahl von dreizehn Fällen, zu denen der unsere als vierzehnter hinzutritt. Die Section wurde achtmal ausgeführt, dreimal (Carrée cit. bei Hoffnung, West, 1 Fall A. Steffen) konnte trotz genauester Durchforschung die Ursache der letalen Hämorrhagie nicht ermittelt werden, in den übrigen Malen war ein kleines Aneurysma eines Astes der Lungenarterie in eine grössere oder kleinere, mit den Bronchien communicirende Caverne geplatzt. Vier von diesen interessanten Sectionsbefunden theilt Hoffnung ausführlich mit; besonders lehrreich ist der dort herangezogene eine Fall von Rasmussen, wo es erst nach Durchsuchung sehr feiner Lungenschnitte möglich war, den Ursprung der tödtlichen Blutung festzustellen. Barthez et Rilliet geben „Terminale Hämorrhagie in Folge einer Lungencaverne" an, ich entnehme daraus, dass es sich um denselben anatomischen Process gehandelt hat. Die Frage, weshalb in allen diesen Cavernen Gefässerweiterungen entstanden sind, beantwortet Hoffnung mit der von P. Meyer näher studirten und klar gelegten Thatsache des Auftretens von Hyalin in Gefässen, deren Wände entzündlich oder tuberculös verändert sind; das Hyalin ersetzt allmählich die ganze Wandung und durch diese stattgehabte Umwandlung ist es dem stetig wirkenden Blutdruck ein Leichtes, eine Ausbuchtung des Gefässrohres zu Stande zu bringen.

Diesen seltenen Befunden gegenüber stehen auf der anderen Seite die zahlreichen Sectionsergebnisse von Lungentuberculose, wo eine tödtliche Hämoptoe nicht aufgetreten ist. Der Grund hiervon ist leicht einzusehen. In den verkästen Knoten und ihren secundären Erweichungsherden oder in wirklichen Cavernen — erstere aus katarrhalischer Pneumonie hervorgegangen, beherrschen nach Wyss das Bild der Phthise bei Kindern bis zum 5. Lebensjahre, letztere zeigen sich im späteren Kindesalter mehr der Phthise Erwachsener entsprechend — sind die Gefässe meist obliterirt, zum Mindesten stark comprimirt, sodass durch dieses Verhalten eine grössere Blutung ausgeschlossen ist. Hier und da begegnet man jedoch Ausnahmen, wo in Höhlen oder deren directer Nähe die Gefässe völlig normal functioniren, ohne die vorher erwähnte Anlage zur Aneurysmenbildung zu zeigen, und doch keine Blutung erfolgt. Ich glaube, in diesen Fällen lässt sich für das Ausbleiben der

1) Hennig, Lehrbuch der Krankheiten des Kindes 1855. S. 265.

2) Barthez et Rilliet, Handb. d. Kinderkrankheiten. Deutsch von Hager. III. Bd. 1856. S. 823.

3) West, Pathologie und Therapie d. Kinderkrankheiten. Deutsch von Wegner 1860. S. 307.

4) d'Espine et Picot, Grundriss d. Kinderkrankheiten. Deutsch von Ehrenhaus 1878. S. 461.

5) A. Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. I. Bd. 1865. S. 242 u. 423.

etalen Hämoptoe folgendes Argument anführen. Wie bekannt, nimmt das Herz im kindlichen Alter eine mehr horizontale Lage ein und richtet sich dann mit den Jahren allmählich auf, um beim Erwachsenen in eine mehr verticale Lage überzugehen. Hiernach kann man sich vorstellen, dass das vom kindlichen Herzen aus in das Gefässsystem geschleuderte Blut unter normalen Verhältnissen anfangs einen grösseren Widerstand zu überwinden hat und in der Folge unter einem weniger hohen Druck steht; mithin werden die Lungenarterien nur eine mittlere Spannung zeigen und dem phthisischen ulcerirenden Process des Gewebes länger widerstehen als prall mit Blut gefüllte Gefässe. Allerdings muss man bei dieser Hypothese von den ersten Lebenswochen absehen, wo die Lungenarterie weiter ist als die Aorta und die Wandungen des linken Ventrikels den rechten an Dicke noch nicht übertreffen, also durch diese veränderten anatomischen Verhältnisse die Lungen überhaupt mehr Blut enthalten als später.

Was die tödtliche Blutung in unserem Fall anlangt, so ist es müssig, ohne gegebene anatomische Daten sich in theoretische Betrachtungen über den Ursprung derselben zu verlieren; ich will nur hervorheben, dass schon Barthez und Rilliet und nach ihnen Gerhardt (Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1861, S. 218) darauf aufmerksam gemacht haben, dass bei Bronchialdrüsentuberculose zuweilen letale Blutungen aus den Luftwegen auch ohne Verbindung zwischen Gefässen und Bronchien durch heftige körperliche oder psychische Erregungen — wahrscheinlich verursacht durch Compression der Lungenvenen durch verkäste Drüsen — zu Stande kommen können. So liesse sich bei Annahme gleichzeitig bestehender Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose auch hier der heftige Stickhustenanfall vielleicht in diesem Sinne für den tödtlichen Ausgang verwerthen.

Das anhaltende Fieber, die abendlichen Steigerungen und morgendlichen Remissionen sind durch den tuberculösen Process bedingt. Der Keuchhusten, der nach Aussage der Eltern vor dem Eintritt ins Spital schon etwas im Abnehmen war, hatte sich, wie aus der Tabelle ersichtlich, vielleicht günstig beeinflusst durch die Terpenthin-Einathmungen, in den 14 Tagen in der Zahl der Anfälle bedeutend gebessert, an Intensität dagegen nur wenig.

II. Angeborene Hypertrophie der einen Körperhälfte.

Im 27. Jahresbericht aus dem Jenner'schen Kinderspital beschreibt Demme einen Fall von angeborener halbseitiger Muskelhypertrophie bei einem zweimonatlichen Mädchen. Kurz nach Erscheinen des Berichtes hatten wir in unserer Anstalt Gelegenheit, einen ähnlichen Fall zu beobachten.

Krankengeschichte.

Max H., 11 Wochen alt, wurde am 30. November 1890 aufgenommen. Die Anamnese ergab: Protrahirte, doch im Ganzen leichte Geburt des Kindes, der Kopf kam zuerst. Sofort nach der Geburt zeigte der Knabe an verschiedenen Stellen des Körpers blaurothe Flecke, am zweiten Tage ist den Eltern die etwas stärkere Entwickelung der rechten Körperhälfte aufgefallen. Die Ernährung bestand in Milch, Reis- und Haferschleim. Die Eltern sind vollkommen gesund, ebenso die Geschwister. Missbildungen sind in der Familie nicht vorhanden.

Status praesens am 1. December: Ziemlich gut genährtes Kind mit deutlichen Zeichen von Rachitis (grosse Fontanelle, Rosenkranz, Epiphysenauftreibung an Unterarmen und Unterschenkeln). Bläulichrothe Flecke von verschiedener Grösse auf dem Sternum, der rechten Vorderhälfte des Rumpfes, der linken Bauchwand vom Nabel abwärts und auf dem linken Handrücken. An der Hinterfläche des Rumpfes diffuse rothbräunliche Verfärbung der Haut. Diese Hautaffectionen liegen in demselben Niveau mit der gesunden Haut, auch erleiden sie durch Weinen, Schreien u. s. w. weder ein anderes Aussehen ihres Colorits, noch irgend eine Anschwellung. — Mässig starke Kyphose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Geringe Nabelhernie, hochgradige Phimose. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Abnormes. Urin frei von Eiweiss. Temp. 36,8. Puls 86. Resp. 30. — Die obere und untere Extremität der rechten Seite sind etwas voluminöser als die linke. Der rechte Oberarm, in der Mitte gemessen, hat einen Umfang von 11 cm, der linke von 10,5 cm; der rechte Unterarm misst in der Mitte 12 cm, der linke 11,25 cm; der rechte Oberschenkel in der Mitte 20 cm, der linke 17,5; der rechte Unterschenkel in der Mitte 15 cm, der linke 13 cm. Eine Verdickung und Verlängerung der einzelnen Knochen rechterseits besteht nicht. Die Haut fühlt sich auf beiden Seiten gleichmässig dick an, die Muskulatur rechts fester und derber als links. Der Kopfumfang beträgt 38 cm, beiderseits 19; der Brustumfang beträgt 37 cm, beiderseits 18½ cm; der Bauchumfang über dem Nabel gemessen 37 cm, rechts 19 cm, links 18 cm. Beide Augen sind gleich gross, die Lidspalten sind gleich weit, die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Das rechte Ohr hat eine Länge von 4 cm, das linke von 3,8 cm. An den Wangen und der Zunge ist ein Unterschied nicht vorhanden.

Eine erneute Messung nach 5 Wochen ergiebt folgende Resultate:

	cm		cm
rechter Oberarm in der Mitte . . .	9	links	8,5
„ Unterarm in der Mitte . . .	10,2	„	9,5
„ Oberschenkel i. oberen Drittel	16	„	14
„ in der Mitte	15	„	13
„ im unteren Drittel	13,5	„	12
rechtes Kniegelenk	15,5	„	13
rechter Unterschenkel in der Mitte .	12,5	„	11

Brustumfang 35 cm, beiderseits 17,5 cm.

Bauchumfang über dem Nabel 37 cm, rechts 19 cm, links 18 cm.

Die geringeren Maasse sind durch die allgemeine Kräfteabnahme, insbesondere durch den Schwund des Panniculus adip. bedingt.

Das Kind acquirirt eine rechtsseitige Streifenpneumonie von längerer Dauer, sowie einen periproctitischen Abscess, und geht am 23. Jan. 1891 zu Grunde.

Section am 24. Januar:

Hochgradig abgemagerte, dem Alter eines 4—5 monatlichen Kindes entsprechend grosse männliche Leiche. Geringe Starre. Zahlreiche Todtenflecke auf der Rückseite des Körpers. 1 cm neben dem Anus auf der rechten Seite eine kleine Schnittwunde, welche in eine überwallnussgrosse Höhle führt. Leib stark eingesunken. Ziemlich hochgradige Phimose. Beide Hoden im Hodensack fühlbar. Epiphysen an Unterarmen und Unterschenkeln ziemlich stark aufgetrieben. Brustkorb an den oberen Partien etwas vorgewölbt, an den unteren und seitlichen abgeflacht und leicht eingezogen. Rachitische Auftreibung der Rippen-

knorpel. Mässige Kyphose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel. — Schädeldach nicht ganz symmetrisch, indem rechts die vorderen, links die hinteren Partien mehr hervortreten. Die grosse Fontanelle misst in der Länge 5, in der Breite 3,5 cm. Kopfumfang 38 cm, beiderseits 19 cm. Am Gesicht kein besonderer Unterschied erkennbar. Augen beide gleich gross. Mund geschlossen, an der Zunge keine Asymmetrie. Rechtes Ohr 4 cm lang, 1,5 cm breit; linkes Ohr 3,8 cm lang, 2,4 cm breit. Der rechte Oberarm hat in der Mitte einen Umfang von 8 cm, links 7,5 cm. Unterarm rechts im oberen Drittel 9,5 cm, links 9,2 cm. Oberschenkel rechts in der Mitte 12,5, links 11 cm. Unterschenkel rechts in der Mitte 10 cm, links 9,2. Der Umfang des Leibes über dem Nabel beträgt 26,5 cm, rechts 13,5 cm, links 13 cm.

Kopfhöhle: Hinterhauptsknochen dünn, durchscheinend, Stirnbeine dick, besonders das linke, von bläulicher Farbe. Dura mit dem Knochen fest zusammenhängend, mit Ausnahme einer fünfmarkstückgrossen Stelle am linken Stirnbein. Sämmtliche Sinus mässig stark mit Blut gefüllt. Liquor cerebrospinalis nicht vermehrt, nicht getrübt. Pia mässig injicirt. Gehirn im Ganzen gross. Rechte Hemisphäre 14,5 cm lang, in der Mitte 7 cm breit, linke Hemisphäre 13 cm lang, in der Mitte 6 cm breit; die hintere Partie links ist im Ganzen deutlich gleichmässiger breit als rechts. Windungen auf beiden Seiten gut ausgesprochen. Die untere Fläche des Gehirns ist abgeflacht, hier ist der rechte Stirntheil etwas stärker entwickelt; beide Hemisphären gleichen sich auf diese Weise aus. Seitenventrikel etwas erweitert, Flüssigkeit leicht vermehrt. Auf Durchschnitten des Gehirns zahlreiche Blutpunkte, die graue Substanz sieht etwas gallertig aus. Gehirn schneidet sich mässig fest, von etwas teigiger Beschaffenheit. Die grossen Ganglien, Pons, Kleinhirn, Med. obl. ohne Besonderheit.

Bei Eröffnung des Wirbelcanals und Herausnahme des Rückenmarkes fällt eine Verschiedenheit beider Seiten nicht auf. Rückenmark von normaler Farbe und Consistenz, makroskopisch keine Veränderungen. Einlegen in Müller'sche Flüssigkeit.

Normale Lage der Eingeweide. Sämmtliche Gedärme sehr blass. Abdomen frei von Flüssigkeit. Musculus rectus rechts stärker entwickelt als links. Die Pectoralmuskeln auf beiden Seiten gleich. Pannic. adip. an Brust und Bauch fast geschwunden. Rippen rechts und links symmetrisch.

Zwerchfellstand beiderseits 5. I. C. R. Bei Eröffnung der Brusthöhle liegt das Herz in gewöhnlicher Weise von Lunge unbedeckt vor. Beide Lungen nirgends adhärent. Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit.

Pericardialflüssigkeit nicht vermehrt. Herz klein, schlaff. Klappenapparat überall normal. Muskulatur von blassbrauner Farbe.

Linke Lunge im Unterlappen gering hyperämisch, im Uebrigen normal.

Rechte Lunge zeigt über den hinteren Partien des Unter- und Oberlappens, mit Ausnahme der Spitze, das deutliche Bild der Streifenpneumonie.

Milz klein, von blau-brauner Farbe auf dem Durchschnitt. Follikel wenig deutlich.

Linke Niere 4,5 cm lang, 2 cm breit. Kapsel leicht abziehbar. Organ zeigte auf dem Durchschnitt die Zeichen der Stauung.

Rechte Niere 4,5 cm lang, 2,5 cm breit, im Uebrigen dieselben Verhältnisse wie links.

Leber von normaler Grösse. Organ auf dem Durchschnitt von blau-brauner Farbe. Blutgehalt vermehrt. Läppchenzeichnung undeutlich.

Magen-Darmcanal ohne Anomalie.

Aus beiden Unterarmen und Oberschenkeln werden mehrere kleine Stücke von entsprechenden Muskeln und Nerven herausgeschnitten und zur Härtung in Müller'sche Flüssigkeit gebracht, ebenso aus beiden Musculi recti abdom. Das Unterhautfettgewebe an den Unterarmen beinahe geschwunden, an den Oberschenkeln in geringem Grade beiderseits gleichmässig stark vorhanden. Zwischen den einzelnen Muskeln findet sich keine Fettablagerung. Die Knochen beider Seiten zeigen keine Verschiedenheiten.

Mikroskopischer Befund:

Die Untersuchung mehrfacher Schnitte aus Hals-, Brust- und Lendenmark lassen keine Unterschiede beider Seiten erkennen. Ebenso zeigen die peripheren Nerven beiderseits ein gleiches normales Verhalten.

An Muskelschnitten vom rechten Unterarm, Oberschenkel und M. rectus abdom. — verglichen mit keine Anomalie darbietenden gleichen Schnitten der linken Seite — ist an einigen Stellen die Querstreifung der Primitivbündel undeutlich resp. verloren gegangen und die Muskelkerne geschwunden, körniger Zerfall oder fettige Entartung ist nirgends nachzuweisen. Im Uebrigen ergeben Längs- und Querschnitte der Primitivbündel durchaus normale Bilder, eine Hypertrophie der Primitivfibrillen besteht nicht. Das interfibrilläre und interstitielle Gewebe ist nicht verändert oder vermehrt.

Das Mikroskop hat weder eine Muskelhypertrophie im engeren Sinne noch eine Pseudohypertrophie erkennen lassen, wir haben es fast durchweg mit normalen Verhältnissen zu thun, nur hie und da findet sich beginnende Atrophie mit Verlust der Querstreifung und Schwund der Kerne, jedoch ohne körnigen Zerfall oder fettige Entartung. Da nun die Knochen nichts Auffälliges bieten und die Haut beiderseits eine gleichmässige Stärke besitzt, so kann die Hypertrophie der Extremitäten und des Abdomens rechterseits nur auf einer angeborenen Vermehrung des normalen Muskelgewebes an sich, auf einer Hyperplasie desselben beruhen. Hiermit stimmt das normale Verhalten des Rückenmarks und der peripheren Nerven sehr gut überein.

In dem oben erwähnten Demme'schen Fall, welcher in der Dissertation von Bornand (Observations histologiques sur un cas d'Hypertrophie musculaire unilatérale ou Maladie de Thomsen. Dissertation inaugurale. Lausanne 1891) ausführlich beschrieben worden, ist die ganze linke Seite von der stärkeren Entwickelung betroffen. Letztere ist recht bedeutend und die Unterschiede der Messungen treten noch schärfer als bei uns hervor, so beträgt der Umfang des Oberarms (Mitte des Biceps) links 13, rechts 11,5 cm; Umfang des Vorderarms (oberes Ende des unteren Drittels) links 14 cm, rechts 11 cm; Umfang des Oberschenkels (oberstes Ende) links 25, rechts 20 cm, über der Patella gemessen links 17 cm, rechts 15 cm; Umfang des Unterschenkels links 15,5 cm, rechts 12,5 cm.

Auch in diesem Fall beruht die Hypertrophie neben einer solchen des Pannicul. adip. in Veränderungen der Muskulatur, und zwar bestehen dieselben in einer deutlichen Hypertrophie der Primitivfibrillen und Vermehrung der Sarcolemkerne neben Verlust der Querstreifung und körniger Entartung der Primitivbündel. Das interstitielle Gewebe ist meist normal, manchmal finden sich Anhäufungen von Zellen, grösser als weisse Blutkörperchen und eigenthümlich geformt, welche Bornand als aus einer Wucherung des Gewebes hervorgegangen ansprechen zu können meint, als Begleiter dieser Zellenhaufen erscheinen häufig embryonale Muskelelemente. Im linken Hypoglossuskern und im linken

Vorderhorn des Rückenmarks sind die Ganglienzellen an Zahl gegen rechts vermehrt. Gehirn, Rückenmark und Nerven zeigen sonst nur unwesentliche Abweichungen von der Norm.

In den Arbeiten von Isidore Geoffroy St. Hilaire und von Trélat et Monod scheinen bezügliche Fälle von Muskelhypertrophie der einen Körperhälfte beschrieben zu sein, doch ist das Nähere aus der Bornand'schen Dissertation, welche dieselben citirt, nicht zu ersehen; die Originale waren mir nicht zugänglich.

In der übrigen Literatur habe ich nur noch zwei Beobachtungen gefunden, mit denen unser Fall fernerhin Aehnlichkeit besitzt, eine ältere von James Finlayson und eine neuere von Riegel.

Finlayson (Ein Fall von angeborener einseitiger Hypertrophie. Glasgow Medic. Journ. Novmbr. 1884. Ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXIV, S. 284) beschreibt ein 18 Monate altes Mädchen, bei dem die Hypertrophie die rechte Seite des Gesichts, sowie rechten Arm und Bein betraf und zwar sowohl die Weichtheile als die Knochen. Interessant war ausserdem, dass in der rechten Körperhälfte bereits 8 Zähne zur Entwickelung gekommen waren, während auf der linken Seite noch kein Zahn durchgebrochen war. „Eine weitere Eigenthümlichkeit, die auch gleich bei der Geburt auffiel, betraf eine zeitweise auftretende, dunkel- bis blaurothe Verfärbung der Bauchhaut, besonders in der Gegend des Nabels und in keiner Weise auf eine Seite beschränkt; es zeigten sich vielmehr solche Flecke auch auf der Seitenfläche und Hinterseite des rechten Schenkels, auf der rechten Rückenhälfte, ebenso auf dem linken Arm und Schenkel. Die Hautverfärbung trat besonders zu Tage beim Weinen, Schreien, Gemüthsbewegungen überhaupt; künstlich konnte die Verfärbung hervorgerufen werden durch warme Bäder. Beim Schreien wurden die angeführten Hautbezirke tief dunkelroth bis blau, sodass sie aussahen wie ein stark entwickeltes Muttermal, dabei erschien die Haut nicht erhaben und fühlte sich durchaus weich an. Sobald das Kind wieder ruhig wurde, nahm die Röthung ab, sodass man nachher nichts Auffallendes mehr an der Haut wahrnehmen konnte; nur am rechten Bein liessen sich rothe Verästelungen als Reste der abgelaufenen Hautcongestion nachweisen.“ Von Section und mikroskopischer Untersuchung verlautet in dem Referat nichts. — Die beschriebene Hautaffection erinnert in der Farbe und in der unregelmässigen Ausdehnung über den Körper sehr an die in der Krankengeschichte erwähnten Hautverfärbungen unseres Kindes, doch bilden sie bei diesem ein constantes Merkmal, während sie bei jenem erst eines verschiedenartigen Anstosses bedürfen, um sichtbar hervorgerufen zu werden; aus diesem Grunde beruhen sie sicher dort auf vasomotorischen Störungen, in unserem Fall dagegen handelt es sich direct um eine angeborene Anomalie der Haut. Ob irgend ein genetischer Zusammenhang hier mit der Hyperplasie der Muskulatur besteht, möchte ich bezweifeln, da die Haut an den betreffenden Stellen ausser der Verfärbung makroskopisch wenigstens — eine mikroskopische Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden — keine weitere Veränderung, namentlich keine Verdichtung zeigt.

Riegel stellte in der medicinischen Gesellschaft zu Giessen (Ref. in der deutschen med. Wochenschr. 1892, Nr. 40, S. 901) ein siebenjähriges Mädchen vor mit angeborener Hypertrophie der ganzen rechten Körperhälfte; dieselbe betraf Haut, Muskulatur und theilweise auch das Knochensystem. Arm und Bein der afficirten Seite waren nicht nur an Umfang dicker, sondern auch länger als die der anderen.

Ueberblicken wir kurz die vier Fälle, so haben sie die angeborene stärkere Entwickelung der einen Seite gemeinsam; in unserem Falle

betrifft die Zunahme Extremitäten und Abdomen, bei Finlayson Extremitäten und Gesicht, bei den anderen die ganze Körperhälfte. Bornand, Finlayson und Riegel beobachteten Hypertrophie der Haut und der Muskulatur, die beiden letzteren ausserdem auch der Knochen, während bei unserem Kinde die Affection auf die Muskulatur sich beschränkte. Dreimal war die rechte Seite betheiligt, einmal die linke; die Kinder standen im Alter von 2, $2^3/_4$ und 18 Monaten und von 7 Jahren, und betrafen einen Knaben (unser Fall) und drei Mädchen. Die mikroskopische Untersuchung wurde von Bornand und mir unternommen und brachte verschiedenartige Resultate; Bornand sah deutliche wirkliche Hypertrophie der einzelnen Primitivfibrillen und Vermehrung der Sarcolemuskerne; ich fand normale Verhältnisse, die mich zur Annahme einer Hyperplasie des Muskelgewebes führten. Die beiden anderen Fälle sind nicht zur Section gekommen und lassen daher die Frage, ob Hypertrophie im engeren Sinne, ob Hyperplasie oder auch ob Pseudohypertrophie vorliegt, offen. — Die Deutung dieses merkwürdigen Krankheitsbildes ist schwer, wie schon aus den verschiedenen Ansichten der Autoren hervorgeht. Nach dem anatomischen Ergebniss, der gefundenen wahren Muskelhypertrophie und der Vermehrung der Sarcolemkerne betrachtet Bornand seinen Fall, obgleich die charakteristischen tonischen Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln bei dem Kinde nicht beobachtet wurden, als Thomsen'sche Krankheit, während Demme ihm mehr eine „gesonderte Stellung“ zuweisen möchte. — Ueber Finlayson's Auffassung ist in dem Referat nichts angegeben. — Da in der Riegel'schen Beobachtung neben der allgemeinen einseitigen Hypertrophie eine geringe Atrophie der langen Rückenmuskeln derselben Seite bestand, so zog derselbe wegen dieses letzteren Umstandes die juvenile Muskelatrophie zum Vergleich heran.. — Was unseren Befund anlangt, so zeigt er zwar manche Aehnlichkeit mit den übrigen Fällen, jedoch auch wieder Verschiedenheiten; in den Rahmen bekannter Krankheitsbilder lässt er sich nach meiner Meinung nicht einfügen.

III. Chronische Cysto-Pyelo-Nephritis.

Krankengeschichte.

Mit beträchtlichem Intertrigo der äusseren Genitalien und ihrer Umgebung bis zum Anus wurde die 10 Jahre alte Amanda G. am 16. Febr. 1892 im Spital aufgenommen. Die Anamnese ergab, dass beide Eltern gesund sind. Als kleines Kind ist Pat. nie krank gewesen und hat sich kräftig entwickelt. Vor 3 Jahren war sie längere Zeit leidend zusammen mit einer Schwester, welche an der Krankheit starb. Welcher Art diese Krankheit gewesen ist, konnte nachträglich nicht mehr festgestellt werden, da zwei von den drei Collegen, welche nach Aussage des Vaters die Kinder damals behandelt haben sollen, dies direct in Abrede stellten und der dritte College sich des Falles nicht mehr genügend erinnerte. Hieraus ergiebt sich, dass die Angaben der Eltern überhaupt mit Vorsicht aufzunehmen sind. — Seit Mai 1891 soll die Kleine angefangen haben über Stiche und Schmerzen in der linken Seite des Leibes zu klagen, die ungefähr alle zwei oder drei Tage anfallsweise auftraten und unter Retention des Urins mehrere Stunden dauerten. Dann trat plötzliche Euphorie ein mit Entleerung reichlicher Mengen trüben Harnes. An den freien Tagen wurde gelblicher Urin in

normaler Weise entleert. Seit dem October ist Incontinenz eingetreten und hat Pat. angefangen langsam abzumagern. Appetit und Verdauung waren gut.

Die Untersuchung des im Ganzen abgemagerten Mädchens ergab bei der Aufnahme ausser dem erwähnten Intertrigo Folgendes: Die Percussion und Auscultation der Lungen zeigen normale Verhältnisse, die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Töne sind rein, der Puls kräftig, die Temperatur normal. Leber und Milz ohne Anomalie. Die Nieren bei Percussion nicht empfindlich, das Abdomen bei Druck nirgends schmerzhaft. Das Hymen fehlt. Das Kind kann den Urin nicht halten, derselbe ist von gelblicher Farbe, trübe, reagirt alkalisch und enthält mittlere Mengen Eiweiss. Mikroskopisch finden sich im centrifugirten Urin mittlere Menge Eiterkörperchen und rothe Blutkörperchen, vereinzelte grosse Plattenepithelien, zahlreiche Tripelphosphate, keine Cylinder. — Wenn man die Kleine fragt, wie ihr jetziges Leiden begonnen habe, so wird sie scheu und verlegen und giebt ausweichende Antworten.

Der Intertrigo wurde binnen Kurzem mit Bleiwasserumschlägen geheilt. Die weitere Behandlung bestand in kräftiger Ernährung, zweimal täglich 5 Tropfen Liq. ferri sesquichlorati und Ausspülung der Blase mit Höllensteinlösung (0,05 : 100), nachdem eine Untersuchung mit der Steinsonde keine Steine ergeben hatte. Die Ausspülungen geschahen anfangs, da das Kind ausserordentlich empfindlich war, in Narcose und zwar täglich, später jeden zweiten oder dritten Tag ohne Narcose.

In den ersten Wochen war der Urin in Bezug auf Reaction, Farbe, chemisches Verhalten und bei der mikroskopischen Untersuchung, von mässigen Schwankungen abgesehen, wenig anders als bei der Aufnahme. Die Reaction war stets alkalisch, der Urin sah bald mehr grau, bald röthlich, bald rein eitrig aus und war häufig mit Flocken untermischt; der Eiweissgehalt betrug eine mittlere Menge, kein Zucker; der mikroskopische Befund zeigte Eiterkörperchen, rothe Blutkörperchen, grosse Plattenepithelien und mehr rundliche Epithelien, Tripelphosphate, Bacterien und Detritusmassen. Einmal wurden wenige, ganz kleine sandige Concremente herausgespült, die aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bestanden. Dachziegelförmig angeordnete oder geschwänzte Epithelien wurden bei häufigen Untersuchungen nicht gefunden, desgleichen nie Cylinder. Eine öftere Färbung auf Tuberkelbacillen und Gonokokken ergab immer ein negatives Resultat. — Mitte April besserte sich der Urin im Ganzen etwas, doch hielt dieser Zustand nur etwa 14 Tage an.

Der Dämpfungsbezirk der Blase war stets klein, eine Schmerzhaftigkeit derselben bestand nicht, ebenso wenig in beiden Nierengegenden, nur am 10. März wurde eine vorübergehende Empfindlichkeit der rechten Nierengegend bei Druck und Percussion constatirt. Der Urin ging unfreiwillig fort. Die nach der Anamnese auf Hydronephrose zu schliessenden Erscheinungen wurden während des Spitalaufenthaltes nicht beobachtet. An den übrigen Organen zeigten sich keine Veränderungen, namentlich am Herzen ergaben öftere Percussion und Auscultation nichts Abnormes. Am 13. und 14. März betrug die abendliche Temperatur ohne nachweisbare Ursache 38 und 38,2, sonst bestand nie Fieber. Das Kind hatte im Ganzen guten Appetit, das Gewicht nahm jedoch allmählich ab. Vierzehn Tage vor dem Tode traten Durchfälle auf, verbunden mit heftigen Schmerzen im ganzen Leibe. Am 21. Mai erfolgte ohne weitere besondere Erscheinungen der Exitus letalis.

Die Diagnose war im Allgemeinen auf Cystitis und Nephritis aus unbekannter Ursache — vielleicht Stuprum — gestellt worden, umsomehr durfte man gespannt sein, welchen Aufschluss die Obduction eventuell der mikroskopische Befund bringen würden.

Section am 22. Mai 1892. Ich hebe aus dem Protokoll nur das Wichtigste hervor. Die Urogenitalorgane wurden im Zusammenhang herausgenommen. Beide Nebennieren nicht verändert.

Linke Niere $9^1/_2$ cm lang, 4 cm breit, 4 cm hoch. Kapsel im Ganzen leicht abziehbar, nicht verdickt. Die Oberfläche zeigt Andeutungen fötaler Lappung, ausserdem sind an verschiedenen Stellen kleine unregelmässige Hervorwölbungen des Gewebes von weiss-röthlicher Farbe sichtbar, an anderen Stellen bestehen geringe Einziehungen. Die Stellulae Verheynii sind deutlich ausgesprochen, die Farbe der Oberfläche ist im Ganzen röthlich-gelb. Die Consistenz des Organs etwas weich. Auf dem Durchschnitt bietet sich eine beträchtliche Erweiterung des Nierenbeckens dar, dasselbe ist von graugelblich-schwärzlicher Färbung und enthält einige kleine sandige Concremente und Detritusmassen; die Schleimhaut ist verdickt und vielfach mit kleineren und grösseren krisseligen und membranähnlichen Auflagerungen bedeckt. Die Nierensubstanz deutlich verschmälert — die breiteste Stelle misst 2,1 cm, die schmalste 1 cm, die Pyramiden abgeflacht und an der Spitze zum Theil gering zerstört, die Calices minores in grössere und kleinere Höhlen verwandelt, die sich mehr oder weniger weit in das Parenchym hineinerstrecken. Die Rinde im Ganzen verschmälert, die Strichelung verwischt. Auf Durchschnitten sieht man häufig, namentlich in der Corticalsubstanz, gröbere und feinere grau-gelbliche Streifen. Das Gewebe am Hilus sehr fettreich.

Der linke Ureter stark erweitert und verdickt, die Schleimhaut von derselben Farbe und Beschaffenheit wie die des Nierenbeckens. Die Erweiterung betrifft den ganzen Ureter vom Nierenbecken an bis dicht über dem Eintritt in die Harnblasenwand; die obere Hälfte ist ein wenig weiter als die untere und hat ein Lumen von über 1 cm. Die Einmündungsstelle zur Blase kaum erweitert, mit einer gewöhnlichen Stricknadel kann man gut hindurch gelangen. Die Verdickung der unteren Wand ist besonders am Uebergang zum Nierenbecken und zur Blase auffällig und beträgt an diesen Stellen 0,4—0,5 cm, an den übrigen Abschnitten durchschnittlich 0,3 cm. Der Ureter hat eine Länge von $12^1/_2$ cm.

Rechte Niere 9 cm lang, 4 cm breit, 3 cm hoch. Auch hier zeigen sich dieselben Veränderungen wie links, bald mehr, bald weniger ausgesprochen; so ist die Erweiterung des Nierenbeckens etwas geringer, dagegen bestehen etwas grössere Zerstörungen an den Pyramiden und den Kelchen. An der Spitze der Niere an der unteren Seite hängt die Kapsel mit der Oberfläche auf Fünfzigpfennigstückgrösse fest zusammen; beim Loslösen reisst das Gewebe ein und es entleert sich graugelblicher Eiter aus einer haselnussgrossen Abscesshöhle. Auf dem Durchschnitt misst die breiteste Stelle 2 cm, die schmalste 1,1 cm. Auch hier das Fettgewebe am Hilus stark entwickelt.

Der rechte Ureter von derselben Beschaffenheit wie links, doch sind die Erweiterung und Verdickung nicht ganz so bedeutend, die Durchschnittsmaasse betragen für das Lumen $^3/_4$ cm und für die Wandung 0,2—0,3 cm. Der Uebergang vom Nierenbecken zum Ureter etwas enger als der Ureter selbst; der Eingang zur Blase ist entschieden verengt, da es nur mit Mühe gelingt eine dünne Sticknadel hindurchzuführen. Der Ureter ist 13 cm lang. Beide Ureteren sind in sehr fettreiches Gewebe eingelagert.

Die Blase contrahirt, klein, stark verdickt, von etwas über Wallnussgrösse. Die Schleimhaut bietet dasselbe Bild wie dasjenige der Nierenbecken und Ureteren. Im Innern finden sich 10 g trüben, mit eitrigen Flocken vermischten Urins. Das Organ ist ebenfalls von reichlichem Fettgewebe umgeben.

Die Urethralschleimhaut gewulstet, von graubrauner Färbung.

Das Hymen fehlt, die Vagina zeigt eine blauröthliche Farbe. Uterus klein, ohne Besonderheit, ebenso beide Tuben und Eierstöcke.

Herz etwas schlaff, von normaler Grösse. Klappenapparat überall intact. Linker Ventrikel gering dilatirt und hypertrophisch. Muskulatur von etwas heller brauner Farbe, nicht verminderter Consistenz.

Im Uebrigen fanden sich geringe Bronchitis, Stauung von Milz und Leber und mässiger Dickdarmkatarrh.

Mikroskopische Untersuchung.

Aus verschiedenen Stellen beider Nieren, Nierenbecken, Ureteren und der Blase, aus je einer Stelle der Harnröhre, Vagina, Portio und Corpus uteri, Tuben und Ovarien werden sehr zahlreiche Schnitte angefertigt und mit Alauncarmin oder Bismarckbraun gefärbt.

Nieren: Ein kleiner Theil der Schnitte zeigt normales Gewebe, der grössere dagegen folgende mehr oder minder hochgradige Veränderungen. Die Tunica albuginea ist im Allgemeinen deutlich verdickt und vielfach von erweiterten und mit rothen Blutkörperchen angefüllten Gefässen durchzogen. Die Corticalsubstanz ist an zahlreichen Stellen, namentlich im interstitiellen Gewebe, mit Körnchen und Rundzellen durchsetzt, die nicht selten kleinere und grössere, hie und da unter einander zusammenhängende und sich durch stärkere Färbung auszeichnende Infiltrate bilden. Diese Zellanhäufungen liegen theilweise in den Harncanälchen und bilden die makroskopisch erwähnten Streifen. Die Membranae propriae sind oft dicker als gewöhnlich, die Canälchen verengt, die Epithelien mehr oder weniger atrophisch — oder die Harncanälchen sind überhaupt geschwunden; daneben finden sich jedoch auch normale Canälchen. An anderen Partien der Rindenschicht, auch längs der Oberfläche, herrscht die Bindegewebsentwickelung vor, namentlich in der Umgebung der Gefässe, jedoch im Ganzen in geringem Maasse. Das neugebildete Gewebe ersetzt zum Theil völlig das untergegangene Parenchym, zum Theil lässt es in seinen Maschen einige übrig gebliebene enge Harncanälchen erkennen. Die Malpighi'schen Körperchen sind bald normal, bald mehr oder minder in Schrumpfung begriffen, das äussere Blatt der Bowman'schen Capsel ist verdickt; einzelne der Malpighi'schen Körperchen erscheinen als undeutlich concentrisch geschichtete Kugeln.

In der Marksubstanz bestehen die erwähnten Anhäufungen von Leukocyten bedeutend seltener, dagegen finden sich hier sehr viel neugebildetes Bindegewebe und ausgedehnte atrophische und in Nekrose begriffene Partien des Gewebes mit Kernverlust, Undeutlichkeit der Zellcontouren und Zusammensickern der Epithelien zu einer krisseligen oder homogenen, sehr wenig färbbaren Masse. In dem Bindegewebe sieht man öfter erhalten gebliebene Harncanälchen, die theilweise, namentlich die Sammelröhren, erweitert und geschlängelt sind und auf Durchschnitten unregelmässige Figuren ergeben; die Cylinderepithelien der letzteren, deren Kerne eine tiefe Färbung zeigen, sind in einzelnen Canälchen im deutlichen Stadium der Wucherung begriffen.

Die Gefässe haben durchschnittlich verdickte Wandungen, besonders die Venen; eine grössere Vene zeichnet sich durch colossale Wucherung ihrer drei Schichten, hauptsächlich der Muscularis aus.

Nierenbecken: Die Schleimhaut ist im Ganzen verbreitert und vielfach, bald circumscript, bald diffus mit Rundzellen durchsetzt, das Epithel zu Grunde gegangen, die Oberfläche häufig nekrotisch, hie und da kleine Ulcera. Die Muscularis in ihren beiden Schichten sehr breit, enthält ebenfalls eingestreute Rundzellen, einzelne Muskelbündel schieben

sich zwischen das Nierengewebe hinein. Die Faserhaut dicker als gewöhnlich.

Ureteren: Die drei Schichten zeigen dieselben Veränderungen wie beim Nierenbecken, doch ist das Epithel theilweise recht gut erhalten, deutlich geschichtet und etwas verbreitert, an anderen Stellen wiederum ist der grösste Theil der Schleimhaut zu Grunde gegangen. In der Submucosa mehrere grössere Gefässe mit verdickter Wandung, bei einigen tritt die Wucherung der Intima deutlich hervor. In der Muscularis zahlreiche Capillaren.

Blase: Die Schleimhaut bietet dasselbe Bild wie eben beschrieben. Die Muscularis ist hier ganz besonders hypertrophisch.

Die makroskopisch hervorgehobenen membranähnlichen Auflagerungen der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase werden mikroskopisch durch die mehr oder weniger erhaltenen Partien der Mucosa gebildet.

Urethra, Vagina, Uterus, Tuben und Ovarien ergeben keine Anomalie.

Ausser dieser auf die Gewebsveränderung im Allgemeinen gerichteten Untersuchung wird anderen zahlreichen Schnitten aus den Nieren, Nierenbecken, Ureteren, Blase und Urethra eine sorgfältige Aufmerksamkeit zugewandt in Bezug auf folgende Punkte: 1) Bacterien im Allgemeinen, 2) Tuberkelbacillen, 3) Gonokokken.

1. Färbung nach Gram. Ausser wenigen Fäulnissbacterien finden sich keine anderen Bacterien durch die Tinction hervorgehoben.

2. Mittelst der Gabbet'schen Färbung gelingt es nicht Tuberkelbacillen nachzuweisen; ebensowenig werden

3. mittelst der Gram'schen Methode und Nachfärbung mit Bismarckbraun Gonokokken gefunden.

Section und mikroskopischer Befund zeigen das Bild einer schweren chronischen Entzündung der Harnorgane. Es wird nun darauf ankommen, zu entscheiden, von welchem Organ diese Processe ihren Ausgang genommen haben und auf welcher Grundlage sie beruhen. Da die anamnestischen Daten nicht einwandsfrei erscheinen, so können wir nicht allzuviel Gewicht auf dieselben legen, doch lassen sich immerhin die Angaben über die Art der Entleerung des Urins durch das Obductionsergebniss erklären. Die mehrere Stunden unter Stichen und Schmerzen andauernde Anurie mit plötzlichem Abgang grösserer Mengen trüben Urins ist auf die Erweiterung der Nierenbecken und der Ureteren zu beziehen, es haben sich hier grössere Harnquantitäten angesammelt, die dann plötzlich mit ziemlicher Vehemenz durch die hypertrophische Muskulatur in die Blase getrieben wurden, und da diese nur klein war, alsbald in die Urethra gelangten. Hat nun eine primäre Pyelitis bestanden oder sind die Veränderungen der Nierenbecken und Ureteren Folgezustände anderweitiger Einflüsse? Die erstere Art ist äusserst selten, die secundäre Pyelitis kommt nach Monti (Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt Band IV, Abth. 3, S. 426) durch mannigfache Ursachen zu Stande — durch Harnconcremente, Zersetzungen des sich stauenden Urins bei Nieren- und Blasensteinen, fortgeleitete Entzündung bei Erkrankungen der Nieren und der Blase, zerfallende Geschwülste, Parasiten, allgemeine Krankheitsprocesse (Scharlach, Masern, Pocken etc.). Von diesen ätiologischen Momenten kommt hier nur die fortgeleitete Entzündung bei Krankheiten der Niere oder der Blase in Frage, da für die anderen sich keine Anhaltspunkte ergeben. Nun kann man ein ursprüngliches Nierenleiden sicher aus-

schliessen, da Processe, wie sie in unserem Fall vorliegen — eitrige interstitielle Nephritis mit Uebergang in Schrumpfung — stets fortgeleitet und secundärer Natur sind. Wir müssen mithin den Herd der ganzen Erkrankung in einer primären Affection der Blase suchen.

Ich denke mir den Hergang folgendermaassen: Es hat ursprünglich ein Urethralkatarrh bestanden und zwar höchst wahrscheinlich auf gonorrhöischer Basis, wenigstens bestärken mich in dieser Annahme einmal das sich stets gleich bleibende scheue Verhalten des Mädchens, wenn sie um den Anfang des Leidens befragt wurde, ferner das fehlende Hymen und drittens der Umstand, dass wir sehr bald nach dem Tode des Kindes durch einen Verwandten der Familie darauf hingewiesen wurden, dass der eigene Vater die Tochter gemissbraucht haben sollte. Natürlich liess sich bei so lange bestehender Krankheit zu Lebzeiten ein solcher Zusammenhang nicht mehr nachweisen; in dem alkalischen Urin konnte man keine Gonokokken mehr erwarten, doch war es ja nicht undenkbar, dass in den Schleimhautfalten der Blase oder der Ureteren einzelne dieser Mikroorganismen versteckt gewesen wären, und aus diesem Grunde erfolgte die bezügliche mikroskopische Untersuchung zahlreicher Schnitte, die freilich zu keinem positiven Resultat führte. — Der Katarrh der Urethra hat sich nach oben auf die Blase fortgesetzt und eine acute Cystitis hervorgerufen, die später in einen chronischen Zustand überging mit Hypertrophie der Muskulatur, Zersetzung des stagnirten Urins und Ulcerationen der Schleimhaut. Durch Fortschreiten der Entzündung auf Ureteren und Nierenbecken ist es hier zu denselben Veränderungen gekommen. Der Abfluss des Urins in die Blase ist durch die Entzündung an den Orificien behindert gewesen, in Folge dessen haben sich die Ureteren und Nierenbecken dilatirt und endlich hat die Harnstauung Atrophie und Schrumpfungsprocesse der Nieren zum grössten Theil verursacht; nur ein kleinerer Theil dieser letzteren Veränderungen ist wohl als Folge der durch die Entzündung von den Ureteren und Nierenbecken fortgeleiteten interstitiellen eitrigen Nephritis aufzufassen. Letztere hat nur in einem circumscripten Abschnitt an der Oberfläche der rechten Niere zur Abscessbildung geführt. Auffallend bleibt, dass bei Durchmusterung vielfacher Präparate aus verschiedenen Theilen der Harnorgane nur wenige Fäulnissbacterien angetroffen wurden.

Drei Punkte sind es, die mir in diesem Fall, abgesehen von dem ursächlichen Moment, besonders interessant erschienen:

1. Die Weite der Ureteren und die Verdickung der Wandungen. Während nach Hoffmann (Lehrbuch der Anatomie des Menschen 2. A.) bei Erwachsenen das Lumen der Harnleiter zwischen 0,4 und 0,7 cm schwankt, so zeigt hier der rechte Ureter ein Lumen von 0,75 cm und der linke ein solches von etwas über 1 cm. Die Dicke der Wand beträgt beim Erwachsenen durchschnittlich 1,57 mm, in unserem Fall auf der rechten Seite 2—3 mm, links sogar bis gegen 5 mm. Wenn man bedenkt, dass beide Factoren an einem Mädchen von demselben Alter wie das unsrige mit gesunden Harnorganen gemessen, 0,25 cm für die Weite und 1 mm für die Dicke betrugen, so sieht man aus diesen Vergleichungen, welche Anforderungen an die Ureteren unseres Kindes gestellt worden sind und wie bedeutender Entzündungs- und Stauungsreize es bedurft haben muss, um diese veränderten Verhältnisse zu Wege zu bringen. — Nach Angabe der Autoren differirt die Länge beider Ureteren meist um einige Centimeter zu Gunsten des linken, auch können beide gleich lang sein, höchst selten kommt eine Verlängerung des rechten vor; diese Anomalie zeigt sich in unserem Fall, indem der rechter Ureter 13 cm lang ist, der linke nur $12\frac{1}{2}$ cm.

2. Die Dilatation von Harncanälchen in der Marksubstanz der Nieren. Schnitte aus der Marksubstanz ergeben an verschiedenen Stellen Bilder, auf denen man, umgeben von Bindegewebe, Durchschnitte zum Theil recht weiter Drüsencanäle, davon einige mit stark gewuchertem Cyliderepithel erblickt. Die Drüsencanäle sind hie und da geschlängelt, ausgebuchtet und stellen dadurch unregelmässige Figuren dar, sodass man beim oberflächlichen Betrachten unwillkürlich glaubt, eine Drüsengeschwulst, ein Adenom vor sich zu haben. Sieht man die Präparate genauer an, so merkt man sehr bald, dass man es mit keiner Geschwulst zu thun hat, da die näheren Attribute für ein Nierenadenom vollkommen fehlen, so die Lage unter der Nierenkapsel, die Fettinfiltration der Zellen und die Bildung einer abschliessenden deutlichen bindegewebigen Kapsel. Die weiten Drüsencanäle bedeuten nichts anderes als die dilatirten Harncanälchen, insbesondere die Sammelröhren, deren Epithelien in Wucherung begriffen sind. — Da eine grosse Anzahl Harncanälchen der Marksubstanz zu Grunde gegangen sind und durch Bindegewebe ersetzt wurden, so begreift man, wie die übriggebliebenen Canälchen vicariirend für diese eingetreten und in Folge der gesteigerten Ansprüche zu den beschriebenen, immerhin nicht häufigen Veränderungen gekommen sind.

3. Die geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. Bei so hochgradigen Schrumpfungsprocessen der Nieren und der langen Krankheitsdauer muss es auffallen, dass das Herz nicht mehr in Mitleidenschaft gezogen wurde als es thatsächlich der Fall ist. Die geringe, bei Lebzeiten nicht nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels lässt sich nur dadurch erklären, dass einzelne der erhaltenen Glomeruli und Harncanälchen, wie eben erwähnt, die Leistungen der anderen mit übernommen haben und so die Ursachen zu einem gesteigerten arteriellen Druck grösstentheils fortgefallen sind. Dass das Herz trotz bedeutender Nierenveränderungen im Ganzen wenig afficirt werden kann, ist bei schwächlichen und heruntergekommenen Personen manchmal beobachtet worden.

Recensionen.

M. Kassowitz. *Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung.* Leipzig u. Wien 1892. Im Verlage von Franz Deuticke.

Bekanntlich hat früher die Lehre von der Zahnung die ganze Pathologie des Kindesalters beherrscht, aber auch jetzt noch werden von mancher Seite verschiedene Krankheiten mit der Dentitio difficilis in causale Beziehung gebracht. Daher hat sich in vorliegender Arbeit der Verf. die Aufgabe gestellt, auf Grund langjähriger Beobachtung eines grossen Krankenmaterials den Nachweis zu führen, dass der Dentitionsprocess ein rein physiologischer Vorgang ist und an sich zu gar keinen Störungen im Befinden des zahnenden Kindes führt.

Zuerst sucht Verf. die Reflextheorie zu widerlegen. Wodurch soll der Reflex ausgelöst werden? Die Zahnentwicklung kann es nicht sein, da dieselbe in einem frühen Fötalleben beginnt, während des spätern Fötallebens und der ganzen zahnlosen Zeit fortdauert.

Vor dem Durchbruche des Zahnes durch die Alveolen findet eine Resorption der Knochensubstanz der Alveolarwände statt, und erst, wenn die Krone des Zahnes den Rand des Alveolus überschritten, geht die Verengerung der Alveolarmündung durch Apposition neuer Knochensubstanz vor sich. Der Durchbruch des Zahnes kann es mithin nicht sein, welcher den Reflex auslösen sollte. Das Zahnfleisch und die Schleimhaut desselben atrophirt durch den langsam sich steigernden Druck des vorrückenden Zahnes, es wird also weder gedrückt noch gezerrt und ist demnach das Zustandekommen eines Reflexes auf diese Weise für den Verf. ganz ausgeschlossen.

Für die Unempfindlichkeit des Zahnfleisches gegen Druck sprechen schon die Angaben der Autoren, dass vorgenommene Incisionen an demselben schmerzlos sind, und dies eben rührt davon her, weil das Zahnfleisch sehr spärlich mit Nerven versehen ist; also würde auch ein Druck auf diese Theile keinen Reflex hervorbringen.

Fieber während der Zahnung, nur als durch dieselbe bedingt, stellt Verf. vollständig in Abrede. Dass aber von verschiedener Seite der Zahnung ein Fieberverlauf, der bald continuirlich, bald intermittirend oder remittirend sein soll, zugeschrieben wird, beruht für den Verf. auf einem diagnostischen Irrthum. Pneumonien, und vorzugsweise bei centralem Sitze, Abdominaltyphoid, Malariaerkrankungen, Otitis media etc. werden häufig in ihrer wahren Natur verkannt und haben so Anlass zur Annahme eines Dentitionsfiebers gegeben. Eine Stomatitis dentalis existirt nicht, da, wo sie vorkommt und nicht artificieller Natur ist, liegt ihr eine bestimmte Ursache, nämlich eine Infection mit Mikroorganismen zu Grunde.

Stillstand oder gar Abnahme des Körpergewichts, um von trophischen Störungen sprechen zu können, macht Verf. durch vorgenommene Wägungen zahnender Kinder sehr unwahrscheinlich. Verf. hat während dieser Periode nicht nur keine Abnahme, sondern vielmehr eine glänzende Zunahme des Körpergewichts zu verzeichnen gehabt.

Der Zahndurchbruch erfolgt schmerzlos, von einer Odontalgie ist keine Rede. Convulsionen als Folge der Zahnung werden geleugnet,

eine gewisse Ursache lässt sich fast immer nachweisen. So bedarf es bei sehr jungen Kindern wegen ihrer grossen Neigung zu Krämpfen nur einer geringen Steigerung der Innentemperatur, um Convulsionen hervorzurufen. Daher unterscheidet Verf. Convulsionen febriler und afebriler Natur, und bei letzterer Form sind die Convulsionen entweder der Ausdruck einer greifbaren anatomischen Veränderung des Centralnervensystems oder der floriden Rachitis. Die entzündliche Hyperämie der Schädelknochen — für den Verf. ist diese Hyperämie das Wesentliche bei der rachitischen Knochenerkrankung — übt direct oder indirect durch Fortsetzung derselben auf die Meningen einen Druck auf die oberflächlich gelegenen Hirncentra und ruft so die Convulsionen hervor.

Den Laryngospasmus führt Verf. auf dieselbe Ursache, nämlich die Rachitis zurück; werden umschriebene Stellen am Stirnhirn — hier durch die Hyperämie der Schädelknochen — gereizt, so tritt eine vollständige, bilaterale Adductionsstellung der Stimmbänder, also ein Glottisverschluss, ein. Dass nur die Rachitis die Grundursache der Convulsionen, des Laryngospasmus, des verspäteten Zahndurchbruchs etc. ist, ist für den Verf. um so wahrscheinlicher, als eine eingeleitete Phosphorbehandlung, wodurch ein sklerosirender Process am rachitischen Knochen herbeigeführt wird, die gesammten Erscheinungen rasch zu beseitigen vermag.

Die Diarrhöen während der Zahnung haben, wie ausserhalb dieser Periode, eine bestimmte anderweitige Ursache. Entweder wird die Quantität der genommenen Nahrung überschritten, was bei stillenden Kindern sich noch häufiger als bei nicht stillenden ereignet, oder die Qualität der zugeführten Nahrung ist eine fragliche.

Nur die lebenden Keime, nicht aber ihre Stoffwechselproducte, die sich vorher gebildet haben, können durch das Sieden resp. Sterilisation der Milch vernichtet werden. Dieser Umstand wird wenig berücksichtigt, aber zahlreiche Diarrhöen resultiren daraus. Bei etwas älteren Kindern handelt es sich um grobe Diätfehler, z. B. Darreichung von Fleisch, Gemüse etc.

Manche Autoren sprechen auch von einem Zahnhusten und bringen ihn mit der Zahnung in causale Beziehung. Dagegen spricht 1. dass der Husten in den ersten Lebensmonaten, wo doch von einem Einflusse Seitens der Zahnung nicht die Rede sein kann, viel häufiger auftritt als in den spätern; 2. dass der Husten der Kinder unverkennbar an gewisse Zeitabschnitte gebunden ist. Dadurch und mit Zuhilfenahme eigener Beobachtung und Erfahrung gelangt Verf. zu dem Resultate, „dass alles das, was man als Zahnhusten bezeichnet, nichts Anderes ist als die Folge einer Schnupfinfection“. Hat einmal eine solche Schnupfinfection stattgefunden, so bleibt sie bei jungen Kindern für gewöhnlich nicht auf die obersten Respirationswege beschränkt, greift vielmehr auf den Larynx, die Trachea, feinste Bronchien über und führt, je nach dem Grade des Reizzustandes, zu einem Husten mit oder ohne nachweisbare physikalische Erscheinungen Seitens der Respirationswege.

Dass die Zahnung auch Hautexantheme hervorzurufen vermag, wird von keinem erfahrenen Pädiater heutzutage ernstlich behauptet, doch unterzieht auch dieses Thema der Verf. einer eingehenden Besprechung und sucht die Unhaltbarkeit der hier und da auftauchenden Behauptung, als stände wirklich ein Hautekzem, Prurigo, Lichen etc. zur Zahnung in causaler Beziehung, klar zu legen.

So widerlegt Verf. auf das Entschiedenste Alles, was sich nur an die Zahnung in Bezug auf ihre ätiologische Bedeutung knüpft. Dadurch, dass er der Zahnungsperiode gar keine Bedentung, nicht mal eine Prädisposition, nicht mal eine Rückwirkung auf den Organismus zuerkennt, begegnet er wohl dem Widerspruche Seitens anderer Pädiater.

Eltern.

XII.

Zur Frage der Kinderernährung: „Ueber die Verdaulichkeit der sterilisirten und nichtsterilisirten Milch".

(Aus dem thierphysiologischen Laboratorium der königl. landwirthschaftlichen Hochschule.)

Von

Dr. Bernhard Bendix-Berlin.

Die Milch der eigenen Mutter ist das natürliche und zweifellos auch das beste Nahrungsmittel für das Kind. Ist aber diese natürliche Nahrungsquelle aus irgend welchen Gründen nicht gegeben, und will die Mutter ihre Zuflucht nicht zu einer Amme nehmen, ein Ausweg, der oft, wie jüngst erst Hauser[1]) wieder hervorgehoben hat, mit vielen Unzuträglichkeiten verknüpft ist, so halten wir für den besten und jedenfalls für das Gros der Bevölkerung in Betracht kommenden Ersatz der Muttermilch die künstliche Ernährung des Kindes mittelst Kuhmilch.

Es besteht indessen, abgesehen von den Ungleichheiten chemischer Natur, ein eminent wichtiger Unterschied zwischen Muttermilch und Kuhmilch darin, dass die erstere keimfrei ist und zwar hauptsächlich deshalb, weil sie vom Säugling direct von der Mutterbrust, ohne erst mit der stets keimhaltigen Luft in Contact zu kommen, abgesogen wird, während die Letztere durch Gährungserreger, Zersetzungsproducte und Mikroorganismen, die theils von der Luft, theils von dem Schmutz der Umgebung herstammen, stark verunreinigt ist, und oft selbst pathogene Bacterien (Perlsucht, Maul- und Klauenseuche, Cholera, Tuberculose etc.) enthält*).

---

1) O. Hauser, Eine neue Methode der Säuglingsernährung. Berl. klin. Wochenschrift XXX. Jahrg. 1893. Nr. 33. S. 797.

*) Selbst bei der grössten Sauberkeit und Vorsicht, wie sie heute in einigen Molkereien Berlins und anderer grossen Städte geübt wird, in denen die Euter der Kühe und die Hände der Melker vor dem

Diesen Nachtheil, der der Kuhmilch im Vergleich zur Frauenmilch anhaftet, müssen wir durch eine passende Behandlung auszugleichen suchen.

Wir erreichen die Vernichtung der Keime in der Milch am besten durch Einwirkung der Hitze auf dieselben, und wenden wir diese entweder nach dem Princip des „Pasteurisirens“ oder des „Sterilisirens“ an.

Beide Methoden unterscheiden sich vor Allem durch die Höhe der angewandten Temperatur, indem man beim Pasteurisiren Hitzegrade von 70—75° C. ca. 30 Minuten und beim Sterilisiren Hitzegrade von 100—102° (—120°) C. ca. ¾ bis 1 Stunde einwirken lässt.

Wenngleich die letzte Methode allgemeine Verwerthung findet, so wird doch auch die erste von mancher Seite warm empfohlen, so dass Bitter[1]) z. B. die ausschliessliche Durchführung des Pasteurisirens und zwar in der von ihm verbesserten Form im Gegensatz zur Sterilisation für dringend wünschenswerth erachtet.

Vor ihm hatte man nach dem Vorgang von Pasteur[2]), nach welchem das Verfahren seinen Namen hat, und von dem es ursprünglich im Jahre 1868 zur Verhütung der Nachgährungen im Wein und zur Tödtung der Pilze in demselben mit einem Hitzegrad von 55° C. eingeführt war, die Milch in besonders für diesen Zweck construirten Pasteurisirapparaten — ich erwähne als den brauchbarsten den Thiel'schen — schnell auf ca. 70° C. (60—80° C.) erwärmt und dann sofort wieder auf 8° C. abgekühlt.

Man verfuhr so in der Meinung, dass, entsprechend den Erfahrungen Pasteur's beim Wein, hierdurch auch in der Milch alle Gährungserreger und Bacterien sicher abgetödtet

---

Melken gewaschen, der Stall auf's Sorgfältigste gelüftet und gereinigt wird, die Milchgefässe, welche mit einem übergreifenden Deckel versehen sind, vor dem Gebrauch mit heissem Wasser ausgespült werden, bleibt eine Verunreinigung der Milch sonst gesunder Kühe durch Einwandern von Pilzen in die Milchgänge unvermeidlich.

Diese bacterielle Verunreinigung wird noch gesteigert durch die Keime, die aus der atmosphärischen Luft in die Milch beim Einlaufen derselben in die Milchgefässe hineingelangen.

Vollkommen steril ist nach Bumm und in Uebereinstimmung mit diesem nach Neumann (Virchow's Archiv Bd. 126) auch die Frauenmilch nicht, indessen ist die Menge der Keime, die von Aussen in die Brustdrüse eingewandert sind, so gering und ausserdem nur in den zuerst entleerten Mengen der vollen Brust vorhanden, dass sie weder eine nachweisbare Zersetzung der Milch, noch eine Schädigung des Säuglings hervorrufen.

1) H. Bitter, Versuche über das Pasteurisiren der Milch. Zeitschrift f. Hygiene 1890. Bd. 8. S. 240—286.

2) Pasteur, Études sur le vinaigre etc. Paris 1868.

würden. Bitter[1]) bewies jedoch, dass die Leistungen der bisherigen Pasteurisirapparate, was Keimfreiheit der Milch anbetrifft, vollkommen Ungenügendes leisteten, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil es nicht möglich war, in ihnen die Milch schnell auf beliebige Temperatur zu erwärmen und sie dann beliebig lange genau auf dieser Temperatur zu erhalten. Zugleich erblickte er in der eventuellen Reïnfection auf dem Kühler und den Transportapparaten einen grossen Mangel. Diesen Unzulänglichkeiten der früheren Methoden ging Bitter durch Verwendung des von Seidensticker angegebenen Apparates aus dem Wege, mit dem man in der That im Stande ist, grosse Quantitäten von Milch gleichmässig auf 75° C. zu erhitzen und 30 Minuten oder länger auf dieser Temperatur zu erhalten und sie dann plötzlich auf 10—12° C. abzukühlen. Wenngleich auch durch diese verbesserte Art des Pasteurisirens sicher nur die pathogenen Mikroorganismen, dagegen von den anderen Bacterien sicher nicht die Sporen, und von ihnen selbst nur ein kleiner Theil abgetödtet wird, so wird doch die Zahl derselben immerhin so vermindert, dass die Methode, wie Bitter meint, wo es sich darum handelt, Milch für eine kurze Dauer (ca. 1—3 Tage) zu conserviren, als geeignet zu empfehlen ist. Bei den von Bitter[2]) angestellten Versuchen waren die Keime in der Milch unmittelbar nach dem Verlassen des Pasteurisirapparats von 25000—100000 pro ccm auf 0—40 pro ccm gesunken; die Haltbarkeit war beim Aufbewahren der Proben bei 35° C. um einige Stunden, bei 22° C. um 20 Stunden und bei 15° C. um 50—70 Stunden gegenüber der rohen Milch verlängert.

Beim Sterilisiren wird nach dem Soxhlet'schen Princip[3]) die Milch in mit Gummischeiben verschlossenen Flaschen, welche gerade das Quantum einer Mahlzeit (150—200 ccm) enthalten, 45 Minuten bis 1 Stunde lang im siedenden Wasserbade durchgekocht. Darauf werden die mit Milch gefüllten Flaschen bis zum Gebrauch verschlossen gehalten, wobei dann der Gummiverschluss entfernt und durch ein gut gereinigtes Saughütchen ersetzt wird. Eine derartig zubereitete Milch bleibt bei 35° C. im Brutofen 30 Tage, bei niederer Temperatur 2 Monate und darüber unzersetzt. In ihr sind fast sämmtliche Keime, sowohl die pathogenen Mikroorganismen, als auch ein grosser Theil der eigentlichen saprophytischen Bac-

1) Bitter l. c. S. 257.
2) Bitter, Zeitschrift f. Hygiene 1890. S. 272. Tab. II.
3) F. Soxhlet, Münch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 15 u. 16: Ueber Kindermilch und Säuglingsernährung. ibid. 1891. Nr. 19 u. 20: Ein verbessertes Verfahren der Milchsterilisirung.

terien zerstört, ausser dem bacillus fluorescens liquefaciens, dem vibrio des Käsestoffes, dem bacillus subtilis und dem bacillus amylobacter. Diese werden erst unter hohem Dampfdruck bei einer Temperatur von 105—106° C. abgetödtet[1]). Ganz genaue Angaben, durch welche altes zum Theil bestätigt, zum Theil berichtigt wird, finden wir darüber in einer während des Druckes dieses erschienenen Arbeit von Flügge[2]). Das Soxhlet'sche Verfahren verhütet aber auch zugleich das Hineingelangen von Bacterien in die Milch nach dem Aufkochen. Soxhlet macht ausserdem darauf aufmerksam, dass nicht jede Milch gleich leicht zu sterilisiren sei, sondern dass oft die eine einen höheren Hitzegrad bis zur Erzielung der vollkommenen Keimfreiheit beanspruche, als die andere. Es sei daher richtig, sich eine, wie er sie nennt, „leicht sterilisirbare" Milch zu verschaffen und zur Sterilisation zu verwerthen. Diese Soxhlet'sche Erfahrung wird von anderen Autoren und von vielen Molkereibesitzern bestätigt; und nehmen die meisten an, dass die leichtere oder schwerere Sterilisirbarkeit der Milch im Zusammenhang mit der Fütterung der Kühe stehe, je nachdem Trocken- oder Grünfutter gefüttert wird. So schreibt Flügge[3]) darüber: „Im Winter bei Trockenfutter verunreinigen sich die Kühe weniger, und eine Reinhaltung der Euter während des Melkens ist leichter als während der Grünfutterperiode, wo die meisten Thiere häufige und dünnflüssige Entleerungen haben. Ausserdem sind die Excremente in der letzteren Periode erheblich reichlicher an Sporen, weil diese in ungleich grösserer Zahl mit dem frischen Futter eingeführt werden; an diesem haften Massen von fertigen, unfertigen und in Keimung begriffenen Sporen, während im Trockenfutter die nicht fertig ausgebildeten oder im Anfang der Keimung befindlichen Sporen durch Austrocknen zu Grunde gegangen sind."

Und nach Soxhlet[4]) begünstigen „Futtermittel, welche häufige Entleerungen eines dünnen Koths hervorrufen, selbstredend die Verunreinigung der Milch, indem sie die Reinhaltung der Thiere erschweren. Dahin gehören z. B. saure Schlempe, Rübenblätter, Rübenschnitzel. Ferner machen z. B. die in der Kartoffelschlempe hitzebeständigen Kartoffelbacillen die Milch zu abnormen Gährungen geeignet; der Heustaub ruft eine ähnliche Verschlechterung der Milch hervor".

---

1) Vinay-Lyon, Ueber sterilisirte Milch und deren Nährwerth für Säuglinge. Lyon Medical Juli 1891. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXV. 1893. S. 383.

2) Flügge, Zeitschrift f. Hygiene 1894. Bd. 17. 3) Ibid.

4) Soxhlet, Münch. Med. Wochenbl. 1891. Nr. 19 u. 20.

Auerbach[1]) bekam nach Zusatz von frischem Gras und Heu zu sterilisirter Milch stets Buttersäuregährung, dagegen nach Zusatz von 6 Wochen altem Heu nicht mehr, sodass die betreffenden Erreger durch Austrocknen binnen 6 Wochen abzusterben scheinen. Bei Kühen traten nach dem Uebergang zu Grünfutter zunächst für 2—3 Tage Diarrhöen ein, und die dann gewonnene Milch war besonders zu Buttersäuregährung disponirt. „Allerdings ist damit nur ein Zusammenhang zwischen Fütterung der Kühe und dem Auftreten gewisser Gährungserreger in der Milch nachzuweisen; ob diese irgend etwas mit den Darmkrankheiten der Säuglinge zu thun haben, das muss vorläufig dahin gestellt bleiben.“

So sehr auch die Soxhlet'sche Methode für den Haushalt im Kleinen zu empfehlen ist, so wird sie doch immer nur Kindern etwas besser gestellter Familien zu Gute kommen können. Die Gründe dafür liegen sehr nahe, weil der ganze Apparat für eine arme Familie einigermassen kostspielig, und die Säuberung der Flaschen zu zeitraubend ist; selbst in besser situirten Familien ist eine gewissenhafte Durchführung aller nothwendigen Vorschriften nicht immer durchzusetzen. Man musste daher daran denken, dem grossen Publicum die Gelegenheit zu geben, stets keimfreie Milch möglichst billig zur Hand zu haben In Wien hat somit Hochsinger[2]) zu diesem Zweck den Soxhlet'schen Milchkochapparat in's Grosse übertragen, allerdings mit der Modification, dass er die Milch in einem Dampfkochtopf 40 Minuten bis auf 120 ° C. erhitzt erhält wodurch er eine Milch gewinnt, die thatsächlich frei ist von allen pathogenen Bacterien und sämmtlichen Gährungs- und Zersetzungserregern. In ähnlicher Weise werden in Berlin in dem Apparat von Neuhaus, Gronwald und Oehlmann 240 Flaschen auf einmal durch auf 120° C. erhitzten Wasserdampf 25—30 Min. lang sterilisirt. Diese durch hohen Dampfdruck erreichte vollkommene Sterilisation, die immerhin nur durch kostspielige Apparate erreicht werden kann, ist in den meisten grösseren Städten ersetzt durch die einfache Sterilisation durch längeres Erhitzen auf 100° C., eine Methode, die leichter durchzuführen ist und sich bedeutend billiger stellt. So sterilisiren die Anstalten in Leipzig, Dresden, Frankfurt a/M. die Milch in einer Temperatur von 100° C. oder etwas höher; in München wird die Milch in der von Escherich ins Leben gerufenen Sterilisationsanstalt eine Stunde im Dampfstrom erhitzt. In Berlin

1) Auerbach, Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 14.

2) Hochsinger, Ueber Säuglingsernährung mit keimfreier Milch und eine Milchsterilisirungsanstalt nach Soxhlet'schen Principien. Wien 1889.

wird diese Art der Sterilisation in grossem Umfange in den Musteranstalten von Grub, Bolle, Hellersdorf und Hartmann angewendet, um die Stadt mit guter und für die Säuglingsernährung genügend keimfreier Milch zu versorgen. Die Höhe der Temperatur und die Dauer der Einwirkung der Hitze bei diesem Verfahren variirt in den einzelnen Anstalten. Da indessen nirgends unter 100° C. Hitze angewendet werden, wobei nach dem heutigen Stand der Wissenschaft die pathogenen Bacterien resp. Sporen und fast alle Gährungs- und Zersetzungserreger allerdings bei Resistenz eines Theils ihrer Sporen abgetödtet werden, so haben wir hierin bei Beobachtung gewisser nicht ausser Acht zu lassenden Vorsichtsmaassregeln die Garantie für eine genügend gute Säuglingsmilch. Meistentheils wird sogar die Sterilisationstemperatur etwas höher gewählt als Soxhlet's Vorschlag ist. In der Bolleschen, in der Hellersdorfer und Hartmann'schen Meierei zu Berlin z. B., deren Milch ich bei meinen Versuchen verwerthete, beträgt sie 102° C., auch die Zeit, die für die Sterilisation angewendet wird, währt meist länger als beim Soxhletprincip, bei Bolle ¾ Stunden[1]), bei Hartmann und Hellersdorf ca. 40 Minuten.

In einem während der Correctur meiner Arbeit erschienenen Aufsatze von Flügge[2]) sucht derselbe an der Hand eingehender Untersuchungen über die Bacterien der Milch nachzuweisen, dass die in den Grossmolkereien nach den gewöhnlichen Sterilisirungsmethoden von 100—102° C. conservirte und bisweilen unter der Flagge „keimfreie Dauermilch" in den Handel gebrachte Säuglingsmilch diesen Namen entschieden mit Unrecht führt; und „dass eine derartig angepriesene Milch, dadurch, dass die Mütter, in dem festen Glauben an die vollkommene Keimfreiheit derselben, jede weitere Vorsicht ausser Acht liessen, den Kindern direct gefahrbringend werden könne". Die Beobachtungen Flügge's scheinen mir deshalb sehr erwähnenswerth, weil ich für meine sämmtlichen Versuche ausnahmslos Milch verwendet habe, die mittelst der einfachen Methode im Dampfstrom von 102° C. steril gemacht worden war.

Flügge's Resultate sind nun, was die Bacterien der Milch anbetrifft, in Kurzem folgende:

Einmal bestätigt er durch seine Forschungen die be-

---

1) P. Schuppan, Die Bacteriologie in ihrer Beziehung zur Milchwirthschaft. Centralblatt für Bacteriologie und Parasitenkunde 1893. Bd. XIII. Nr. 16 u. 17.

2) Flügge-Breslau, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisation gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge. Zeitschr. für Hygiene 1894. Bd. 17.

kannte Thatsache, dass die eigentlichen pathogenen, für die menschlichen Infectionskrankheiten in Betracht kommenden Mikroorganismen, sowohl die in der Milch seuchenkranker Kühe a priori vorhandenen (wie die der Perlsucht, Maul- und Klauenseuche), wie auch die der Milch erst secundär durch die Berührung mit der Luft mitgetheilten (von Cholera, Tuberculose, Typhus, Diphtheritis) schon bei Temperaturen von ca. 70° C. abgetödtet werden. Von den Saprophyten gehen alle Milchsäurebacterien, Proteusarten, die meisten Bacterien coli durch Temperaturen von 90—95° C. sicher zu Grunde. Die übrigen classificirt er in anaërobe, unter denen er die verschiedenen Butyricusarten beschreibt, und in aërobe Bacterien. Erstere sind die, welche früher meist als Buttersäureerreger beschrieben worden sind, während letztere wohl identisch sind mit den schon von Anderen angeführten „Bacterien der bitteren Milch“ (Hueppe, Loeffler, Duclaux).

Von diesen Saprophyten wusste man schon im Allgemeinen, was Flügge jetzt für die einzelnen Formen im Speciellen präcisirt hat, dass alle durch die gewöhnliche Sterilisation nicht zu Grunde gehen, sondern dass ihre Zahl nur auf ein Minimum reducirt wird, und ein Theil ihrer Sporen erhalten bleibt (cf. S. 395); indessen hat man sie bisher für den kindlichen Darm für ziemlich unschuldig gehalten.

Von den Anaëroben glaubt auch Fl. noch, „dass dieselben, wenn sie auch nicht ganz harmlos zu nennen sind, doch kein ätiologisches Moment zur Erzeugung von Darmkrankheiten zu liefern scheinen. Dagegen sieht er in einer durch die aëroben Bacterien verunreinigten Milch grosse Gefahren für die Ernährung des Säuglings. Den Charakter erkannt und die Gefahren beim Vorhandensein derselben in der Milch betont zu haben, ist das unzweifelhafte Verdienst Flügge's. Nach ihm sind diese Bacterien durch folgende Eigenschaften ausgezeichnet. Da ihr Vorkommen weit verbreitet ist (im Kuhkoth, Heu-, Stall-, Strassenstaub), so finden sie sich in jeder rohen Milch. Ihre Sporen sind resistent gegen Temperaturen von 100—102° C. und gelangen schon nach einigen Tagen beim Eintritt leicht gegebener Bedingungen, nämlich bei Temperaturen von über 22—25° C., zur Entwickelung. Sind sie in grösserer Menge vorhanden (also nach einigen Tagen der Entwickelung 7.—14. Tag), so zersetzen sie das Casein der Milch und verwandeln dieselbe in eine serumähnliche Flüssigkeit, in eine sogenannte Peptonlösung; man bezeichnet diese Fähigkeit als ihr Peptonisirungsvermögen und die Bacterien werden daher auch „peptonisirende“ genannt. Die Milch nimmt durch diesen Process einen bitteren Geschmack an. Zugleich entwickelt sich meist noch eine Lab-

production, durch dessen Anwesenheit beim Erwärmen das noch restirende Caseïn in ein dickflockiges Gerinnsel verwandelt wird.

In der Combination all' dieser, den Aëroben zukommenden Eigenschaften sieht Flügge, und wohl mit Recht, Factoren, „wie sie für die Erregung von Darmkrankheiten recht geeignet zu sein scheinen". Dass Peptonnahrung (Albumose + echtes Pepton) für den thierischen Darm nicht gleichgiltig ist, wissen wir aus den Untersuchungen von Zuntz[1]), Munk[2]), Pfeiffer[3]) und Neumeister[4]), die nachgewiesen haben, dass nach längerer Darreichung von Peptonpräparaten eine heftige Darmreizung hervorgerufen wird, die sich klinisch durch ziemlich dünnbreiige bis diarrhöische Stühle zu erkennen giebt. Dieselbe Wirkung nimmt Flügge auch für die peptonisirende Milch, die übrigens in ihren Anfangsstadien für den Laien ein kaum verändertes Aussehen gegenüber der rohen zeigt, — auch die Geschmacksveränderung ist nicht immer gleich vorhanden, in Anspruch und weist bei dreien der peptonisirenden Bacterien mit Bestimmtheit eine Toxinbildung nach. Wenigstens erkranken Mäuse und Kaninchen mit Reinculturen injicirt, an profusen Diarrhöen, die bisweilen zum Tode führen.

Fl. hält nach alledem eine durch diese Bacterien verunreinigte und nach kurzer Zeit echtes Pepton (Kühne'sches) liefernde Milch für die Säuglingsernährung entschieden für bedenklich, und im Hinblick auf die toxinbildende Eigenschaft einiger Bacterien unter ihnen direct für gefährlich. Und nach diesen Explicationen scheint es in der That zweifellos zu sein, dass eine derartige Milch, die zuweilen fälschlich unter dem Namen Dauermilch verkauft worden ist, eine solche im eigentlichen Sinne des Wortes, eine „unbegrenzte Zeit haltbare und ohne Schaden die Tropen passirende" nicht gewesen ist, indessen scheint uns trotzdem die Forderung Flügge's, die bis heute geübten, sogenannten einfachen Sterilisationsmethoden als vollkommen unbrauchbar zu verwerfen und die mit ihnen gewonnene Milch als den Säugling schädigend erklären zu müssen, zu weit zu gehen. **Wir stehen vielmehr nicht an, zu behaupten, dass die bisher geübten Methoden der Herstellung sterilisirter Milch unter gewissen Cautelen vollkommen ausreichend sind,** wenngleich auch wir zugeben wollen, dass bei einem Verfahren, welches mit so vielen Com-

---

1) Zuntz, Archiv für ges. Physiologie XXXVII.

2) J. Munk, Therapeut. Monatsh. 1888; Deutsche Med. Wochenschrift 1888.

3) Pfeiffer, Berliner klin. Wochenschr. 1888.

4) Neumeister, Lehrbuch d. physiolog. Chemie 1892. S. 249; Deutsch. med. Wochenschr. 1893.

plicationen zu kämpfen hat, gewiss noch manche Verbesserung angebracht sein mag; und jedes zu diesem Zwecke vorgeschlagene Mittel ist mit Freude zu begrüssen.

Flügge selbst giebt zu, dass es ausser den beiden bekannten sicheren Wegen, um alle Bacterien der Milch zu tödten, der discontinuirlichen Einwirkung von Dampf von 100° oder des Erhitzens von gespanntem Dampf von 120° C. und mehr noch ein drittes Mittel giebt, um völlig sterile Milch zu erzielen. „Richtet man nämlich die Kuhställe so ein, dass sie meist vollständig gereinigt werden können, sorgt man für stete Entfernung allen Schmutzes und für das Vermeiden von Staub, wird das ganze Jahr Trockenfutter gereicht, und zwar nach vorheriger Anfeuchtung, damit das Stauben vermieden wird, lässt man vor jedem Melken die Euter der Kuh sorgfältig abwaschen (ebenso die Hände der Melker, möchte ich hinzufügen), den Schwanz festbinden; lässt man ferner die erste Milchportion, welche aus den mit Bacterien durchwucherten Milchgängen stammt, wegfliessen, beseitigt man den etwa noch vorhandenen Milchschmutz durch Centrifugiren und sorgt dafür, dass die Milchgefässe stets mit kochender Sodalösung gereinigt werden, — dann ist die Milch meistens leicht sterilisirbar, und ein einstündiges Erhitzen von Dampf in 100° C. genügt, um totale Sterilisation zu erzielen." (Siehe Flügge 311.)

Nach diesem von Fl. als Reform vorgeschlagenen Regime bemüht man sich in Berlin (z. B. bei Grub u. Hellersdorf) und sicher auch in anderen Städten in den grösseren Sterilisationsanstalten zu arbeiten (cf. auch S. 393 dieser Arbeit), um durch Verbesserungen in der Handhabung aller zur Methode gehörigen Mittel mit Ausschaltung der vielen kleinen Mängel und Fehler eine absolute Sterilisation zu erzeugen. Und wir sind der Ansicht, dass, je mehr das Princip der penibelsten Sauberkeit in den Anstalten durchgeführt wird, um so leichter die Milch zu sterilisiren sein wird, um so eher wird sie die Forderungen, die man an eine keimfreie Dauermilch stellen muss, erfüllen.

Auf der anderen Seite haben wir für gewöhnlich, was auch Flügge zugeben muss, absolut sterile Milch nicht einmal nöthig; und kann eine Milch, in der noch eine geringe Zahl von Sporen vorhanden ist, dem Säugling nach praktischen Erfahrungen ohne jede Gefahr als Nahrung verabreicht werden, wenn auf zwei, allerdings sehr wichtige Punkte Acht gegeben wird. Entweder muss eine derartige, nur relativ vollkommen sterile, Milch innerhalb 12 Stunden aufgebraucht werden, damit die zurückgebliebenen Sporen keine Zeit zur Keimung haben. Dies geschieht meist in den Fällen, wo die

Milch gleich nach der Sterilisation frisch an die Kinder für den Tagesgebrauch abgegeben wird; sollten übrigens in der That Sterilisationsanstalten existiren, wo, wie mir eine Autorität auf dem Gebiete der Kinderheilkunde mündlich mittheilte, die Milch nach der Sterilisation bis zum definitiven Verkauf noch 1—3 Tage zur Beobachtung in ziemlich warmer Temperatur aufbewahrt wird, so wäre dies nach den allgemein übereinstimmenden Erfahrungen in der That für die Säuglingsnahrung geradezu gefährlich, und müsste hier sofort Abhilfe geschafft werden. Oder die zweite Vorsichtsmassregel ist die, dass die Milch vom Momente der Sterilisation an bis zum Gebrauch kühl gehalten wird in Temperaturen unter 20°C., sodass den etwa vorhandenen Keimen und Sporen die für ihre Entwickelung nothwendige Bedingung der höheren Temperatur (von 24—54° C.) fehlt. Sowohl das schnelle Aufbrauchen der Milch als auch das Kühlhalten derselben (auf Eis oder im Keller) durch niedere Temperaturen sind Schutzvorschriften, die in jedem Haushalt erzielt werden können und in allen besseren Hausständen schon immer geübt worden sind. Natürlich wird dabei vorausgesetzt, dass die Milch, nach der Sterilisation bis zur Ablieferung, in den Anstalten selbst und auf dem Transport kühl gehalten wird; dies wird meist erzielt durch Aufbewahrung in kühlen Kammern, wo, wie ich mich überzeugen konnte, Temperaturen sicherlich unter 15° C., bisweilen auch unter 10° C. vorliegen, ausserdem durch Eiskühler in Transportwagen (Bolle-Berlin). Eine unserer grössten Anstalten in Berlin wird, wie mir mitgetheilt wurde, in allernächster Zeit noch besondere Kühlapparate in den Aufbewahrungsräumen anlegen lassen, um die sterilisirte Milch dort bis zum Transport in noch niedrigeren Temperaturen als 10° C. aufzubewahren.

Zum Schluss möchte ich noch anführen, dass der Beobachtung Flügge's, dass seit Einführung der sterilisirten Milch keine merkliche Abnahme der Darmkrankheiten der Säuglinge stattgefunden habe, eine ganze Reihe guter Beobachter, Leiter grosser Kinderspitäler und viel beschäftigter Aerzte, gegenüber stehen, die die Erfahrung gemacht haben, dass seit dieser Zeit die Darmerkrankungen an Zahl und Intensität geringer geworden sind, ja dass man dieselben sogar nach Darreichung von sterilisirter Milch zum Aufhören bringen konnte. Wenn wir nun nach unseren Erfahrungen die einfach sterilisirte Milch für die Säuglingsernährung nicht zu perhorresciren brauchen, so vertritt Flügge seinerseits darin entschieden einen berechtigten Standpunkt, dass es nothwendig sei, der relativ sterilen Milch die falsche Etiquette der „keimfreien Dauermilch“ abzureissen und das Publikum durch kurzgefasste

Vorschriften darauf aufmerksam zu machen, wie die bei 102° C. sterilisirte Milch im Hause zu behandeln ist.

Im Uebrigen halte ich es durchaus nicht für undurchführbar, auch für den Grossbetrieb durch fractionirtes Sterilisiren bei 102° C. mit nicht zu grossen Kosten eine absolut sterile Dauermilch zu erzeugen.

Bei dem zweiten sicheren Mittel, zur Erzielung einer vollkommenen Sterilisation, bei Anwenden des Dampfstroms von 120° C., muss erst nachgewiesen werden, dass die hohen Temperaturen der Verdaulichkeit der Milch keinen Einhalt thun. Wenn Soxhlet in der früher citirten Arbeit sehr dringlich vor höheren Hitzegraden als 100° C. warnt, so thut er dies in der Meinung, dass durch die erhöhte Temperatur und zugleich durch die verlängerte Einwirkung derselben andere wichtige Eigenschaften der Kuhmilch, die ebenso sehr als die Keimfreiheit den Werth der Milch als Ersatzmittel der natürlichen Säuglingsnahrung bedingen, geschädigt werden.

Der Gedanke, dass die Kuhmilch durch ein so energisches Verfahren wie das der Sterilisation Veränderungen erleiden könnte, die sie minderwerthig macht, liegt nahe, wenn man auf einige Erscheinungen, die die Milch nach der Sterilisation zeigt, acht giebt. Wir beobachten nämlich, dass der Geschmack und die Farbe der Milch durch die Sterilisation sich verändern. Das Aroma der rohen Milch geht durch die Sterilisation verloren, und sie nimmt dafür den bekannten, etwas bitteren Geschmack der lange gekochten Milch an, und die weisse Farbe ändert sich, wohl durch die theilweise Karamelisirung des Milchzuckers, in eine gelbliche bis bräunliche Verfärbung um. Die Geschmacksveränderung tritt, wie Duclaux[1]) behauptet, schon bei 70° C. plötzlich ein. Da indessen Geruchs- und Geschmacksempfindungen beim Säuglinge und jungen Kinde noch zu wenig entwickelt sind, so kommen diese Veränderungen der Milch wohl kaum in Betracht.

Auffallender und gewichtiger erscheint die Beobachtung, dass sich auf der Oberfläche von Milch, die durch Erhitzen über 100° C. oder durch längeres Erhitzen bis 100° C. steril gemacht worden ist, wenn man sie längere Zeit ruhig stehen lässt, eine feste Fettschicht als Rahm bildet, der sich durch heftiges Schütteln nur schwer wieder auseinanderreissen lässt und dann in grosse und grobe Klumpen zerfällt. Dagegen bildet sich bei roher oder einmal aufgekochter Milch beim Kühlstehen ein lockerer Rahm, der sich durch Schütteln wieder in feine Partikelchen in der Milch auflöst. Jene schon für das blosse Auge zu Tage tretende Erscheinung ist der

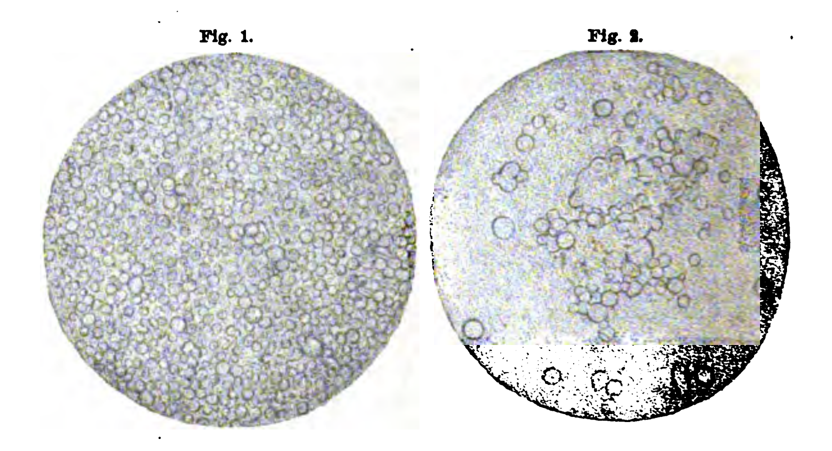
1) Duclaux, Annal. de l'inst. Pasteur. 1888. Tit. III. p. 36.

Ausdruck für die Veränderung des Emulsionszustandes des Milchfettes, welche dasselbe durch die Sterilisation erfährt.

Dieser makroskopische Befund wird durch das mikroskopische Bild bestätigt, indem bei der rohen, respective aufgekochten Milch sich die Fettkügelchen fein vertheilt als kleine helle Tropfen in der Milch finden (s. Fig. 1), dagegen zeigen sich in der sterilisirten Milch neben vereinzelten hellen Fettkügelchen hauptsächlich zu grösseren und gröberen Klumpen verschmolzene Haufen derselben (s. Fig. 2). Herr Dr. Engel war so liebenswürdig, die Photogramme herzustellen, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

Diese so in die Augen springende Veränderung der Kuhmilch durch die Sterilisation rief bei vielen Autoren die gewiss berechtigte Vorstellung hervor, ob nicht durch eine derartige

Fig. 1. Fig. 2.



Umwandlung des Milchfettes aus dem Zustande der feinen Emulsion in den der gröberen und in die sich daran anschliessende Klumpenbildung die Resorption desselben erschwert würde. Trotz dieser auffallenden Erscheinung giebt es aber auch einige Forscher, die neben der Keimfreiheit und der dadurch bedingten grösseren Haltbarkeit als besondere Vorzüge der sterilisirten Milch vor der rohen auch noch die leichtere Verdaulichkeit und ihre bessere Verwerthung für den kindlichen Organismus hervorheben.

Diese Annahme wird gestützt durch die Behauptung verschiedener Forscher, „dass das Casein der gekochten Milch in zarteren Flocken gerinne, als das der nicht gekochten, und dadurch gekochte Milch erheblich leichter verdaulich sei als rohe und in ihrem Verhalten dem Magensafte gegenüber sich der Frauenmilch nähere“. Eine solche Behauptung

findet sich bei Albu[1]), Soltmann[2]), Munk[3]), Hoffmann[4]).

Reichmann[5]) folgert dasselbe aus dem Umstande, dass gekochte Milch früher aus dem Magen ausgeschieden wird als rohe. Uffelmann[6]) jedoch konnte durch zahlreiche Versuche diese Behauptung entkräften, indem er durch die mittelst seiner künstlichen Verdauungsversuche gewonnenen Resultate den Beweis lieferte, „dass die gekochte Milch keine dünnflockigeren Gerinnsel bildete und nicht rascher oder vollständiger peptonisirte“.

Von den Autoren, die für die Anwendung der sterilisirten Milch nicht allein durch den Vorzug der Keimfreiheit, sondern auch durch ihren grösseren Nährwerth bestimmt werden, citire ich Vinay[7]), der die sterilisirte Milch als bestes Nahrungsmittel für Säuglinge empfiehlt und diese ausschliessliche Anwendung durch Wägungsresultate zu begründen sucht. Ferner führt Uhlig[8]) an, dass sich bei kranken und geschwächten Kindern, die an der Mutterbrust, bei roher Kuhmilch oder Kindermehlen nicht vorwärts kamen, nach der Durchführung der Ernährung mittelst sterilisirter Milch der Ernährungszustand und die Gewichtszunahme wesentlich hob, Umstände, die, wie er meint, sehr zu Gunsten der besseren Resorption der sterilisirten Milch zu sprechen scheinen. Auf der anderen Seite jedoch darf es uns bei den so charakteristischen Veränderungen, welche die Kuhmilch durch die Sterilisation erfährt, gewiss nicht Wunder nehmen, wenn es Autoren giebt, und zwar sind es gerade die, welche sich in der jüngsten Zeit mit dieser Frage beschäftigt haben, die der Ueberzeugung sind, dass die gekochte Milch hinsichtlich der Verdaulichkeit keinen Vorzug vor der ungekochten hat[9]), ja sogar, dass die sterilisirte Milch sowohl schlechter vertragen als auch schlechter resorbirt und ausgenutzt wird, als die nicht sterilisirte. So behauptet Raudnitz[10]), dass das Eiweiss der gekochten Milch schwerer verdaulich sei, als das

1) Albu, Die Beschaffenheit guter Kuhmilch. 1880.
2) Soltmann, Breslauer ärztl. Zeitschrift 1881. Nr. 11, 12.
3) Munk, Deutsche med. Wochenschr. 1881. S. 36.
4) M. Hoffmann, Verdaulichkeit des Caseins etc. Diss. Berlin 1881.
5) Reichmann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 9. S. 565.
6) J. Uffelmann, Pflüger's Archiv 29. Bd. 1882. S. 367.
7) Vinay-Lyon, Ueber sterilisirte Milch und deren Nährwerth für Säuglinge. Lyon médical, Juli 1891. Referat Albrecht, Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXXV. Bd. 1893. S. 383.
8) Rudolf Uhlig, Ueber Versuche einer Ernährung kranker Säuglinge mittelst sterilisirter Milch. Jahrbuch f. Kinderheilkunde B. XXX. 1889. S. 88.
9) Uffelmann, Archiv f. Physiologie 1882. Bd. 29. S. 368.
10) Raudnitz, Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. 14.

der rohen. — Mit dieser Auffassung stimmt die Anschauung der meisten älteren Aerzte überein, dass kuhwarme Milch leichter verdaulich sei als gekochte. — Unruh[1]) ist der Meinung, dass die Sterilisirung die Milch so zu verändern vermag, dass sie auf einzelne Säuglinge Dyspepsie-erzeugend wirkt. Derselbe hat nicht so selten beobachten können, dass nach längerem Gebrauch sterilisirter Milch dieselbe Form der Dyspepsie entsteht, wie sie sich unter dem Genuss zu wenig verdünnter Milch entwickelt. Die Säuglinge werden trotz reichlicher Nahrungsaufnahme bleich und nehmen nicht so zu, wie es die verabreichten und anscheinend gut vertragenen Nahrungsmengen und das sonstige Befinden erwarten lassen.

Diese auffallende Thatsache lässt sich nach Unruh nur durch eine mangelhafte Verarbeitung des Caseïns erklären, „und wirklich zeigen auch die Entleerungen einen Ueberschuss unverdauten Caseïns, unverdaut wohl deshalb, weil die Verdauungsfähigkeit des Caseïns durch das anhaltende Kochen gelitten hat".

Ferner weist Renk[2]) „auf die noch wenig gewürdigte Beobachtung hin, dass sterilisirte Milch nach mehrtägiger oder mehrwöchentlicher Aufbewahrung eine Veränderung erfährt, dahingehend, dass ein Theil ihres Fettgehaltes aus der Form kleinster Kügelchen in die grösseren Tropfen übergeht, sodass, wenn man solche Milch auf 40° oder darüber anwärmt, auf der Oberfläche der Flüssigkeit Fettaugen schwimmen, die sogar schliesslich zu einer zusammenhängenden Fettschicht sich vereinigen können. Die Fettaugen lassen sich, entgegen den häufig zu vernehmenden Anpreisungen von Lieferanten sterilisirter Milch, nicht mehr in die Form der Emulsion zurückzuführen, weder durch Schütteln noch durch Erhitzen. Da oft beträchtliche Mengen Fett so ausgeschieden werden, so erleidet die Mich eine tiefgreifende Veränderung, welche auf die Verdaulichkeit unbedingt von Einfluss sein muss. Positive Erfahrungen über schädliche Wirkungen des ausgeschiedenen Fettes liegen allerdings noch nicht vor."

Einen weiteren Beitrag für die Ansicht, dass sterilisirte Milch schlechter resorbirt wird als nicht sterilisirte, liefert Leeds[3]), der durch eigene Versuche mittelst auf 100° C. eine

---

1) Unruh, Die Dyspepsie im Säuglingsalter. Sonderabdruck aus dem Jahresbericht der Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde zu Dresden 1889—1890. S. 9.

2) Renk, Ueber Fettausscheidung aus sterilisirter Milch. Archiv für Hygiene. Bd. 17. S. 313. — Referent: Emmerich, Jahrb. der ges. Medicin XVIII. Jahrg. S. 569.

3) Albert Leeds and Edward Davis: The chemistry and cli-

Stunde lang erhitzter Milch, abgesehen von anderen Ergebnissen, die uns hier nicht interessiren, zu folgenden Schlüssen kam:

1. Das Casein wird durch die Hitze nicht verändert, gerinnt indessen weniger leicht durch die Einwirkung des Lab und löst sich langsamer und unvollständiger bei künstlicher Verdauung mit Pepsin und Paucreatin.

2. Die Emulsion der Fettkügelchen wird durch die Hitze zum Theil zerstört, und es ist sehr wahrscheinlich, dass dadurch die Resorption des Milchfettes wesentlich erschwert wird.

3. Im Ganzen ist sterilisirte Milch weniger leicht und weniger vollständig verdaulich als rohe.

In Uebereinstimmung mit dieser theoretischen Schlussfolgerung befindet sich Davis[1]) mit seinen klinischen und poliklinischen Beobachtungen, die er am Säuglingshospital zu Philadelphia mittelst sterilisirter Milch zu machen Gelegenheit nahm.

Seit Einführung der sterilisirten Milch nahm zwar die Zahl der Darmerkrankungen ab, indessen wiesen die Kinder nunmehr eine schlechtere Ernährung und bedeutend geringere Gewichtszunahme auf, und viele der von einem acuten Brechdurchfalle Genesenen gingen später unter den Erscheinungen der Inanition zu Grunde.

Zusätze von Pancreatin, Malzextract, Soda, Beigaben von Eiweiss, Reismehl, Leberthran blieben meist erfolglos; erst durch den Genuss von frischer nicht erhitzter Milch anstatt der sterilisirten wurde in vielen Fällen rasche Besserung erzielt.

Der Referent Escherich[2]) macht sehr treffend hierzu folgende kritisirende Bemerkung: „Es ist bedauerlich, dass Verfasser bei der Constatirung einer so wichtigen, aber unseren bisherigen Erfahrungen widersprechenden Beobachtung es versäumt, objective Zahlen und Vergleichungspunkte mit der vorausgehenden Periode zu geben, um so mehr, als er augenscheinlich unter dem Eindrucke der seitens seines Mitarbeiters auf theoretischem Wege gezogenen Schlüsse steht.“ Es giebt zwar einige Autoren, die das vortreffliche Gedeihen einzelner mit einer bestimmten Nahrung aufgezogenen Kinder als einen vollgiltigen Beweis für den hohen Nährwerth und die gute Ausnutzung derselben auffassen. Und diese Forscher

---

nical value of sterilised milk. The americain journal of the medical Sciences. June 1891. Referat Escherich, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1893. Bd. XXXIII. S. 217.

1) Leeds and Davis l. c. S. 218.

2) Ibid. S. 218.

glauben dann, auf ihre Erfahrungen in der Praxis gestützt, für dieses oder jenes Nahrungsmittel als das bessere eintreten zu dürfen. Diese Schlussfolgerung ist jedoch nicht richtig[1]), da die Beobachter des einzelnen Falles, in dem eine bestimmte Milchsorte oder ein Kindermehl etc. gut einschlägt, die vielen Fälle ausser Acht lassen, wo andere Kinder mit derselben Milch oder dergleichen aufgepäppelt, zu Grunde gehen.

Wir müssen daher nach gewichtigeren Gründen suchen und können als stricten Beweis für diese strittige und für die Kinderernährung so eminent wichtige Frage nur den exacten Ausnutzungsversuch mit beiden Milchsorten gelten lassen.

Es sind über die Verdaulichkeit der Kuhmilch, sowohl der „ungekochten", als auch in einigen Fällen der „gekochten", schon von verschiedenen Autoren Untersuchungen angestellt worden.

Die einschlägige Literatur darüber zugleich mit Angabe der gewonnenen Resultate finden wir in einer neueren Arbeit von Magnus Levy[2]): „Beiträge zur Kenntniss der Verdaulichkeit der Milch und des Brodes" zusammengestellt. Von diesen Versuchen interessiren uns nur die, die an Kindern angestellt wurden, und von ihnen sind auch nur wieder verwerthbar diejenigen, in denen ganz genaue Angaben gemacht werden, in welchem Falle „sterilisirte", und in welchem Falle „nicht sterilisirte" Milch angewendet wurde. Ich scheide daher Forster[3]) aus, der zwar am Säugling experimentirte in der Absicht, den Ausnutzungsunterschied zwischen Kind und Erwachsenen festzustellen, indessen keine Angaben darüber macht, ob er sterilisirte oder unsterilisirte Milch verwendet. Er berechnet ausserdem nur die Ausnutzung der Trockensubstanz der eingenommenen Milch[4]).

Ferner müssen unberücksichtigt bleiben Uffelmann[5]), der bei vier Säuglingen eine Ausnutzung des Fettes von 93—94,9 %, und vom Eiweiss von 98,2—99,5 % erhielt, jedoch keine genauen Angaben über die Zubereitung der Milch macht; und Magnus Levy[6]), der mit Bolle'scher sterilisirter Milch,

---

1) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. II. Aufl. 1893. S. 177 u. 149.

2) Magnus Levy A., Beiträge zur Kenntniss der Verdaulichkeit der Milch und des Brodes. Pflüger's Archiv 1893, Bd. 53.

3) Forster, Aerztliches Intelligenzblatt f. Bayern März 1878.

4) Von 1504,5 Trockensubstanz, in 11 Versuchstagen verzehrt, wurden im Kothe entleert 95,4, das giebt eine Ausnützung der Trockensubstanz der Milch im Darm des Säuglings bis auf 6,35 %.

5) Uffelmann, Pflüger's Archiv Bd. 29. S. 359 u. 369.

6) Pflüger's Archiv 1893. B. 53.

aber beim Erwachsenen arbeitet und eine Stickstoffausnutzung von 94,9 und eine Ausnutzung des Fettes von 95,5% findet.

Camerer[1]) dagegen benutzte bei den Stoffwechselversuchen, die er bei seinen eigenen Kindern im Alter von 2—11 Jahren anstellte, eine „Mischmilch, die bis zum Sieden erhitzt und heiss in gut verschliessbare Flaschen gefüllt wurde". Camerer fand bei den Kindern verschiedenen Alters eine Ausnutzung der gekochten Kuhmilch für das Eiweiss innerhalb der Breite von 90,7—96,7, für das Fett von 93,9 bis 97,2%.

Eine gesetzmässige Aenderung der Verdaulichkeit mit dem Alter der Kinder wurde nicht beobachtet.

Aus allen diesen Mittheilungen geht zwar hervor, dass im Allgemeinen beim Kinde die Milch sehr gut verwerthet wird, indessen die Frage, die wir aufgestellt haben, nämlich, ob durch das Sterilisiren der Milch eine erhebliche Verschlechterung oder Verbesserung in der Verwerthung derselben eintritt, wird dadurch nicht gelöst. Zur Beantwortung dieser ist es nothwendig:

1. dass wir vergleichen eine Periode mit „sterilisirter" Milch, deren Sterilisationstemperatur und Dauer bekannt ist, und die, um im Allgemeinen einen Schluss ziehen zu können, nicht abweicht von der sterilisirten „Handelsmilch", und eine zweite Periode mit „nicht sterilisirter", d. i. einfach aufgekochter Milch*).

2. dass die Versuche am Kinde, nicht am Erwachsenen angestellt werden, da einmal die aufgeworfene Frage fast ausschliesslich für die Kinderernährung in Betracht kommt, und ausserdem die Resorption der verschiedenen Nahrungsmittel im Allgemeinen und der Milch im Besonderen beim Erwachsenen anders ist als beim Kinde.

3. dass der Versuch des sicheren Vergleichs wegen an einem und demselben Kinde angestellt wird.

Aus allen diesen Erwägungen heraus stellte ich daher meinen ersten Versuch, um die angeregte Frage endgiltig zu beantworten, in folgender Weise an:

---

1) Camerer, Stoffwechsel bei einem Kinde im ersten Lebensjahre. Zeitschrift f. Biologie 1878. Bd. 14. S. 383 und Versuche über den Stoffwechsel von Kindern bei ausschliesslicher Milchnahrung. Zeitschrift f. Biologie Bd. 16. 1880. S. 24 u. B. 18. 1882. S. 488.

*) Ich hätte in der II. Periode gern mit auf Eis conservirter Milch experimentirt, indessen scheute ich mich davor, weil es bekannt ist, dass sehr kalte Getränke von Kindern häufig schlecht vertragen werden, sie bekommen Diarrhöen etc., und ausserdem willigen die Mütter meist nicht in diese Art der Ernährung aus Furcht, die Kinder „erkälten sich den Magen".

Ich reichte dem Knaben Erich Götz, 2½ Jahre alt, der bis dahin an fast ausschliessliche Milchnahrung gewöhnt war, in einer I. Periode 7 Tage lang „sterilisirte“ Milch, und in einer II. Periode folgende 7 Tage „nicht sterilisirte“ (einfach aufgekochte) Milch*) als Hauptnahrung. Die sterilisirte Milch stellte mir die Molkerei von Bolle in Berlin zur Verfügung.**) Die nicht sterilisirte Milch der II. Periode war eine gute Mischmilch aus einem gewöhnlichen Kuhstalle. Dazu erhielt der Kleine noch in jeder Periode eine genau abgewogene Menge Weissbrod (sogenannte Schrippe), Chocolade und der Abwechselung wegen geringe Qantitäten rheinischen Apfelgelees.

Die genaue Zusammensetzung der Nahrung geht aus der beigefügten Nahrungstabelle hervor. Ich füge an dieser Stelle gleich hinzu, dass das Kind eine, sein Nahrungsbedürfniss vollkommen deckende Nahrungsmenge erhielt. Der Appetit und das Wohlbefinden des Kleinen blieb in beiden Perioden gut. Der Stuhl war stets von geformter normaler Consistenz und Farbe, an keinem Tage der ganzen Versuchsperiode trat Stuhlverstopfung oder Diarrhöe ein.

Fortlaufende Wägungen anzustellen wurde verabsäumt, nur bei Beginn und am Ende des Versuchs wurden Wägungen vorgenommen, und zwar liess sich in den 14 Tagen des Versuchs eine Zunahme von 14,25 auf 14,62 (also + 0,37) kg constatiren.

Die tägliche Nahrung des Kindes in beiden Perioden war zusammengesetzt aus (die Analyse, siehe Tabelle S. 411):

1250 ccm Kuhmilch (I. Periode sterilisirt, II. Periode nicht sterilisirt),
70 g Weissbrod,
62,5 g Chocolade (Deutsche Hildebrandt'sche),
20 g Apfelgelee.

Bei der Untersuchung begnügte ich mich damit, den Fett- und den Stickstoffgehalt der Faeces als die für die Ausnutzung maassgebenden Bestandtheile zu bestimmen.

Ich will nicht unerwähnt lassen, dass ich mich zur Abgrenzung der beiden Kothperioden keines besonderen Abgrenzungsmittels, wie Kohle oder Preisselbeeren, bediente, zumal dieselben nach anderen und meinen eigenen Erfahrungen nicht immer sichere Abgrenzung bewirken, weil das Kind, von einem längeren Versuche her an diese gleichmässig zusammengesetzte Nahrung gewöhnt, sich bei vorzüglicher Verdauung befand und täglich einmal des Vormittags eine Darmentleerung hatte. Die Gleichmässigkeit der Kothentleerungen geht aus den später (S. 414) mitgetheilten täglichen Wägungen

---

*) Zur Klarstellung will ich betonen, dass ich im Gegensatz zur sterilisirten Milch unter „einfach aufgekochter“ Milch eine solche verstehe, die bis zur Temperatur des siedenden Wassers erhitzt wird, sobald sie aber diese Temperatur erreicht hat, vom Feuer entfernt wird.

**) Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Schuppan, des Vorstehers des Bolle'schen Laboratoriums, hatte ich Gelegenheit, das in der Molkerei im Grossen geübte Sterilisationsverfahren kennen zu lernen und zugleich auf das geregelte Getriebe und auf die überall in der Anstalt herrschende Sauberkeit einen Blick werfen zu können.

des feuchten Koths hervor. Ich war daher auf Grund aller vorher gemachten Erfahrungen zu der Annahme berechtigt, dass das Kind den auf die Nahrung des vorhergehenden Tages kommenden Koth am nächstfolgenden Morgen fast vollständig entleerte.

Ausserdem wird bei Besprechung der Resultate hervorgehen, dass in Bezug auf den Koth der verschiedenen Perioden nicht so wesentliche Unterschiede bestanden, dass selbst eine unvollkommene Abgrenzung einen wesentlichen Fehler hätte bedingen können. Und zum Schluss kommt noch hinzu, dass jede Periode 7 Tage dauerte, so dass selbst ein beträchtlicher Fehler in Bezug auf die Kothmenge eines Tages keinen erheblichen Unterschied in Bezug auf das Gesammtresultat ausüben konnte.

Die Kothuntersuchungen wurden in der gewöhnlichen Weise ausgeführt, indem wir die an jedem Tage entleerte Menge in der Porzellanschaale in möglichst dünner Schicht ausbreiteten und im Wassertrockenschrank bei circa 90—95° C. trocknen liessen.

Der gesammte Trockenkoth einer und derselben Periode von 7 Tagen wurde darauf gewogen und fein gemahlen. Von dem auf diese Weise gewonnenen Kothmehle nahmen wir einen aliquoten Theil zur Stickstoff- und einen zweiten zur Fettbestimmung. Die Stickstoffbestimmungen wurden nach der Kjeldahl'schen Methode ausgeführt. Die Fett- und Seifenuntersuchung führten wir gemeinsam aus, indem wir eine dem Gewicht nach bestimmte Menge des Kothmehls nach J. Munk mit salzsaurem Alkohol anrührten, trocknen liessen und dann das Fett mittelst des Soxhlet'schen Aetherextractions-Apparats extrahirten und daraus das Gesammtfett der betreffenden Versuchsperiode berechneten.

Bei der Analyse der gereichten Nahrungsmittel habe ich mich darauf beschränkt, in der Milch und Chocolade den Stickstoff und Fettgehalt nach der gewöhnlichen Methode zu bestimmen, die Kohlehydrate habe ich in Uebereinstimmung mit den besten bei andern Autoren vorhandenen Analysen berechnet, nur die Kohlehydrate des rheinischen Apfelgelees fand ich nirgends angegeben und berechnete sie daher aus der Trockensubstanz.

Ich komme nun zur Berechnung der Nahrungseinfuhr.

Nahrungstabelle der I. Periode.

Steril. Milch, Weissbrod, Chocolade, Apfelgelee.

Tägl. eingeführte Nahrung	Eiweiss	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate	Calorien
1250 ccm steril. Milch (Bolle)[1]	38,44	6,15	41,25	60,0	
70 g Weissbrod[2]	5,38	0,86	—	38,9	
62,5 g Chocolade[3]	4,00	0,64	15,75	39,9	
20 g Apfelgelee[4]	—	—	—	15,4	
Einnahme	47,82	7,65	57,00	154,2	
Calorien	196,1	—	530,1	632,2	1358

1) Milchanalyse: (durch das Entgegenkommen der Firma Bolle

Diesen Einnahmen stehen folgende Ausgaben durch den Koth gegenüber:

Datum	Gesammtmenge d. trocknen Koths in g	Fett [5])	Stickstoff [6])
22. V.—28. V. (7 Tage)	175,51	34,555	8,416

war mir für die ganze Versuchszeit von ein und derselben Mischmilch ein genügender Vorrath von sterilisirter Milch zur Verfügung gestellt worden, wodurch für mich die Analyse wesentlich erleichtert wurde. Zur grösseren Sicherheit machte ich für jede Analyse mindestens zwei Bestimmungen, aus denen das Mittel gezogen wird.)

Stickstoff (nach Kjeldahl):

10 ccm sterilisirte Milch enthalten 0,0492 g N.
1250 „ „ „ „ 6,15 „ „

Fett: Wir nahmen 292,24 ccm Milch (diese grosse Menge wurde zur Bestimmung gewählt, da die Milch schon z. Th. geronnen und das Fett vom Gerinnsel eingeschlossen war), schüttelten wiederholt mit Aether aus, und füllten auf 1 l auf und nahmen zur Bestimmung hiervon 50 ccm.

50 ccm Aetherextract enthalten 0,4604 g Fett
1000 „ „ „ 9,208 g Fett
(d. h. 292,24 ccm Milch), (d. h. 3,15 % Fett)

Von dem Aether wird dann abfiltrirt, der Filterrückstand noch einmal kalt mit Aether ausgewaschen. Dann wird das Filter mit dem Niederschlag getrocknet, in den Soxhletapparat gebracht und extrahirt und

ergiebt noch 0,3751 g Fett = 0,129 % Fett.
Dazu kommt 3,15 „ „

Der volle Fettgehalt der Milch = 3,279 % Fett.

Kohlehydrate: 4,8 % (s. Munk, Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen. II. Aufl. S. 121.)

2) Weissbrodanalyse: Stickstoff:

a) 1,9777 g Trockensubstanz = 2,827 feucht (13,3 feucht = 9,3 trocken) enthalten 0,0343 g N. = 1,213 % N.

b) 1,6116 g Trockensubstanz = 2,305 feucht enthalten 0,02841 g N. = 1,233 % N.

Mittel = 1,223 % N.

Kohlehydrate: s. Munck l. c., S. 150. = 55,5 % (geschätzt).

3) Chocolade: 2,5146 g Chocolade enthalten 0,02581 g N.
62,5 „ „ „ 0,642 „ „

Fett: 2,7665 g Chocolade enthalten 0,697 g Fett.
62,5 „ „ „ 15,75 „ „

Kohlehydrate: s. Munk S. 180, 63,8 % Kohlehydrate.

4) Apfelgelee: Kohlehydrate:

Demnach lässt sich folgende Bilanz ziehen:

Einnahmen i. d. Nahrung (22./V.—28./V.) Ausscheidung im Koth:

	N.	Fett	N.	Fett
täglich:	7,65	57	—	—
in 7 Tagen:	53,55	399	8,42	34,56

Bilanz der I. Periode:

	N.		Fett	
Einnahme	53,55		399	
Ausscheidung	8,42		34,56	
Resorption	45,13		364,44	
Ausnutzung von	84,3%		91,3%	
Verlust von	15,7%	Stickstoff	8,7%	Fett.

In der II. Periode, in der ich als Hauptnahrungsmittel nicht-sterilisirte Milch verwandte, verhält sich die eingeführte Nahrungsmenge und deren Analyse folgendermaassen:

Nahrungstabelle der II. Periode.

Tägliche Nahrung:	Eiweiss	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate	Calorien
1250 ccm **nicht** steril. Vollmilch[7])	33,25	5,4	36,29	60	
70 g Weissbrod[8])	5,38	0,86	—	38,85	
62,5 Chocolade[9])	4,00	0,64	15,75	39,88	
20 g Apfelgelee[10])	—	—	—	15,4	
Einnahme	42,63	6,90	52,04	154,23	
Calorien	174,8	—	484,0	632,3	1291

---

1. 3,6976 g feucht = 2,8874 trocken = 78,1 % Trockensubstanz,
2. 5,5598 „ „ = 4,322 „ = 77,7 % „
3. 9,153 „ „ = 7,1154 (b. 106° getrockn.) = 77,9 % „

Mittel = 77,9 % „

d. h. = 77 % Kohlehydrate, in 20 g Gelee = 15,4 % Kohlehydrate.

5) 10,8653 g Trockenkoth enthalten 2,1392 g Fett, incl. Fettsäuren
175,51 g „ „ 34,555 g „ (in 7 Tagen)
pro die „ „ 4,94 g „ .

6a) 2,1438 g Trockenkoth enthalten 0,1009954 g N.
175,51 g „ „ 8,268 g N.
6b) 1,4417 g Trockenkoth enthalten 0,0703395 g N.
175,51 g „ „ 8,563 g N.
} Mittel = 8,416, pro die = 1,202 g N.

7) Milchanalyse:

Stickstoff. Die Stickstoffbestimmung wurde, um nicht täglich eine neue N.-Untersuchung anstellen zu müssen (das Kind erhielt jeden Morgen frisch sein Tagesquantum Milch aus dem Kuhstall), in der Weise ausgeführt, dass täglich von der Milch 5 ccm mit Schwefelsäure kalt angestellt wurden, in 7 Tagen also 7×5 = 35 ccm, die dann mit Schwefelsäure bis zur Oxydation gekocht wurden. Nach der Oxydation

Diesen Einnahmen stehen folgende Ausgaben durch den Koth gegenüber:

Datum	Gesammtkothmenge [1]) (trocken) in g	Ausgeschied. Fett [2]) in g	Ausgeschied. N.-Mengen [3]) in g
29. V.—4. VI. (7 Tage)	174,39	38,017	7,38

Demnach lässt sich folgende Bilanz aufstellen:

Einnahme an		Ausscheidung durch d. Koth	
Stickstoff:	Fett:	N.:	Fett:
täglich 6,90	52,04	—	—
in 7 Tagen 48,30	364,28	7,38	33,017

---

wurden die 35 ccm auf 250 aufgefüllt und davon 50 zur Destillation genommen d. i. $^1/_5$ des ganzen ursprünglichen Quantums = 7 ccm Durchschnittsmilch.

a) 7 ccm Durchschnittsmilch enthalten 0,0300178 g N.
1250 ccm Milch „ 5,4 g N.
b) 7 ccm Durchschnittsmilch „ 0,0291247 g N.
1250 ccm Milch „ 5,3 g N.
} = 5,4 g N.

Fett. Auch die Fettbestimmung wurde an der Durchschnittsmilch (genommen aus den 7 Tagen der ganzen Periode) angestellt, indem wir von der täglich gelieferten Milch am ersten Tage 5 ccm auf Seesand zum Trocknen aufstellten, am nächsten Tage wieder 5 ccm u. s. w. bis 35 ccm.

35 ccm Durchschnittsmilch enthalten 1,0162 g Fett
1250 ccm „ „ 36,29 g „ .

Kohlehydrate vergl. Munk II. Auflage 1891 S. 121.

8), 9) u. 10) vergl. Nahrungstabelle I.

1) Das Gewicht des feuchten Koths betrug am

1. Tage 70,15 g
2. „ 92,53 g
3. „ 82,97 g
4. Tage 61,58 g
5. „ 70,84 g
6. „ 84,68 g
7. „ 100,76 g

Gesammtgewicht 563,51 g = 174,39 Trockenkoth.

2) 7,3328 g Trockenkoth enthalten 1,3883 g Fett
174,39 g „ „ 33,0168 g „
pro die 4,717 g „

3a) 2,4841 g Trockenkoth enthalten 0,1048234 g Stickstoff
174,39 g „ „ 7,36 g
pro die 1,05 g „ .

Bilanz der II. Periode:

Also:	Einnahme 48,30 N.	364,28 Fett
	Ausgabe 7,38 N.	33,02 „
	Resorption 40,92 g N.	331,26 g Fett
	Ausnutzung von 84,7% N.	90,9% „
	Verlust von 15,3% N.	9,1% „ .

Um das Resultat der Untersuchung vor Augen zu haben, stelle ich die Werthe beider Perioden nebeneinander:

	I. Periode: steril. Milch: N.	I. Periode: steril. Milch: Fett	II. Periode: nicht steril. Milch: N.	II. Periode: nicht steril. Milch: Fett
Nahrungs-Zufuhr	53,55	399,0	48,30	364,28
Resorption	45,13	364,44	40,92	331,26
Ausnützung	84,3%	91,3%	84,7%	90,9%
Verlust	15,7%	8,7%	15,3%	9,1%

Die Differenz beträgt 0,4% N. zu Ungunsten und 0,4% Fett zu Gunsten der sterilisirten Milch.

Diese Unterschiede sowohl in der Ausnutzung des Stickstoffs als auch des Fetts sind, wie aus der Zusammenstellung ersichtlich, so gering, dass sie gleich 0 zu setzen sind.

Trotzdem dieser von mir ausgeführte Ausnutzungsversuch den Beweis zu erbringen schien, dass beim Kinde ein wesentlicher Unterschied in der Verwerthung des Fettes und Eiweisses zwischen „sterilisirter“ und „einfach aufgekochter“ Milch nicht existirt, schloss ich auf Anregung von Herrn Professor Zuntz, dem ich dafür an dieser Stelle meinen Dank ausspreche, einen zweiten Versuch an.

Die Nachprüfung der durch das mitgetheilte Experiment festgestellten, bis dahin so oft angezweifelten Thatsache, dass beide Milcharten in Bezug auf ihre Verdaulichkeit gleichwerthig sind, schlug mir Herr Professor Zuntz aus folgender Erwägung heraus vor.

1. Aus dem Grunde, weil die Zusammensetzung der Milcharten, die ich bei dem ersten Versuch benutzt hatte, wie aus der Analyse ersichtlich ist, quantitativ nicht ganz genau dieselbe war (in der ersten Periode Bolle's sterilisirte Milch und in der zweiten Periode Mischmilch aus einem Kuhstall).

3b) 1,0929 g Trockenkoth enthalten 0,0463188 g Stickstoff
174,39 g „ „ 7,39 g „
pro die 1,06 g „
Mittel = 7,38 g „ .

2. Weil die Nahrung in beiden Perioden durch die Zugaben von grösseren Mengen Chocolade (62,5 g pro die) und Weissbrod (70 g pro die) zu zusammengesetzt war, als dass man aus den durch die Untersuchung des Koths gewonnenen Werthen einen sicheren Schluss auf die Ausnutzung der Bestandtheile der beiden Milcharten hätte ziehen dürfen, zumal da über die Ausnutzung des Stickstoffs und Fetts in der Chocolade beim Kinde noch nichts bekannt ist.

Das Cacaofett wird zwar nach Weigmann[1]) sehr gut, bis zu 94,5%, ausgenutzt, dagegen wissen wir, dass die Stickstoffsubstanz im Cacao sehr schwer verdaulich ist[2]); und da die Chocolade durch Vermischen von enthülsten und gemahlenen Cacaobohnen mit Zucker (½ bis zu ²/₃) unter Zusatz von Gewürzen wie Zimmet, Vanille hergestellt wird, so dürfen wir wohl von der Ausnutzung des Cacaostickstoffs auf die Ausnutzung des in der Chocolade enthaltenen Stickstoffs schliessen.

Um aber auch im ersten Versuch eine klare Vorstellung zu gewinnen, ob sich nach Ausscheidung des Chocoladen- und Weissbrod-N. (das Fett interessirt uns weniger, da es in Bezug auf die Ausnutzung mit dem Milchfett so gut wie gleichwerthig zu sein scheint), also bei alleiniger Gegenüberstellung der Ausnutzungswerthe des nur in der Milch enthaltenen N. die Resultate zu Gunsten der einen oder der anderen Milchart verschieben würden, machte ich folgendes Rechenexempel.

In Anbetracht der schlechten Ausnutzung der Stickstoffsubstanz im Cacao nahm ich das erste Mal an, dass nur die Hälfte des in Chocolade und Weissbrod enthaltenen N. re-

---

1) Weigmann S. König: Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. III. Aufl. 1893. 2 Theil. S. 1100 u. S. 1102.

2) So fand H. Weigmann nach Versuchen an sich selbst während zweier Tage, in welchen er nur in Wasser gekochtes, theilweise entfettetes Cacaopulver neben Bier respective Wein zu sich nahm, folgende Beziehungen zwischen Einnahme und Ausgabe:

Einnahme	in 195 g Cacaopulver	6,45 N.	53,11 Fett
Ausgabe	„ 99,47 g lufttrockenem Koth	3,74 N.*)	3,81 „
	Resorbirt	2,71 N.	49,30 Fett
	%	42% N.	94,5% „

*) Nach Abzug des N. der Stoffwechselproducte, der durch künstlichen Magensaft bestimmt, und 1,89 in 99,4 g Koth betrug: ohne diesen Abzug nur ca. 13% Substanz resorbirt. Diese von Weigmann gefundene geringe verdauliche Menge der Stickstoffsubstanz im Cacao stimmt vollständig mit den Werthen überein, die A. Stutzer bei künstlichen Verdauungsversuchen mit Cacao erhielt, nämlich:

22,6—40,6% verdauliches Eiweiss.

sorbirt worden sei, bei der zweiten Berechnung aber ein Drittel, und berechnete aus der Gesammt-N.-Ausgabe und dem N.-Verlust, der aus Brod und Chocolade resultirt, den Verlust resp. die Resorption des reinen Milch-N. Also:

Berechnung 1 ($^1/_2$):

Sterilisirte Milch:

Einnahme { Milch 6,15 g N. / Weissbrod 0,86 g N. / Chocolade 0,64 g N. } 1,5 N.

Gesammteinnahme 7,65 g N.
Ausgabe 1,202 g N.

Gesammtausgabe 1,202 g N.
Brod- u. Chocolade-N.
Verlust ($^1/_2$) 0,75 g
0,452 g N.

d. h. also 6,15 : 0,452 = 100 : x
Verlust an Milch-N. 7,4% N.

Resorbirt 92,6% N.

Aufgekochte Milch:

Milch 5,4 g N.
Weissbrod 0,86 g N. } (1,5) N.
Chocolade 0,64 g N. } Einn.

Gesammteinn. 6,9 g N pro die
Ausgabe 1,06 g N.

Ausgabe 1,06 g N.
Brod- und Chocolade-N.
Verlust ($^1/_2$) 0,75
0,31 g N.

5,4 : 0,31 = 100 : x
Verlust an Milch-N. 5,7% N.

Resorbirt 94,3% N.

Berechnung 2 ($^2/_3$):

Sterilisirte Milch:

Ausgabe durch d. Koth 1,202 g N.
Brod- und Chokolade-verlust ($^1/_3$) 0,5 g N.
Verlust von Milch-N. 0,702 g N.
6,15 : 0,702 = 100 : x = **11,4** % N.-Verl.
= 88,6% N.-Resorpt.

Aufgekochte Milch:

1,06
0,5
0,56 N. (Verl. v. Milch-N).

5,4 : 56 = 100 : x
= **10,4**% N.-Verlust
= **89,6**% Resorption.

Auch aus dieser Berechnung, wo die Resorption der Chocolade- und Weissbrod-N. in Abzug gebracht und nur der N. der Milch betrachtet wird, folgt, dass die Differenzen in der Ausnutzung des N. der beiden verschiedenen Milcharten nur ganz geringe sind, da in Nr. 1 ein N.-Verlust bei sterilisirter Milch von 7,4% N. und bei aufgekochter Milch von 5,7% N., und in Nr. 2 ein N.-Verlust von 11,4% : 10,4% zu constatiren ist. Danach würde der N. der nicht sterilisirten Milch um 1—1,7% besser ausgenutzt als aus der sterilisirten, eine Differenz, die so gering ist, dass sie für die Ernährung wenig zu sagen hat.

II. Versuch.

Diesen Versuch stellte ich bei dem zweijährigen Mädchen Gertrud Anders an, die gern Milchnahrung nahm, und deren Nahrung bis dahin hauptsächlich auf Milch beschränkt gewesen war. Der Versuch dauert

12 Tage, es fallen hiervon 6 Tage auf die I. Periode, in der das Kind neben 45 g Weissbrod 1500 ccm „einmal aufgekochter Milch“ pro die erhält, und sechs Tage auf die II. Periode, in der die Nahrung genau dieselbe ist, nur mit dem Unterschiede, dass die Milch als „sterilisirte“ gereicht wird. Die Milch bezog ich aus der Molkerei von Herrn Dr. Hartmann zu Berlin.

Um es möglich zu machen, dem Kinde in beiden Perioden Tag für Tag quantitativ genau dieselbe Milch zu geben, verschaffte ich mir aus der genannten Molkerei täglich drei Liter Mischmilch, davon verfütterte ich 1½ Liter aufgekocht (d. h. unsterilisirt) an jedem Tage der ersten Periode, die übrigen 1½ Liter liess ich sterilisiren[1]) und stellte sie zurück für denselben Tag der II. Periode. Die Nahrung genügte dem Kinde vollkommen und war ihm zugleich zuträglich. Ausser Anderem spricht dafür, dass der Appetit während beider Perioden ein gleich guter war, und dass die Darmentleerungen beinahe durchweg zweimal am Tage regelmässig erfolgten und mit Ausnahme einer einmaligen leichten Diarrhöe in jeder Periode von normaler Consistenz, weich und breiig waren. Auch stimmt damit überein, dass das Kind am Schlusse des Versuchs nicht blos auf der Höhe seines Gewichts stehen geblieben ist, sondern sogar eine Gewichtszunahme erkennen lässt (siehe die später angeführten Zahlen). Nur Eins fiel uns bei den Stuhlentleerungen gleich des ersten Tages auf, nämlich die Farbe; der Stuhl war lehmfarben, beinahe acholisch. Auf Befragen theilte die Mutter des Kindes mit, dass dasselbe vor dem Versuch an Darmstörungen gelitten. In der II. Periode fingen zwar die Entleerungen an, sich ein klein wenig zu färben, indessen erreichten sie noch lange nicht die bekannte gelbe Farbe des normalen Milchkoths. — Da die Galle eine so wichtige Rolle bei der Resorption des Fettes spielt, und mit Sicherheit anzunehmen war, dass in diesem Falle ein sehr geringer Gallenzufluss stattfand, hatte ich zuerst die Absicht, den Versuch wieder fallen zu lassen. Da es aber klinisch interessant war, festzustellen, wie gross der Fettverlust bei beschränktem Gallenzufluss war, und welche Unterschiede sich bei nicht ganz normaler Verdauung in der Verwerthung der beiden Milcharten im kindlichen Organismus herausstellen würden, so führte ich auch diesen Versuch zu Ende, allerdings in dem Bewusstsein, dass trotz der idealen Gleichwerthigkeit in der Zusammensetzung der Nahrung beider Perioden die Zahlen immer noch keinen stricten Beweis für die bessere resp. schlechtere Ausnutzung einer von beiden Milchsorten für das normale Kind liefern könnten.

Die Abgrenzung des Koths versuchte ich diesmal vor der I. Periode mit feinstem Knochenmehl in Anbetracht der guten Erfahrungen, die man mit Knochenmehl bei Abgrenzung des Hundekoths gemacht hat. Das Knochenmehl wurde durch Glühen steril gemacht und 5 g davon in Syrup eingehüllt, dem Kinde gegeben, welches es gerne und ohne Beschwerden nahm. 6 Uhr Abends vor dem Versuch erhielt das Kind die letzte Nahrung, die Nacht darauf nichts, am nächsten Tage

1) Die Sterilisation in der Dr. Hartmann'schen Anstalt erfolgt in der Weise, dass die Milch auf die Temperatur von 102° erhitzt wird und von diesem Momente an ¾ Stunde in derselben Temperatur verbleibt; am nächsten Tage wird die Behandlung beendet durch nochmaliges Erhitzen auf 100° C. und Sterilisiren in dieser Temperatur ca. ½ Stunde lang.

um 6 Uhr das Knochenmehl; dann liess ich es bis 11 Uhr Vormittags hungern und begann nun mit der Milchnahrung. Die Abgrenzung mittelst des Knochenmehls war eine sehr prägnante, indem ein ca. 5 cm langes, festes, weisses wurstähnliches Stück zwischen die Nahrung vom vorhergehenden Tage und den weicheren Milchstuhl zwischengelagert war. Die Markirung war eine entschieden bessere, als mit Kohlenpulver, das ich in früheren Fällen benutzte, und deren Partikelchen sich 1—2 Tage lang, wenn auch zuletzt in ganz geringer Menge, aber mikroskopisch noch deutlich nachweisbar, im Kothe zeigten. Die Abgrenzung zwischen Periode I und Periode II und zum Abschluss der Periode II bewirkte ich durch Preisselbeeren, die durch grosse Zuckerzugaben dem Kinde möglichst schmackhaft gemacht waren. Auch diese Abgrenzung ist entschieden mehr als die mit Kohle zu empfehlen. Es genügt, ein Theelöffel Preisselbeeren mit dem gleichen Quantum Zucker vermengt, vollkommen zur Abgrenzung; die Hülsen finden sich unverändert und dicht gedrängt, ziemlich ganz auf ein kurzes Kothstück vertheilt, nicht wie die Kohlepartikelchen versprengt, im Kothe wieder.

Was die Untersuchungen der aufgenommenen Nahrung und der entleerten Kothmassen anbetrifft, so erlaube ich mir, auf die näheren Ausführungen im Versuch I hinzuweisen. Die tägliche Nahrung war, wie ich schon erwähnt, beim Versuch II zusammengesetzt

in der I. Periode: aus 45 g Weissbrod und 1500 ccm „einfach aufgekochter“ Milch;

„ „ II. „ aus 45 g Weissbrod und 1500 ccm „sterilisirter“ Milch.

Da die Milch an jedem einzelnen Tage der einen Periode quantitativ genau dieselbe war wie an dem gleichzeitigen Tag der II. Periode, die Milch sich also nur in der Form unterschied, in der sie gereicht wurde, so ergiebt sich für beide Perioden dieselbe Tabelle der eingeführten Nahrung.

II. Versuch

(vom 15.—26. II. 1894):

Berechnung der Nahrungseinfuhr für beide Perioden des Versuchs:

Tägl. eingeführte Nahrung:	Eiweiss	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate	Calorien
1500 ccm Milch[1]	45,94	7,35	42,3	72,0	
45 g Weissbrod[2]	4,44	0,71	—	25,0	
Summe	50,38	8,06	42,3	97,0	
Calorien	206,6	—	393,4	397,7	998

1) Milchanalyse:

Stickstoff: Die Analyse wurde dadurch vereinfacht, dass ich, wie schon erwähnt, und wie für die Exactheit des Versuchs nothwendig,

Diesen Einnahmen stellen sich folgende Ausgaben durch den Koth gegenüber in der

I. Periode.

Datum der Versuchstage	Menge d. Gesammtkoths in g feucht [3])	Menge d. Gesammtkoths in g trocken	Ausgeschied. Fett [4]) in g	Ausgeschied. N. [5]) in g
6 Tage (nichtsterilis. Milch) 15.—20. Febr.	489,1	108,7	22,25	4,09

---

in beiden Perioden quantitativ genau dieselbe Milch verwandte. Ich bezog diesmal die Milch aus der Molkerei von Herrn Dr. Hartmann aus zwei Gründen, einmal, um die Zusammensetzung auch dieser in Berlin ziemlich viel empfohlenen Milch kennen zu lernen, und zweitens, um ein Urtheil über verschiedene in den Handel gebrachte sterilisirte Milchsorten gewinnen zu können. Zur Bestimmung nahm ich wie bei Versuch I jeden Tag von der zu verfütternden Milch 5 ccm und stellte sie mit H_2SO_4 kalt an, ich erhielt also an den sechs Versuchstagen 30 ccm, die dann mit Schwefelsäure bis zur Farblosigkeit gekocht und dann in der üblichen Weise oxydirt wurden. Nach der Oxydation Auffüllen der 30 ccm auf 250, und davon wurde $^1/_5$ = 50 ccm = 6 ccm Durchschnittsmilch zur Destillation verwendet.

a) 6 ccm Durchschnittsmilch enthalten = 0,030036 g N.
= 0,50 %

b) 6 „ „ „ = 0,0287647 g N.
= 0,48%

Mittel = 0,49 %

Fett: Auch beim Fett machte ich eine Durchschnittsanalyse, indem ich täglich 5 ccm in demselben Seesand vertheilte, und im Trockenschrank zum Trocknen brachte, so dass ich am Schluss der Periode 6 mal 5 ccm = 30 ccm getrocknet hatte.

In 30 ccm Durchschnittsmilch waren enthalten 0,8458 g Fett = 2,819% Fett (diese Zahl stimmt fast genau mit den vom Reichsgesundheitsamt an der Hartmann'schen Milch gewonnenen Werthen überein, so dass ich es bei einer Analyse bewenden liess). 1500 ccm Milch enthalten = 42,3 g Fett.

Kohlehydrate: Nach Munk 2. Auflage 1891 S. 121. Ernährung des Menschen: 4,8%.

2) Weissbrod-Stickstoff.

a) 1,6997 g Trockensubstanz = 2,25 feucht (21,6 g feucht = 16,3 trocken)
enthalten = 0,0357844 g N.
= 1,59% N.

b) 2,0647 g Trockensubstanz = 2,74 feucht
enthalten = 0,042445 g N. = 1,55% N.
Mittel = 1.57 % N d. h. in 45 g = 0,71 g N.

Kohlehydrate s. Munk S. 150 = 55,5 %.

In der **II. Periode** stellen sich die Ausgaben durch den Koth folgendermaassen:

Datum der Versuchstage	Menge d. Gesammtkoths in g		Ausgeschied. Fett[3]) in g	Ausgeschied. N.[3]) in g
	feucht[1])	trocken		
6 Tage (sterilisirte Milch) 21.—26. Febr. 94.	430	94,33	22,75	4,4

3), 4), 5) s. vorh. Seite.

3) Das Gewicht des feuchten Koths betrug in der **I. Periode:**

a) 56,50
b) 58,40
c) 67,10
d) 101,40 (diarrhöisch)
e) 53,80
f) 58,20
g) 57,90
h) 35,80

Gesammtgewicht (feucht) 489,10 = 108,7 Trockenkoth.

4) a) 6,0897 g Trockenkoth enthalten 1,2573 g Fett
108,7 g „ „ 22,44 g „
4 b) 5,5781 g „ „ 1,3042 g „
108,7 g „ „ 22,06 g „

Gesammttrockenkoth (108,79) enth. i. Mittel = 22,25 g Fett.

5) a) 1,0875 g Trockenkoth enthalten 0,03999625 g N.
108,7 g „ „ 3,998 g „
5) b) 0,7167 g „ „ 0,02758925 g „
108,7 g „ „ 4,184 g „

Im Gesammtkoth (108,7) = Mittel = 4,09 g N.

1) Das Gewicht des feuchten Koths in der **II. Periode** betrug:

a) 118.— (2 Stühle, einer davon diarrhöisch)
b) 53,40 g
c) 65,6 g
d) 65,5 g
e) 21,6 g
f) 90,4
g) 15,5 g

Gesammtgewicht 430 g feucht. Koths = 94,33 g Trockenkoth.

2) a) 4,3854 g Trockenkoth enthalten 1,0751 g Fett
94,33 g „ „ 23,6 g „
b) 4,0414 g „ „ 0,9186 g „
94,33 g „ „ 21,41 g „
c) 3,5782 g „ „ 0,8363 g „
94,33 g „ „ 22,5 g „

Der Gesammtkoth (94,33) der II. Periode (sterilis. Milchnahrung) enthält i. Mittel = 22,75 g Fett.

3) a) 0,5642 g Trockenkoth enthalten 0,02638325 g N.
94,33 g „ „ 4,41 g „
b) 0,6946 g „ „ 0,0323235 g „
94,33 g „ „ 4,4 g „

Der Gesammtkoth (94,33 g) enthält i. Mittel = 4,4 g N.

Darnach stellt sich für den II. Versuch (Kind Anders) die Bilanz folgendermaassen:

I. Periode. (6 Tage nicht steril. Milch.)			II. Periode. (Sterilisirte Milch.)		
Tägl. Nahrungseinfuhr	an N.	an Fett	Tägl. Nahrungseinfuhr	an N.	an Fett
pro die	8,06 g	42,3 g	pro die	8,06 g	42,3 g
in 6 Tagen	48,36 g	253,8 g	in 6 Tagen	48,36 g	253,8 g
Ausgabe in 6 Tagen im Gesammtkoth von 108,7 g	4,09	22,25	Ausgabe in 6 Tagen im Gesammtkoth von 94,33 g	4,4	22,75
Aufnahme	44,27 g	231,55	Aufnahme	43,96	231,05
Resorpt. in %	91,54%	91,2%	Resorpt. in %	90,9%	91%
Verlust in %	8,46%	8,8%	Verlust in %	9,1%	9%

Der Vollständigkeit wegen lasse ich hier die Zahlen der täglich vorgenommenen Wägungen folgen:

Gertrud Anders:

16. II. = 11,12 kg	22. II. = 11,59 kg	28. II. = 11,45 kg
17. = 11,29 kg	23. = 11,56 kg	29. = 11,64 kg.
18. = 11,27 kg	24. = 11,28 kg	
19. = 11,25 kg	25. = 11,39 kg	
20. = 11,38 kg	26. = 11,53 kg	
21. = 11,17 kg	27. = 11,25 kg	

Wenn der Verlust an Eiweiss und Fett im Versuch II für den Organismus ziemlich bedeutend ist und höher, als ihn sonst die Autoren bei der Milchnahrung beim Kinde finden, so liegt dies an der verminderten Gallenausscheidung bei dem Versuchskinde, indessen er, resp. die Resorption ist doch in beiden Reihen sowohl bei der Darreichung von „sterilisirter" als von „einfach aufgekochter" Milch so wenig verschieden, dass man von einer schlechteren oder besseren Verwerthung der einen oder der anderen Milchart nicht sprechen kann. Bei der Fettresorption beträgt die Differenz 0,2% und bei der Stickstoffresorption 0,64% zu Gunsten der „aufgekochten" Milch. Da ich es indessen in Versuch II mit einem nicht ganz gesunden Kinde zu thun gehabt hatte, bei dem Zeichen von Rachitis vorhanden, und die Verdauung nicht ganz in Ordnung war, so stellte ich, um jedem Einwand aus dem Wege zu gehen, noch einen III. Versuch an.

Dem Versuche III lege ich aus dem Umstande eine besondere Wichtigkeit bei, weil ich ihn an meinem eigenen 1¾-jährigen Kinde Edith B. anstellte. Ich wusste, dass ich es mit einem normal entwickelten, vollständig gesunden Kinde zu thun hatte. Dasselbe war rationell ernährt worden; es hatte

bis zum 9. Monat eine Amme und von dieser Zeit Hellersdorfer Milch als Vollmilch erhalten. Der Appetit und die Verdauung der Kleinen waren in bester Ordnung.

Die Nahrungszufuhr, die wieder genau geregelt war, konnte ich, da ich das Kind unter meiner Obhut hatte, strenger noch, als in den beiden ersten Versuchen controliren.

Der **III. Versuch** dauert 8 Tage; es fallen hiervon 4 Tage auf die I. Periode, in der die Kleine 82,5 g Weissbrod und 1500 ccm „einfach aufgekochter" Milch erhielt, und 4 Tage auf die II. Periode, in der neben gleichen Mengen Weissbrod wie in Periode I wieder 1500 ccm Milch aber in „sterilisirter" Form gereicht wurden. Ich gab dem Kinde, wie in Versuch II, in beiden Perioden nicht blos der Menge nach, sondern auch analytisch genau zusammengesetzt dieselbe Milch. Ich erreichte diesen Zweck ebenso wie in Versuch II, indem ich täglich 3 l Milch von derselben Mischmilch erhielt, davon 1½ l verfütterte und die übrig gebliebenen 1½ sterilisirte, und für den gleichen Tag der II. Periode zurückstellte.

Die Sterilisation besorgte ich in diesem Falle selbst, so dass ich ganz sicher ging, in beiden Perioden dieselbe Milch, nur in anderer Zubereitung zu reichen. Ich sterilisirte in derselben Weise, wie es in der Hellersdorfer Molkerei geübt wird, bei 102° C. 40 Minuten im strömenden Wasserdampfe, und zwar stellte ich die Flaschen geöffnet in den Sterilisationsapparat, schloss sie aber wenige Minuten, nachdem Temperatur von 102° C. erreicht, fest zu.

Mein Kind hatte zwar in den letzten Monaten schon gemischte Kost erhalten, es nahm indessen die reine Milchnahrung mit der Beigabe von Weissbrod wieder sehr gerne; sein Appetit war gut, und wurde durch die gereichte Nahrung vollkommen befriedigt. — Verdauungsstörungen traten nicht ein. Dass das Nahrungsbedürfniss vollkommen gedeckt wurde, dafür sprechen die Wägungszahlen während des Versuchs (s. Wägungstabelle S. 426).

Der Koth (niemals diarrhöisch) war von normaler Consistenz, weich und meist wurstförmig, die Farbe war gelb, die des gewöhnlichen Milchkoths. Die Reaction war alkalisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Faeces ergiebt keine Nahrungspartikelchen, nur ganz vereinzelt mal einen Fetttropfen. Ferner amorphen Schleim in Perlenschnur- und Streifenform angeordnet, ausserdem Fettsäurenadeln und Sargdeckelkrystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia.

Die Abgrenzung der I. Periode und zwischen der I. und II. Periode bewirkte ich durch Preisselbeeren mit Zucker gemischt, und da ich in den früheren Versuchen die Beobachtung gemacht hatte, dass die Abgrenzung präciser wird, je weniger Preisselbeeren man reicht, so gab ich diesmal nur ¼ Theelöffel, und bekam dadurch eine sehr scharfe Abgrenzung. Von der geringen Menge der ausgeschiedenen Preisselbeeren, zwischen und um die verhältnissmässig nur wenig Koth gelagert war, rechne ich, wie auch früher, die eine Hälfte zu Periode I, die andere zu Periode II. Den Schluss des Versuchs grenzte ich durch Cacao ab, der nach der acht-

tägigen Milchnahnung mit gelbem Stuhl den typischen braunen Cacaostuhl lieferte.

Am Abend vor dem Beginn des eigentlichen Versuchs erhielt Edith um 6 Uhr ihre Nachtmahlzeit und hungerte während der Nacht; am andern Morgen erhielt sie als Erstes um 7 Uhr ¼ Theelöffel Preisselbeeren, dann eine Tasse dünnen Thees, gegen 11 Uhr erhielt sie die erste Tasse Milch mit Weissbrod; in derselben Weise vermochte ich zwischen I. und II. Periode und zum Schlusse des Versuchs eine gute Abgrenzung zu erzielen. Jeder Versuchstag reicht von dem einen Morgen 8 Uhr bis zum nächsten Morgen 8 Uhr.

Die Analysen der aufgenommenen Nahrung und der Faeces wurden wieder nach den üblichen und bei Versuch I genauer aus einandergesetzten Methoden ausgeführt.

Die Kohlehydrate des Weissbrods und des Milchzuckers sind auch hier ebensowenig wie in Versuch I und II bei der Ausnutzungstabelle besonders hervorgehoben, weil sie so vollkommen resorbirt werden, dass der Koth weder eine Reaction auf Stärke, noch auf Zucker giebt.

Die Nahrungsanalyse für beide Perioden stellt sich folgendermaassen:

III. Versuch.

(Edith B., 1³/₄ Jahr, vom 12.—19. IV. 1894.)

Tägl. eingeführte Nahrung	Eiweiss	Stickstoff	Fett	Kohlehydrate	Calorien
1500 ccm Milch[1])	47,38	7,58	42,75	72	
82,5 g Weissbrod[2])	8,9	1,44	—	45,8	
Summe	56,28	9,02	42,75	117,8	
Calorien	230,75	—	397,58	483,0	1111

Diesen Einnahmen stellen sich folgende **Ausgaben durch den Koth** gegenüber in der

---

Die Analyse ist in derselben Weise wie in Versuch II vereinfacht.

1) Milchanalyse:

a) in 4 ccm Durchschnittsmilch sind enthalten = 0,0199164 g Stickstoff,
= 0,50% N.

b) in 4 ccm „ „ „ = 0,0203816 g N.
= 0,51% N.

Mittel = 0,505% N.

Fett. Auch zur Bestimmung des Fettgehaltes machte ich eine Analyse der Durchschnittsmilch, indem ich täglich 5 ccm auf Seesand zum Trocknen brachte, sodass ich am Schluss 4×5 = 20 ccm auf Seesand getrocknet zur Extraction brachte:

I. Periode.

Datum der Versuchstage	Menge d. Gesammtkoths in g		Ausgeschied. Fett[2]) in g	Ausgeschied. N.[3]) in g
	feucht [1])	trocken		
4 Tage (nichtsteril. Milch 12.—15. IV.	296,8	62,2	10,9	2,74

In der

II. Periode.

Datum der Versuchstage	Menge d. Gesammtkoths in g		Ausgeschied. Fett [5])	Ausgeschied. N. [6])
	feucht [4])	trocken		
4 Tage (steril. Milch) 16.—19. IV. 1894.	263,8	54,5	8,7	2,51

Anmerkg. zu S. 424.

a) 20 ccm Durchschnittsmilch enthalten 0,5805 g Fett = 2,9% Fett
b) 20 ccm „ „ 0,565 g „ = 2,8% „
Mittel = 2,85% „

Kohlehydrate s. J. Munk II. Auflage: Ernährung des gesunden und kranken Menschen 1891. S. 121 = 4,8%.

2) Weissbrod-Stickstoff:

a) 1,565 g trock. Weissbrod = 1,945 feucht (25,48 feucht = 20,5 g trock. Weissbrod) enthalten = 0,0344784 g N.
„ = 1,77 % N.; in 82,5 g [= 1,46 g N.

b) 1,1295 trock. Weissbrod = 1,404 feucht Mittel = 1,44 g N.
enthalten = 0,0250099 g N.
„ = 1,71% N. in 82,5 = 1,41 g N.
= 1,74% N.

Kohlehydrate s. Munk l. c. S. 150. 55,5%.

---

1) Das Gewicht des feuchten Koths betrug pro die in der I. Periode
a) 119,0 g
b) 63,8 g
c) 76,0 g
d) 38,0 g
Gesammtgewicht: 296,8 g feucht = 62,2 g Trockenkoth.

2a) 4,1445 g Trockenkoth enthalt. 0,7211 g Fett
62,2 g Gesammtkoth „ 10,82 g „
2b) 6,1892 g Trockenkoth enthalt. 1,0918 g „
62,2 g Gesammtkoth „ 10,97 g „
} Mittel = 10,9 g Fett.

Anmerkg. 3), 4), 5), 6) s. folgende Seite (426).

Danach lässt sich für den III. Versuch (Edith B.) folgende Bilanz ziehen:

I. Periode.

(4 Tage einfach aufgekochte Milch.)

Tägl Nahrungseinfuhr	an N.	an Fett
pro die .	9,02	42,75
in 4 Tagen	36,08	171,0
Ausgabe in 4 Tagen im Gesammtkoth von 62,2 g	2,74	10,9
Aufnahme .	33,34 g	160,1 g
Resorpt. in %	92,4%	93,6%
Verlust in %	7,6%	6,4%

II. Periode.

(4 Tage sterilisirte Milch.)

Tägl. Nahrungseinfuhr	an N.	an Fett
pro die .	9,02	42,75
in 4 Tagen	36,08	171,0
Ausgabe in 4 Tagen im Gesammtkoth von 54,5 g	2,51	8,7
Aufnahme .	33,57 g	162,3 g
Resorpt. in %	93%	94,9%
Verlust in %	7%	5,1%

Die täglich vorgenommenen Wägungen ergaben folgende Zahlen:

11. IV.	11,87 kg	16. IV.	12,05 kg
12.	11,95 kg	17.	12,15 kg
13.	12,05 kg	18.	12,0 kg
14.	12,03 kg	19.	12,07 kg
15.	12,0 kg.		

Auch der Versuch III, gegen den sich in keinerlei Weise ein Einwand erheben lässt, bestätigt die beiden ersten Versuche, indem von einer Minderwerthigkeit in Bezug auf die

---

3a) 1,2134 g Trockenkoth enthalt. 0,05253385 g N.
62,2 g Gesammtkoth „ 2,69 g N.
3b) 0,9541 g Trockenkoth „ 0,0427715 g N.
62,2 g Gesammtkoth „ 2,79 g N.
} Mittel = 2,74 g N.

---

4) Das Gewicht des feuchten Koths betrug an den einzelnen Tagen der II. Periode:

a) 25,1 g
b) 57,3 g
c) 96,8 g
d) 84,6 g

Summe: 263,8 g feucht. K. = 54,5 Trockenkoth.

5a) 5,4035 g Trockenkoth enthalt. 0,8281 g Fett
54,5 g Gesammtkoth „ 8,35 g „
5b) 5,7867 g Trockenkoth „ 0,9599 g „
54,5 g Gesammtkoth „ 9,04 g „
} Mittel = 8,7 g Fett.

6a) 1,4665 g Trockenkoth enthalten 0,06814055 g Stickstoff
54,5 g Gesammtkoth „ 2,53 g N.
6b) 1,6814 g Trockenkoth „ 0,0765316 g N.
54,5 g Gesammtkoth „ 2,49 g N.
} Mittel = 2,51 g N.

Ausnutzung der einen oder der anderen Milch keine Rede sein kann. Die Differenzen von 0,6 % für N. und von 1,3 % für Fett zu Gunsten der sterilisirten Milch sind so unbedeutend, dass sie für die Ernährung des Kindes so gut wie gar nicht in Betracht kommen. Der Uebersicht wegen stelle ich die Resorptions- resp. Verlustwerthe der drei Versuche nebeneinander:

I. Periode. (Einfach aufgekochte Milch.) — II. Periode. (Sterilisirte Milch).

I. Versuch (Götz).

	N.	Fett		N.	Fett
Ausnutzung:	84,7 %	90,9 %	Ausnutzung:	84,3 %	91 %
Verlust:	15,3 %	9,1 %	Verlust:	15,7 %	8,9 %

II. Versuch (Anders).

	N.	Fett		N.	Fett
Ausnutzung:	91,5 %	91,2 %	Ausnutzung:	90,9 %	91 %
Verlust:	8,5 %	8,8 %	Verlust:	9,1 %	9 %

III. Versuch (Bendix).

	N.	Fett		N.	Fett
Ausnutzung:	92,4 %	93,6 %	Ausnutzung:	93 %	94,9 %
Verlust:	7,6 %	6,4 %	Verlust:	7 %	5,1 %.

Wenngleich sich gegen Versuch I und II aus den angeführten Gründen Einwände erheben lassen, so ergiebt sich doch, sobald man aus den 3 Versuchen die Ausnutzungsmittelwerthe für den Stickstoff und das Fett zieht, eine so gleichmässige Uebereinstimmung in der Ausnutzung beider Milcharten, dass man annehmen darf, dass die geringen Differenzen in den Zahlen auf Zufälligkeiten und kleinen Fehlerquellen der Untersuchungen beruhen.

Mittel N. (I. Periode):		Mittel Fett (I. Periode):	
I	15,3	I	9,1
II	8,5	II	8,8
III	7,6	III	6,4
	31,4		24,3
Verlust N.	10,5 %		8,1 % Fett

Mittel N. (II. Periode):		Mittel Fett (II. Periode):	
I	15,7	I	8,9
II	9,1	II	9,0
III	7,0	III	5,1
	31,8 %		23,0
Verlust N.	10,6 %		7,7 % Fett.

Ich fasse nun zum Schluss dieser Arbeit meine durch das Experiment am Kinde gewonnenen Resultate und Beobachtungen in folgende Sätze zusammen:

1. Mögen wir einem gesunden Kinde „aufgekochte" oder „sterilisirte" Milch als Nahrung reichen, ein Unterschied in der Verwerthung des Stickstoffs und des Fetts zu Gunsten der einen oder der anderen dieser beiden Milcharten existirt nicht. Daraus folgt, dass die Verdaulichkeit und die Resorbirbarkeit der „sterilisirten" Milch hinter der der „nichtsterilisirten" Milch nicht im Mindesten zurückbleibt.

2. Auch beim kranken Kinde, bei dem (durch verminderten Gallenzufluss) zum Speisebrei die Verdauung darniederliegt, walten die gleichen Verhältnisse ob; zwar ist die Resorption natürlich eine herabgesetzte gegenüber dem normalen Organismus, und zwar für den N. um 0,9—2,1%, für das Fett von 2,4—3,8% (Versuch III: Versuch II), aber sie ist bei beiden Milcharten eine gleichmässig herabgesetzte.

3. Der Geruch und Geschmack der Milch bleibt auch nach der Sterilisation, wenngleich verändert gegenüber dem der rohen Milch, durchaus gut; und die sterilisirte Milch wird von den Kindern ebenso gern genommen als die einfach aufgekochte.

Im Gegensatz zu Kalischer[1]) muss ich constatiren, dass die bräunliche Farbe der sterilisirten Milch kein Grund für Kinder, wenigstens der ersten Lebensjahre war, dieselbe zu verweigern. Auf der andern Seite muss ich zugeben, dass Kinder, die Monate lang an einfach aufgekochte Milch oder an gemischte Nahrung gewöhnt waren, bei einem plötzlichen Uebergang in der Nahrung zur sterilisirten Milch, am ersten Tage dieselbe etwas widerwillig nahmen, ohne sie indessen ganz zurückzuweisen; schon am zweiten Tage jedoch, an den Wechsel gewöhnt, tranken sie die sterilisirte Milch ebenso gern, wie vordem die aufgekochte resp. wie die gemischte Kost. Diese anfängliche Ablehnung der sterilisirten Milch habe ich jedoch nie bei Kindern beobachten können, die von Anfang an, ohne den Geschmack der rohen Milch zu kennen, mit sterilisirter Milch aufgepäppelt wurden; sie tranken dieselbe stets gern und mit grossem Appetit.

4. Die Gesundheit des Kindes störende Erscheinungen, besonders von Seiten des Digestionstractus, sah ich nach dem Genuss von sterilisirter Milch niemals auftreten, im Gegen-

1) Schuppan, Die Bacteriologie in der Milchwirthschaft. Verhandlung der „Deutschen Gesellschaft f. öffentliche Gesundheitspflege" 1893.

theil, das Allgemeinbefinden und der Appetit und Zunahme der Kinder waren gut, die Entleerungen normal, Erbrechen trat niemals ein, das Gewicht der Versuchskinder blieb während der Versuchstage constant oder stieg an.

5. Da die Gefahren der Uebertragung schwerer Krankheiten vom Thier auf den Menschen in Folge der bisweilen in der Milch vorhandenen pathogenen Keime durch die Abtödtung der Bacterien mittelst der Sterilisation beseitigt und die Erzeugung anderer Erkrankungen, besonders des Darmcanals, durch Vernichtung der Gährungs- und Zersetzungserreger verhütet wird, so ist es unsere Pflicht als Arzt, in all den Fällen, wo wir aus irgend einem Grunde gezwungen sind, von der natürlichen Ernährung des Kindes zur künstlichen überzugehen, darauf zu dringen, dass allein die „sterilisirte" Milch angewendet wird, da uns die aufgekochte Milch diese Garantien der Reinheit nicht liefert.

6. Zugleich habe ich durch die Resultate meiner Untersuchungen die Ueberzeugung gewonnen, dass die auch noch jüngst wieder von Kramsztyk[1]) angeregte Frage, ob „Pasteurisiren" oder „Sterilisiren" als Conservirungsmethode für die Milch angewendet werden soll, dahin beantwortet werden muss, dass das „Sterilisiren" dem „Pasteurisiren" bei Weitem vorzuziehen ist, da bei der Erhitzung bis zu 102° C. nicht blos die Verdaulichkeit der Milch nicht leidet, sondern diese Methode uns bei genügender Vorsicht auch noch die sichere Gewähr der Abtödtung fast aller schädlichen Bacterien und Keime leistet, während beim „Pasteurisiren" die Vernichtung derselben, vor Allem aber der Sporen, immer eine weit unvollkommenere bleibt.

---

1) J. Kramsztyk, Pasteurisation oder Sterilisation? Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1894. Bd. XXXVII. S. 249.

XIII.

Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter.

Aus Professor Epstein's Kinderklinik in Prag.

Von

Docent Dr. Adalbert Czerny und Dr. Paul Moser.

Die gesammten Magendarmaffectionen im Säuglingsalter lassen sich vom klinischen Standpunkte aus in zwei grosse Gruppen theilen: Die eine umfasst jene Kinder, bei welchen nur der Magendarmtractus erkrankt ist, während alle anderen Organe normal bleiben und intact functioniren. Die zweite Gruppe wird von solchen Fällen gebildet, bei denen es während des Bestandes der Magendarmerkrankung zu sogenannten Complicationen kommt d. h. einer mehr oder minder typischen Erkrankung anderer Organe. Auf die Zusammengehörigkeit der Magendarmaffectionen und der sogenannten Complicationen weist schon die grosse Häufigkeit des Zusammentreffens beider hin. Jede dieser Gruppen lässt sich wieder theilen in eine solche mit acutem und solche mit chronischem Verlauf. Bei der ersten Begutachtung eines Falles ist es durch die klinischen Untersuchungsmethoden möglich, diesen in eine der geschaffenen vier Verlaufsformen einzureihen. Bei fortlaufender Beobachtung hat man dagegen häufig Gelegenheit, Uebergänge einer Form in die andere zu sehen, nämlich den Uebergang einer acuten in eine chronische Form oder einer einfachen in eine complicirte.

Um eine Abgrenzung der ersten Hauptgruppe zu ermöglichen, ist es mit Rücksicht auf die bestehenden Literaturangaben nöthig, zuerst sich darüber auszusprechen, wann man ein Kind als magendarmgesund zu bezeichnen hat. Wir nehmen letzteres dann an, wenn ein sonst gesundes Kind bei regelmässig fortschreitender Körpergewichtszunahme, bei ein- bis dreimaliger Entleerung eines normal beschaffenen Stuhles

innerhalb von 24 Stunden kein Erbrechen und Aufstossen zeigt und nach jeder Nahrungsaufnahme in einem mehrstündigen, tiefen, ununterbrochenen Schlaf verharrt. Auf die letztere Bedingung legen wir deshalb besonderes Gewicht, weil der seichte und in kurzen Intervallen unterbrochene Schlaf das erste Symptom einer gestörten Magendarmfunction ist, zu einer Zeit, wo wir noch keine weiteren Stützpunkte für eine solche Diagnose besitzen. Ein physiologisches Erbrechen im Säuglingsalter anzunehmen, halten wir nicht für gerechtfertigt, weil ein normaler Mageninhalt kein Erbrechen auslöst und eine Unterscheidung eines physiologischen und pathologischen Erbrechens undurchführbar ist.

Wir sprechen von normaler Beschaffenheit der Stühle, wenn dieselben von gleichmässig breiiger Consistenz und gelber Farbe sind und ausserdem auch keinen Fäulnissgeruch aufweisen. Letzterer Umstand ist besonders bei der Ernährung mit Kuhmilch zu berücksichtigen. Denn ein Kind, bei dem die Zahl, Consistenz und Farbe der Stühle entsprechend sind, die Stühle jedoch stinken, können wir keinesfalls als gesund betrachten, weil das Vorhandensein einer Darmfäulniss beim Säugling nicht als physiologisch aufgefasst werden darf. Eine Grün- oder Braunfärbung des Stuhles lässt ceteris paribus nicht auf eine Magendarmerkrankung des Kindes schliessen. Ernährt man z. B. einen Säugling mit Colostrum, so zeigt der Stuhl immer eine derartige Farbe, welche sofort der normalen gelben weicht, sobald das Kind Muttermilch von gewöhnlicher Beschaffenheit erhält. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung nur in der Weise, dass die Ursache der Stuhlverfärbung nicht durch eine Erkrankung des Kindes, sondern durch die Art des Nahrungsmittels bedingt war. In ähnlicher Weise sehen wir den Stuhl des Kindes in seinem Aussehen sich immer mehr dem des Meconiums nähern, wenn dem Kinde zu wenig Nahrung zugeführt wird; gleichzeitig tritt eine Verminderung der Zahl der Entleerungen ein, welche manchmal soweit geht, dass eine Obstipation vorgetäuscht werden kann. Also eine zweite Möglichkeit eines abnormen Aussehens des Stuhles, ohne dass eine Magendarmerkrankung des Kindes vorliegt. Vor einer Verwechselung des Hungerzustandes mit einer Obstipation schützt uns bei der Inspection die Einziehung der Bauchdecken, bei der Palpation des Abdomens der Befund des leeren Darmes und endlich die Körpergewichtsabnahme oder die fehlende Körpergewichtszunahme.

Bei der Besprechung der Erkrankungen von Seite des Magendarmtractus wollen wir zunächst hervorheben, dass uns die klinischen Beobachtungen dazu drängen Magen und Darm immer als gleichzeitig erkrankt anzusehen. Denn auch in

jenen Fällen, wo sich bei bestehenden Darmsymptomen keine sichtbaren Zeichen einer Magenerkrankung zeigen, können wir durch Untersuchung des Mageninhaltes eine Functionsstörung des Magens nachweisen. Andererseits ist es bei Symptomen einer Magenerkrankung immer möglich, wenn auch mitunter geringe, so doch deutliche Darmsymptome zu beobachten. Es ist leicht vorstellbar, dass ein pathologischer Factor, z. B. eine zersetzte Nahrung, durch welchen der Magen geschädigt wurde, auch im Darm eine Wirkung äussert, umgekehrt müssen wir wieder annehmen, dass belebte oder unbelebte Schädlichkeiten, welche den Darm irritiren, zuvor den Magen bei ihrem Durchgange beeinflusst haben.

Zu der ersten Hauptgruppe rechnen wir also diejenigen Kinder, bei welchen wir pathologische Erscheinungen der Magendarmfunction, mit Ausschluss jeder anderweitigen, dadurch bedingten Organerkrankung, constatiren können. Wir fassen der Kürze halber diese Gruppe von Erkrankungen unter dem Namen Dyspepsie zusammen. Die Erscheinungen der Dyspepsie differiren klinisch insofern, als bald die Magen-, bald die Darmsymptome vorwiegen, oder auch beide gleichzeitig intensiv auftreten. Eine weitere Eintheilung der Dyspepsie in besondere Formen, wie es Lesage versuchte, halten wir weder für nöthig noch für praktisch bedeutend. Als Begründung dafür mag der Umstand dienen, dass die Symptome, deren Aetiologie stets dieselbe ist, in jedem einzelnen Falle mannigfache Abwechselung zeigen, welche jedoch die Prognose und Therapie nicht weiter beeeinflusst.

Von den Symptomen der Dyspepsie wollen wir zunächst auf die Anorexie hinweisen. Das an Dyspepsie erkrankte Kind nimmt spontan bei jeder einzelnen Mahlzeit weniger Nahrung auf als früher im gesunden Zustande. Aufmerksame Mütter, Ammen oder Pflegerinnen berichten dem Arzte oft diese Beobachtung, deren Richtigkeit sich durch Feststellung der aufgenommenen Nahrungsmenge mittelst der Wage leicht erproben lässt. Die genannte Beobachtung erleidet jedoch vielfach eine Missdeutung in der Weise, dass die verminderte oder in schweren Fällen fast gänzlich verweigerte Nahrungsaufnahme seitens des Kindes als Abneigung desselben für das bisher dargereichte Nahrungsmittel gedeutet wird. Wir konnten beispielsweise wiederholt von Müttern berichten hören, ihr Kind hätte sich selbst abgestillt, d. h. die Brust verweigert, so dass die Mütter sich genöthigt glaubten das Kind gewaltsam füttern zu müssen. Immer handelte es sich in solchen Fällen um chronische Dyspepsie. In gleicher Weise muss auch die Anschauung als irrig bezeichnet werden, dass das Verweigern der Nahrung durch ein zu kurzes Zungen-

bändchen bedingt sein könne. Es wäre an der Zeit, dass endlich die überflüssige und auf fehlerhafter Beobachtung basirende Operation des Durchschneidens des Zungenbändchens aufgegeben würde.

Ein zweites Symptom bildet das Erbrechen. Dieses erfolgt entweder unmittelbar nach beendeter Nahrungsaufnahme oder einige Zeit nach derselben. Die erstere Eventualität ist der Ausdruck einer schwereren Erkrankung des Magens, da sie eine raschere und intensivere Zersetzung der Nahrung voraussetzen lässt. Das Aussehen der erbrochenen Massen hängt vor Allem von der Art der aufgenommenen Nahrung ab. Handelt es sich um Brustkinder, so kann die Milch, wenn sie sehr bald nach der Nahrungsaufnahme erbrochen wird, nur morphologisch unverändert regurgitirt werden, da zur Bildung von Labgerinnseln in der Frauenmilch saure Reaction und eine längere Zeit der Einwirkung des Labenzyms nothwendig ist.. Eine Ausnahme kann nur eintreten, wenn die Nahrungsaufnahme zu einer Zeit stattfand, wo noch Reste der vorhergegangenen Milchmahlzeit im Magen vorhanden waren. Wird jedoch der Mageninhalt längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme erbrochen, so zeigt auch die Frauenmilch regelmässig ziemlich grobe Gerinnsel. Bei der Ernährung der Kinder mit Kuhmilch zeigt der erbrochene Mageninhalt stets mehr oder weniger zahlreiche Flocken, weil die Labwirkung an der Kuhmilch rasch und bei jeder Reaction eintritt. Die Grösse der Flocken nimmt zu mit der Zeit, die verstrichen ist seit der Nahrungsaufnahme, und mit der Schwere der Erkrankung. Denn die Labgerinnsel in der Kuhmilch werden grösser mit der Herabsetzung der Motilität des Magens. Letztere sinkt umsomehr, je schwerer die Erkrankung des Magens einsetzt. — Bei acuten Fällen konnten wir wiederholt beobachten, dass das Erbrochene gelb gefärbt war. Dies ist bedingt durch Gallenfarbstoff, welcher durch den Brechact aus dem Duodenum mit in den Magen hineingepresst wird. In chronischen Fällen sind die erbrochenen Massen reich mit Schleim vermischt. In dem Secrete des kindlichen Magens nicht lösliche Nahrungsmittel, z. B. Fleisch, werden lange im Magen zurückgehalten, während stundenlang später zugeführte flüssige Nahrung bereits in den Darm übergetreten ist. Erstere können deshalb sehr spät, bei einem eventuell eintretenden Erbrechen, zu Tage gefördert werden. Zweimal erbrachen Säuglinge der ersten Lebenswoche platt cylindrische Gebilde, welche Ausgüssen von röhrenförmigen Hohlräumen glichen, von blassgelblicher Farbe, weicher, elastischer Consistenz waren und die Grösse von ausgewachsenen Tänienproglottiden besassen. Die mikroskopische Unter-

suchung lehrte, dass diese Gebilde aus wenig veränderten Darmepithelien bestanden, welche durch ein fibrinartiges, Mikrokokken und Schollen von Gallenfarbstoff einschliessendes Netzwerk zu soliden Körpern vereinigt waren. Eine Erklärung des Zustandekommens dieser Gebilde können wir nicht geben und begnügen uns deshalb mit der Erwähnung derselben, mit Rücksicht auf die naheliegende Verwechslung mit Darmparasiten. In einem Falle von Dyspepsie eines künstlich ernährten Kindes, welches in ambulatorischer Behandlung stand, konnten wir in dem erbrochenen Mageninhalte einmal Fliegenlarven nachweisen. Bei einer sichtbaren Beimengung von Blut zum erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalte ist es nöthig, auf etwa vorhandene Rhagaden an der Brustwarze der Stillenden zu achten, um sich vor einer Verwechslung mit einer Magenblutung zu sichern. Das Erbrechen kann im Verlaufe einer Dyspepsie einmal oder wiederholt vorkommen, in chronischen Fällen auch wochenlang andauern. Das Erbrechen geringer Mengen ist häufig durch Gasentwickelung verursacht, indem bei dem Entweichen von Gasen aus dem Magen durch den Oesophagus (Ructus) Mageninhalt mit herausgeschleudert werden kann. Es wird jedoch auch sehr oft Aufstossen ohne Erbrechen beobachtet und dann kann Ersteres in manchen Fällen neben der Unruhe des Kindes das einzige dem Laien auffällige Symptom der Dyspepsie bilden. — Gleichwie die Gesichtsfarbe eines Erwachsenen oft einen chronischen Magenkatarrh verräth, so lässt häufig das blasse, gelbliche Colorit der Haut bei manchen Säuglingen die chronische Dyspepsie auf den ersten Anblick vermuthen. — Die belegte Zunge, einen werthvollen Behelf der Diagnostik der Magenerkrankungen beim Erwachsenen, vermissen wir bei der Dyspepsie des Säuglings. Die sehr häufige Entwickelung von Soor im Verlaufe einer Dyspepsie setzt jedoch eine Veränderung der Mundhöhlenschleimhaut voraus, welche während des Bestandes der Krankheit sein Wachsthum möglich macht, andererseits aber mit dem Erlöschen der Dyspepsie wieder verschwindet, so die Weiterentwickelung des Soorpilzes verhindert und dessen spontane Abheilung bedingt. Auf die Art der Veränderung der Mundhöhlenschleimhaut wollen wir hier nicht des Näheren eingehen. Die Erscheinungen von Seite des Abdomens äussern sich bei der Dyspepsie des Säuglings zumeist als leichter Meteorismus, in chronischen Fällen durch eine deutliche Erschlaffung der Bauchdecken, treten jedoch am prägnantesten bei mit Kuhmilch oder anderen Surrogaten genährten dyspeptischen Kindern hervor. Bei diesen kann ein andauernder Meteorismus zu den constantesten Erscheinungen der Dyspepsie

gezählt werden. Das Anziehen der Beine beim Schreien der Kinder als Ausdruck von kolikartigen Schmerzen aufzufassen, scheint uns eine willkürliche Annahme, welche sich weder beweisen noch widerlegen lässt. Gesunde Kinder im Säuglingsalter zeigen dieses Phänomen beim Schreien, aus welcher Ursache immer, in gleicher Weise.

Die Veränderungen des Stuhles bei der Dyspepsie sind mannigfaltige. Bei den Brustkindern beobachtet man vor Allem eine Zunahme der Zahl der Stühle in 24 Stunden. Hierdurch nimmt die Consistenz der Stühle ab, sie werden dünnflüssiger und enthalten makroskopisch verschieden grosse Caseinklümpchen, welche sich durch ihre hellere Farbe von der übrigen Masse deutlich abheben. Die Farbe des Stuhles bei der Dyspepsie kann gelb bis dunkelgrün sein. Es erscheint nicht nöthig, auf Grund der verschiedenen Stuhlfarben mehrere Spielarten der Dyspepsie zu unterscheiden, weil man häufig genug raschen Wechsel der Stuhlfarbe bei ein und demselben dyspeptischen Kinde beobachten kann. Ausserdem ist der Verlauf der Dyspepsie nicht abhängig von der Farbe des Stuhles. Der dyspeptische Stuhl ist in intensiveren Fällen im geringen Grade übelriechend. Relativ selten sind in Stühlen von dyspeptischen Brustkindern kleine Blutspuren sichtbar, in welchen sich wohlerhaltene rothe Blutkörperchen nachweisen lassen. Diese müssen daher dem untersten Darmabschnitte entstammen.

Bei an Dyspepsie erkrankten Kindern, welche mit Kuhmilch oder deren Ersatzmittel ernährt werden, kann die Zahl der Stühle gegen die Norm erhöht oder vermindert sein. Die beiden Zustände, die Diarrhöe und die Obstipation, sind zwar Symptome ein und derselben Erkrankung des künstlich ernährten Kindes, jedoch nicht gleichwerthig. Hierbei ist die Obstipation, wie wir später erörtern wollen, gegenüber der Diarrhöe der schwerere Zustand. Bei der Verminderung der Zahl der Stühle, welche so bedeutend sein kann, dass nur jeden zweiten oder dritten Tag, und da erst nach Clysmen, Stuhlentleerung erfolgt, ist der Stuhl so fest und wasserarm, dass er die Bettwäsche kaum beschmutzt und bei Druck in grobbröckelige Massen zerfällt. Diese Stühle verbreiten immer einen mehr oder weniger intensiven Fäulnissgeruch. Die grossen Mengen von unverdauten Caseinmassen aus der Kuhmilch bedingen eine grauweisse Farbe der Stühle. Wenn jedoch solche Kinder gemischte Nahrung zugeführt bekommen, so tritt an Stelle der grauen eine braune bis schwarze Farbe des Stuhles. Die Grösse und Härte der Scybala ermöglicht es, dieselben manchmal durch die Bauchdecken zu tasten, und hat zuweilen die Entstehung

von hartnäckigen Analfissuren zur Folge. Verläuft die Dyspepsie bei künstlich ernährten Kindern unter dem Bilde der Diarrhöe, so zeigt der Stuhl, wie bei dyspeptischen Brustkindern, dieselbe Mannigfaltigkeit und Consistenz, nur der intensive Fäulnissgestank ist prägnant für diese Ernährungsweise. Bei acuten Formen kann man beim Stuhlabsetzen mitunter den Prolaps einer kleinen Partie der Rectalschleimhaut beobachten, welcher sich jedoch stets spontan reponirt. Ein weiteres bemerkenswerthes Symptom bei dyspeptischen Kindern bildet die Flatulenz, welche bei den Fällen mit Obstipation am intensivsten in Erscheinung tritt. Die Entwickelung abnormer Zersetzungsvorgänge der unverdauten Nahrungsreste, welche beim gesunden Brustkinde vollständig fehlt, lässt sich durch die Untersuchung des Harns feststellen, nachdem eines der Endproducte der Darmfäulniss, welches als Indican[1]) im Harn leicht nachweisbar ist, bei normalen Brustkindern nicht vorkommt, dagegen bei dyspeptischen Kindern. Der grösste Indicangehalt findet sich bei jenen Formen der Dyspepsie, welche mit Obstipation einhergehen, weil in diesen Fällen die Zersetzungsproducte in grossen Mengen zur Resorption gelangen. Letztere wird bei den diarrhöischen Formen in Folge der schnellen Entleerung des Darminhaltes wesentlich herabgesetzt. Die Obstipation ist somit als eine schwerere Begleiterscheinung des Dyspepsie anzusehen.

Der Harn ist bei der letzteren Erkrankung noch nach einer zweiten Richtung hin von Interesse. Bei Brustkindern, nach unseren Erfahrungen jedoch nicht bei künstlich ernährten Kindern, tritt in manchen Fällen von Dyspepsie Zucker im Harn auf. Dies ist nach den Untersuchungen von Grósz[2]) bedingt durch Milchzucker, dessen Escheinen im Harn auf ein Sinken der Assimilationsschwelle für Milchzucker bei dyspeptischen Kindern zurückzuführen ist. Die Lactosurie verschwindet daher mit dem Aussetzen der Brustnahrung und fehlt bei der Ernährung mit Kuhmilch wegen des geringen Milchzuckergehaltes derselben. Albumen oder sonstige pathologische Bestandtheile finden sich bei der Dyspepsie nicht im Harn.

Die hierher gehörenden Krankheitsformen, deren Erscheinungen sich vorwiegend am Darme äussern, können zu der Frage Veranlassung geben, ob es sich in solchen Fällen nicht um eine Erkrankung des Darmes allein handle. Wenn also die oben angeführten, äusserlichen, selbst dem Laien wahr-

---

1) Dr. St. Momidlowski, Jahrbuch f. Kinderheilkunde B. XXXVI. 1893. S. 192.

2) Dr. Jul. Grósz, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXIV. S. 83. 1892.

nehmbaren Symptome von Seiten des Magens bei einer Dyspepsie fehlen, so kann man durch Untersuchung des Mageninhaltes dennoch stets den Beweis erbringen, dass bei solchen Kindern nicht nur die Motilität des Magens je nach dem Grade der Erkrankung herabgesetzt ist, sondern dass auch ebenso die Salzsäuresecretion in der Zeiteinheit vermindert ist, der Magen somit in gleicher Weise erkrankt ist wie in jenen Fällen, wo Erbrechen, Aufstossen u. s. w. vorhanden ist. Wir müssen daher in allen Fällen die Dyspepsie als eine Erkrankung des Magens und Darmes auffassen.

Es erübrigt noch, das Körpergewicht der Kinder im Verlaufe der Dyspepsie einer Erörterung zu unterziehen. Der Umstand, dass trotz des Bestandes dieser Erkrankung das Körpergewicht mitunter eine stetige Zunahme aufweisen kann, bringt es mit sich, dass bei dem Vorhandensein nur einzelner Symptome solche Kinder nicht als krank betrachtet werden. Es genügt als Beispiel hierfür, auf das „habituelle Erbrechen" der Kinder im Säuglingsalter hinzuweisen, welches an sich ebenfalls noch nicht als Krankheitssymptom aufgefasst wird. Die Körpergewichtszunahme beobachtet man bei den Formen von Dyspepsie mit Obstipation oder mit nur unbedeutender Veränderung der Zahl, der Consistenz und des Aussehens der Stühle. In den Fällen, welche mit stärkerer Diarrhöe einhergehen, finden wir bei täglicher Wägung Körpergewichtsstillstand oder Körpergewichtsabnahme. Letztere ist am Auffallendsten in acuten Fällen. Körpergewichtsabnahme jedoch ohne täglich erfolgende Stuhlentleerung und ohne Erbrechen, lediglich bedingt durch ungenügende Zufuhr von Nahrung überhaupt, darf niemals mit Dyspepsie in Zusammenhang gebracht werden.

Wie wir anfangs behufs Präcisirung der Dyspepsie die Bedingungen anführten, unter welchen wir ein Kind im Säuglingsalter als gesund betrachten, so müssen wir andererseits auch fordern, dass ein Kind, welches an Dyspepsie erkrankt war, nicht früher als gesund zu betrachten sei, bevor nicht alle angeführten Magendarmsymptome geschwunden sind, die Körpergewichtszunahme stetig vorwärts schreitet und das Kind mehrstündigen, tiefen, ruhigen Schlaf wiedererlangt hat. Die Dyspepsie kann unter den mannigfaltigsten Symptomen verlaufen, sie kann durch das Auftreten eines oder andererseits vieler Symptome gleichzeitig charakterisirt sein, sie kann acut einsetzen oder sich durch allmählige Entwickelung der Symptome kennzeichnen. In allen Fällen bleiben aber die Erscheinungen der Dyspepsie immer auf den Magendarmtractus beschränkt.

Die zweite Hauptgruppe der Magendarmerkrankungen im Säuglingsalter bilden jene Fälle, bei welchen es während der bestehenden Magendarmerscheinungen zu complicirenden Erkrankungen und Functionsstörungen einzelner oder mehrerer Organe des Körpers kommt. Das häufige und geradezu gesetzmässige Auftreten dieser anderweitigen Organerkrankungen erlaubt es, schon aus der klinischen Beobachtung allein, auf einen ursächlichen Zusammenhang derselben mit den Magendarmaffectionen zu schliessen. Die Diagnose auch nur einer solchen Complication, bei bestehenden Symptomen der Dyspepsie, ist nach unserer Anschauung hinreichend, um den Fall in die zweite Hauptgruppe, welche wir unter dem Namen Gastroenteritis zusammenfassen, einzureihen. Es ist klar, dass das Bild dieser Erkrankung ein sehr mannigfaltiges sein muss, je nachdem eine oder mehrere Complicationen zu den Magendarmerscheiungen hinzutreten. Beispielsweise wollen wir von den complicirenden Erkrankungen die am häufigsten vorkommenden, das sind die Lungen- und Nierenaffectionen, herausgreifen. Aehnlich wie beim Typhus abdominalis sehen wir bei den an Gastroenteritis erkrankten Kindern Magendarm-, Lungen- und Nierenerscheinungen theils hinter- oder nebeneinander auftreten, theils sind die Magendarmerscheinungen scheinbar gering, während die Lungen- oder Nierensymptome oft so stark in den Vordergrund treten, dass nur die beständige Beobachtung an einem grossen Material es gestattet, diese scheinbar sehr differenten Krankheitsbilder in einen Causalnexus zu bringen. Gerade so wie von den Klinikern lange schon ein Pneumotyphus, Renotyphus u. s. w. unterschieden wurde, ehe noch die bacteriologischen oder pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Zusammengehörigkeit dieser Krankheitsformen klar zu stellen vermochten, ebenso ist es gerechtfertigt, auf Grund klinischer Beobachtungen, die durch die Complicationen geschaffenen Varianten der Gastroenteritis von einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten.

Wie schon erwähnt, lässt sich bei der Gastroenteritis eine acute und eine chronische Form beobachten, die Trennung dieser beiden Gruppen kann jedoch keine strenge sein, nachdem man wiederholt Uebergänge aus der einen in die andere Form beobachtet. Die acuten Fälle sind weniger geeignet, die Zusammengehörigkeit der einzelnen Krankheitssymptome erkennen zu lassen und zwar wegen des raschen, fast gleichzeitigen Auftretens derselben. Es eignen sich dazu vielmehr die chronischen Fälle, bei welchen man, wenn sie spät in Behandlung kommen, schon aus der Anamnese die Entwickelung der einzelnen Stadien der Krankheit verfolgen

kann. Noch anschaulicher sind jene Fälle, welche im Anfangsstadium, also nur mit Magendarmsymptomen, zur Beobachtung kommen und wo in Folge der Undurchführbarkeit von therapeutischen Maassregeln (z. B. bei Interesselosigkeit oder mangelndem Verständniss von Seite der pflegenden Personen) die Complicationen oft geradezu programmgemäss auftreten. Wie wir später noch des Näheren erörtern wollen, werden die Bilder der Gastroenteritis wesentlich beeinflusst von dem Alter und der Entwickelung des Kindes. Die Mannigfaltigkeit der Symptome bei der Gastroenteritis hat eine reiche, die gegenseitige Verständigung sehr erschwerende Nomenclatur zu Folge gehabt. Wir möchten diesbezüglich hinweisen auf die vielen Synonyma der Gastroenteritis acuta (Cholera infantum, Sommerdiarrhöe, acuter Brechdurchfall, Summer Complaint, acuter Magendarmkatarrh u. s. w.) und der Gastroenteritis chronica (Atrophie, Pädatrophie, Athrepsie, Tabes meseraica, Marasmus infantum u. s. w.). Eine Sonderbezeichnung verschiedener Formen der Gastroenteritis wäre nur dann gerechtfertigt, wenn eine verschiedene Aetiologie für die gleichartigen Krankheitssymptome erwiesen wäre. Da dies bisher nicht der Fall ist, so glauben wir es als genügend erachten zu müssen, einen Ausdruck für alle Formen zu gebrauchen.

Durch die Magendarmerkrankung wird vor Allem das Körpergewicht beeinflusst, indem durch die erhöhte Darmperistaltik erstens die Zeit, welche zur Resorption der Nahrung nothwendig ist, abgekürzt wird. Zweitens geht durch das eventuelle Erbrechen ein Theil der eingeführten Nahrung verloren. Drittens wird durch die abnormen Zersetzungsvorgänge im Darme ein Theil der Nahrung der Assimilation entzogen. Viertens endlich erleidet der Organismus mit dem Anwachsen der Zahl der Stühle einen entsprechend grossen Wasserverlust. Die Körpergewichtsabnahme ist deshalb bei der Gastroenteritis eine verschieden grosse, je nachdem alle oder nur einzelne der genannten Momente an dem Krankheitsbilde betheiligt sind, und kann bei der acuten und chronischen Form gleiche Grade erreichen. Nach Woronoff[1]) beträgt der Gewichtsverlust, bei welchem der Tod eines Säuglings erfolgt, 50—60% des mittleren Körpergewichtes eines gesunden, gleichaltrigen Kindes. Erwähnenswerth erscheint uns die in manchen Fällen auftretende Zunahme des Körpergewichtes in den letzten 24 oder 48 Stunden ante mortem, welche sich nur durch Retention von Wasser in den Geweben erklären

1) N. Woronoff, Medic. Obosren XXI, p. 505. — Nach einem Referate im Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXII. 1885.

lässt zu einer Zeit, wo dieselben den Wasserverlust des Blutes nicht mehr ausgleichen können.

Die Erscheinungen seitens des Magendarmtractus bei der Gastroenteritis sind zunächst denen der Dyspepsie gleich, erreichen jedoch besonders in den acuten Fällen viel höhere Grade: das Erbrechen kann jeder Nahrungsaufnahme folgen, die Zahl der Stühle kann eine so grosse sein, dass die Intervalle zwischen den einzelnen Stuhlentleerungen sehr klein werden und die Consistenz der Stühle geradezu der des Wassers gleich wird. Die Kinder sind dabei ausserordentlich unruhig, schreien stundenlang fast ununterbrochen und verweigern die Nahrungsaufnahme. Abgesehen von diesen Erscheinungen, welche sich nur in der Intensität von denen der Dyspepsie unterscheiden, finden sich bei der Gastroenteritis auch Symptome eigener Art von Seite des Magendarmtractus. Die Mundhöhlenschleimhaut ist in den acuten Fällen auffallend stark geröthet und zwar fällt die Röthung umsomehr auf, je jünger das Kind ist. In Folge des hohen Wasserverlustes erscheint die Zunge sehr trocken, in den chronischen Fällen jedoch, wo der Organismus Zeit hat seinen Wassergehalt auszugleichen, tritt die Trockenheit an der Mundhöhlenschleimhaut nicht so hervor.

Der Soor, der auch bei längerem Bestande der Dyspepsie immer nur die oberflächlichen Schichten des Epithels durchsetzt, wächst bei der Gastroenteritis bis in die Mucosa der Zunge hinein. Hierbei geben Erosionen der kleinen Gefässe zu geringen Blutungen in das Soorgewebe und in die Epithelschicht Veranlassung, in Folge dessen ein dicker, rothbrauner Belag auf der Zunge entsteht. In anderen Fällen können diese Erosionen zu einer diffusen Blutung in die Mundhöhle führen. Während wir bei der Dyspepsie den Soor stets nur auf die Rachen- und Zungenschleimhaut beschränkt finden, sehen wir ihn in schweren, letal verlaufenden Fällen von Gastroenteritis in der Epitheldecke des Oesophagus bis zum Magen weiterwuchern. Dieser Pilz, der sich fast regelmässig bei der Gastroenteritis von Kindern der ersten Lebenswochen findet, tritt nur selten bei älteren Säuglingen auf. Diese Erscheinung ist jedoch nicht bedingt durch eine Verschiedenheit der Erkrankung, sondern wahrscheinlich durch die Ungleichartigkeit des Epithels bei älteren und jüngeren Kindern. Das seltenere Vorkommen des Soors im späteren Alter lässt sich in gleicher Weise erklären wie die Abnahme der Disposition zu Magendarmerkrankungen mit zunehmenden Jahren, nämlich durch die steigende Alcalescenz des Blutes und der Gewebe mit dem Wachsthum des Kindes. Auf diese Erscheinung wollen wir jedoch hier nicht näher eingehen. In chro-

nischen Fällen von Gastroenteritis findet der Soor auch im Magen-Darminhalte einen günstigen Nährboden zur Weiterentwickelung. Bei solchen Kindern kann man den Stuhl von Soorpilzhaufen durchsetzt beobachten. Als Affection im Bereiche der Mundhöhle bei schweren Fällen möchten wir noch das Auftreten von Petechien in der Gaumenschleimhaut erwähnen. Von den klinisch wahrnehmbaren Symptomen, die uns der Magen bei der Gastroenteritis bietet, sei zunächst die starke Schleimsecretion hervorgehoben. Diese verräth sich beim Erbrechen, besonders deutlich in chronischen Fällen, und lässt sich, falls das Erbrechen fehlt oder nicht beobachtet wurde, bei der Vornahme einer Magenausspülung, wie schon Epstein[1]) angiebt, beobachten. Das Erbrochene weist einen mehr oder weniger intensiven Geruch von Fettsäuren auf, deren Auftreten und Zunahme in solchen Fällen Heubner[2]) durch qualitative und quantitative Untersuchungen festgestellt hat. Auch in schweren Fällen von Gastroenteritis kann das Erbrechen fehlen oder nur vereinzelt vorkommen. Durch Untersuchung des ausgeheberten Mageninhaltes lässt sich jedoch stets zeigen, dass auch bei solchen Patienten der Magen gleich schwer erkrankt ist. Im Verlaufe einer Gastroenteritis sind im Mageninhalte zuweilen kleine Blutspuren nachzuweisen, unter Umständen kann die Blutmenge eine dunkelbraungraue Verfärbung des Mageninhaltes bewirken, noch seltener ist die Blutung aus der Magenschleimhaut so intensiv, dass das Blut in wenig verändertem Zustand ausgebrochen wird. Nachdem man verschiedene quantitative Abstufungen von Magenblutungen in den einzelnen hierher gehörigen Fällen beobachten kann und eine Hämatemesis in jedem Stadium der hier beschriebenen Magendarmerkrankung auftreten kann, so erscheint es uns nicht berechtigt, die Fälle selbst mit intensiver Magenblutung als besondere Erkrankung abzugrenzen, sondern vielmehr auch sie als in das Bereich der Gastroenteritis gehörig zu betrachten. Von dem Erbrechen ist wohl zu unterscheiden das Ausfliessen des Mageninhaltes aus Mund und Nase im schweren Collapsstadium der Gastroenteritis. Diese Erscheinung, welche durch das Erlöschen der Cardiafunction bedingt ist, kann, durch Tieflagerung des Kopfes hervorgerufen, durch Hochlagerung desselben beseitigt werden.

Oft kann man bei der Inspection des Abdomens, entsprechend dem Situs des Magens, eine mehr oder minder

1) Epstein, Archiv f. Kinderheilk. Bd. IV 1883. S. 332. — Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXVII. 1888. S. 122.

2) Heubner, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXII. S. 27. 1891.

scharf begrenzte Vorwölbung wahrnehmen, welche mittelst der Percussion als durch Gasansammlung bewirkt erscheint und durch versuchsweise Füllung des Magens mit Wasser als dem Magen angehörig erwiesen werden kann. Die Erschlaffung der Magenmuskulatur, eine Folge der langen Retention der Nahrung im Magen, führt bei chronischem Verlaufe zu einer Dilatation dieses Organes, über deren Grösse uns die Untersuchungen von Henschel[1]) Aufschluss geben. Wie bei der Dyspepsie, so finden sich auch bei der Gastroenteritis bald Meteorismus, bald hochgradig erschlaffte Bauchdecken vor. Der Meteorismus erscheint noch dadurch interessant, dass er auch bei sehr zahlreichen Stühlen fortbestehen kann, solche Formen von Gastroenteritis geben nach unserer Erfahrung auch eine besonders ungünstige Prognose. Sehr häufig findet sich bei der Gastroenteritis eine Erschlaffung der Bauchdecken, welche mit der Intensität und der Dauer der Erkrankung zunimmt, ja solche Grade erreichen kann, dass sich die Darmcontouren an den Bauchdecken ausprägen und die peristaltischen Bewegungen des Darmes verfolgen lassen. Bei der Palpation ist es an solchen Kranken leicht, die Wirbelsäule durch die Bauchdecken zu tasten, häufig ist ein lautes Gurren hierbei wahrnehmbar.

Als different von der Dyspepsie kommt am Stuhle bei der Gastroenteritis ausser der quantitativen Steigerung der dyspeptischen Symptome desselben nur die Darmblutung in in Betracht. Bei einer dunklen Verfärbung des Stuhles, welche durch Blutgehalt desselben bedingt sein kann, ist darauf Rücksicht zu nehmen, in welcher Form der Blutffarbstoff in den Stühlen enthalten ist. Denn nur bei Blutungen aus dem Rectum oder bei sehr acuten aus den oberen Darmabschnitten ist es möglich, wohlerhaltene rothe Blutkörperchen im Stuhle nachzuweisen. In den übrigen Fällen der Magen- und Darmblutungen kann gleichwie bei allein bestehender Magenblutung der Stuhl wohl in der Farbe verändert sein, ohne dass es möglich wäre mit Hilfe des Mikroskopes die Formbestandtheile des Blutes zu erkennen. Manchmal sind solche Stühle dicht durchsetzt von Hämatoidinkrystallen. Erwähnenswerth erscheint es uns, dass in schweren Fällen von Gastroenteritis die Zahl der Stühle eine sehr grosse sein kann, auch wenn die Nahrung vollständig ausgesetzt wird, eine Erscheinung, die auf eine starke Secretion der Darmschleimhaut zurückzuführen ist. In manchen Fällen sieht man die Consistenz und die gelbe Farbe des Stuhles der Norm gleich-

1) H. Henschel, Archiv für Kinderheilkunde Band XIII, S. 32. 1891.

kommen, während die Zahl und der Geruch der Stühle uns die Erkrankung verrathen. Dies möchten wir deshalb erwähnen, um auf die geringe klinische Bedeutung der Farbe der Stühle allein hinzuweisen. Bei chronischem Verlauf der Erkrankung, besonders häufig bei künstlich ernährten Kindern, kann Vermehrung der Zahl der Stühle mit Obstipation alterniren, wobei der feste wie auch der dünnflüssige Stuhl sich stets durch eine gleiche Erscheinung, d. i. den Gestank von Fäulnissproducten, charakterisiren. Die andauernden abnormen Zersetzungsvorgänge des Darminhaltes bei der Gastroenteritis fordern besondere Beachtung mit Rücksicht auf den daraus resultirenden Allgemeinzustand der Kranken, welchen man mit dem Namen der Atrophie bezeichnet. Ein derart krankes Kind nimmt bei einer Ernährung, bei welcher ein gleichalteriges oder, besser gesagt, ein gleichentwickeltes, gesundes Kind erfahrungsmässig normal gedeiht, continuirlich an Körpergewicht ab, bis nach Erreichung der höchsten Grade von Abmagerung schliesslich der Tod das Krankheitsbild beendet. In Folge einer beabsichtigt oder zufällig richtigen Therapie können die Erscheinungen der Krankheit jedoch auch allmählich, langsam verschwinden. Um zu einem richtigen Verständnisse dieses eben beschriebenen Krankheitsbildes zu gelangen, genügt folgende Beobachtung: Ernährt man ein solches Kind mit einer so kleinen Menge von Kuhmilch, wie sie hinreicht für ein Kind in den ersten Lebenstagen, so beobachtet man Abnahme des Körpergewichtes, ohne dass das Kind erbrochen hätte, bei nur einem Stuhl in 24 oder gar nur 48 Stunden, also ein Zustand, der nur durch ungenügende Nahrungszufuhr erklärlich erscheint. Steigert man bei demselben Kranken die Milchquantität bis zu jener Grösse, welche dem Anscheine nach für die Ernährung eines solchen Kindes hinreichen müsste, so nimmt das Kind abermals an Körpergewicht ab, ohne dass eine andere Erscheinung am Kinde auftritt, ausgenommen die, dass die Stühle nicht an Zahl, sondern an Menge zunehmen. Die Untersuchung eines solchen Stuhles lehrt, dass das Milchfett und der Milchzucker aufgebraucht wurden, während das Plus von Casein, welches dem Kinde jetzt mehr eingeführt wurde, die Mengenzunahme des Stuhles bedingt. Daraus geht schon hervor, dass es sich bei der sogenannten Atrophie nicht um eine gleichmässige Herabsetzung aller Resorptionsvorgänge im Darme handelt, sondern um eine Störung der Eiweissverdauung. Die Fäulniss der solchermaassen mangelhaft ausgenützten Eiweisskörper hat zur Folge die Entstehung toxischer Substanzen, deren Resorption wiederum eine Reihe von Krankheitssymptomen bedingt, welche wir später erörtern wollen. Die Auf-

fassung der Atrophie als einer Störung der Eiweissverdauung, bedingt durch Fäulnissvorgänge im Darme, lässt sich in eclatantester Weise durch die Möglichkeit stützen, mittelst Einschränkung der Eiweissnahrung einerseits und durch eine die Eiweissnahrung stellvertretende Ernährung mit Kohlehydraten und Fetten andererseits die Atrophie zu beheben. Die nähere Erörterung der therapeutischen Maassregeln würde die gesteckten Grenzen unserer Arbeit überschreiten.

Bei der Gastroenteritis können, wie bereits erwähnt, im Darme gebildete Toxine daselbst zur Resorption gelangen und dadurch mannigfache Erscheinungen im Krankheitsbilde bewirken. Es lässt sich hingegen ebenfalls eine Zahl von Beweisen dafür erbringen, dass, wie wir später zeigen wollen, der erkrankte Darm auch für Bacterien durchgängig wird, welche dann zu secundären Krankheitsherden Veranlassung geben.

Die Wirkung der vom Darme aus zur Resorption gelangenden giftigen Körper fällt umsomehr ins Gewicht, weil die durch den grossen Wasserverlust auf dem Wege des Darmes verursachte Verminderung oder temporäre Sistirung der Harnsecretion eine Anhäufung dieser toxischen Substanzen im Organismus begünstigt.

Von den durch Toxine bedingten Erscheinungen im Verlaufe einer Gastroenteritis möchten wir zuerst diejenigen erwähnen, welche auf der Haut zur Beobachtung kommen. Diese äussern sich in Form von diffus auftretenden, bald klein-, bald grossfleckigen Erythemen, die, an verschiedenen Stellen des Rumpfes vertheilt, oft rasch ihren Sitz wechseln. Nur die in schweren Fällen an den Finger- und Zehengelenken sichtbaren Erytheme bleiben manchmal tagelang unverändert bestehen. Der rasche Ortswechsel dieser Affection lässt nicht auf eine anatomische Veränderung der betreffenden Stellen schliessen, sondern nur auf eine Aenderung der Blutcirculation, bedingt durch Nerveneinfluss auf die Gefässwände. Dass letzterer ein toxischer sein kann, darf aus der grossen Zahl der am Menschen beobachteten, auf Giftwirkung zurückzuführenden Hautaffectionen erschlossen werden. Eine Urticaria ist bei magendarmkranken Säuglingen selten zu beobachten. Weniger deutlich bei den chronischen, am schärfsten hervortretend in den acuten Fällen von Gastroenteritis ist eine mitunter graue Verfärbung der gesammten Hautdecke. Diese graue Verfärbung der Haut, welche nichts mit Cyanose gemein hat, ist als eine Toxinwirkung aufzufassen und gleichzustellen der Hautfärbung, wie sie beispielsweise bei der Bleiintoxication oder bei Vergiftungen mit Substanzen zur Beobachtung gelangt, welche zur Methhämoglobinämie führen. Wir möchten

hier auf einen von Maschka[1]) ausführlich mitgetheilten Fall hinweisen, der in der hiesigen Anstalt zur Beobachtung kam. Die auffällige graue Verfärbung der Haut und der Organe bei der Section des betreffenden Kindes, sowie der Umstand, dass in dem Leichenblute eine Spur von Methhämoglobin spectroskopisch nachweisbar war, riefen den Verdacht einer Vergiftung mit chlorsaurem Kali wach und gaben deshalb Anlass zu einer, wie unsere klinischen Erfahrungen lehren, mindestens überflüssigen gerichtsärztlichen Untersuchung. Ebenso wie die graue Verfärbung, entwickelt sich in manchen Fällen ein intensiver Icterus, der in gleicher Weise erklärt werden muss, nachdem für denselben eine veranlassende Lebererkrankung nicht nachweisbar ist.

Als toxische Wirkung müssen wir auch die nach über, standener Gastroenteritis zurückbleibende Anämie erklären- wenn es auch bisher noch nicht gelungen ist, die Zerstörung des Blutfarbstoffes während des Bestandes der Krankheit nachzuweisen. Die Hämophilie, ein seltenes klinisches Symptom der Gastroenteritis, müssen wir uns nicht minder als einen Effect der vom Darme aus zur Resorption gelangenden toxischen Substanzen auf das Blut vorstellen. So sind wir z. B. oft nicht im Stande, bei den bereits früher erwähnten Magendarmblutungen die Quelle der Blutung in der Leiche nachzuweisen. Noch weniger können wir eine anatomische Erklärung für das Zustandekommen einer vorübergehenden oder unstillbaren Blutung bei Gastroenteritiskranken geben, gleichgiltig, ob sie nun aus dem noch nicht vernarbten Nabel erfolgt oder aus der Conjunctival-, Mund- oder Vaginalschleimhaut. Bei solchen Kindern beobachtet man, abgesehen von den Blutungen nach aussen, häufig subcutane Blutungen, welche besonders gern über den Dornfortsätzen der Wirbelsäule zur Entwickelung kommen oder in den Endstadien der Krankheit als dicht gedrängte, kleine Petechien vorwiegend am Thorax und Abdomen entstehen. In einem solchen Falle von Gastroenteritis mit hämophilen Erscheinungen beobachteten wir auch einen ziemlich umfangreichen rechtsseitigen perirenalen Bluterguss, welcher klinisch den Eindruck eines Lebertumors machte. Bei Blutungen nach aussen konnten wir uns überzeugen, dass das austretende Blut nicht ungerinnbar, sondern nur schwer d. h. spät zur Gerinnung kommt. Bei dem Mangel einer anatomischen Ursache für die Erklärung, müssen wir uns das Zustandekommen dieser hämophilen Erscheinungen vorstellen als durch eine Giftwirkung auf das Blut bedingt, analog der

---

1) Maschka, Prager medic. Wochenschrift. Jahrg. XVIII. Nr. 19. S. 223.

Wirkung des Blutegelextractes, des Viperngiftes, des Ichthyotoxikums, des Methylgrüns und anderer Substanzen, welche Ungerinnbarkeit des Blutes herbeiführen, ohne dessen morphologische Eigenschaften zu verändern.[1])

Bei der Besprechung der Toxine müssen wir ferner auf die Function des Herzmuskels im Verlaufe der Gastroenteritis Rücksicht nehmen. Zur Beurtheilung der Herzfunction bei Kindern im Säuglingsalter erscheint uns die Untersuchung des Pulses nicht praktisch, zumal die Kleinheit der Radialarterie dem minder Geübten in dieser Hinsicht zu grosse Schwierigkeiten bereitet. Mit Hilfe der Auscultation des Herzens lassen sich jedoch leicht die Aenderungen der Herzaction erkennen. Am zweckmässigsten würde es scheinen, wenn wir die Energie des Herzmuskels objectiv beurtheilen könnten durch Messung der Intensität der Herztöne. Wir versuchten dies mit dem Stethophonometer von Gärtner[2]), kamen jedoch zu dem Resultate, dass das Instrument für die Herztöne des Kindes zu wenig empfindlich sei. Was nun die Erscheinungen am Herzen anlangt, so äussern sich diese erstens dadurch, dass die Herztöne ihrer scharfen Begrenzung verlustig werden, was wir dann mit dem Ausdruck dumpf bezeichnen. Es nimmt ferner ihre Intensität mit der Schwere der Erkrankung immer mehr ab, sodass sie schon bei geringer Unruhe des Kindes nicht mehr zu unterscheiden sind. Bei der Abnahme der Intensität der Herztöne sinkt die des ersten Tons viel rascher und intensiver als die des zweiten Tons. Die Herabsetzung der Herztöne, welche zweifelsohne auf eine herabgeminderte Energie der Herzfunction schliessen lässt, muss schon darum als eine toxische Wirkung aufgefasst werden, weil in den meisten letal verlaufenden Fällen anatomische Veränderungen am Herzen nicht nachgewiesen werden können. In den Fällen dagegen, wo pathologische Veränderungen gefunden werden, bestehen dieselben in einer gleichmässigen Entartung der Herzmuskelfasern, welche ebenfalls der Annahme einer toxischen Wirkung nicht widerspricht.

Nachdem sich die Erscheinungen der Herzschwäche ebenfalls durch die Functio laesa des Gehirns äussern, so erscheint es nothwendig die durch die Herzschwäche verursachten klinischen Symptome scharf abzutrennen von jenen, welche als toxische Wirkung auf das Gehirn aufzufassen sind. Je nach dem Grade der Herzschwäche sehen wir an den Kranken mehr oder minder schwere Depressionszustände bis zur voll-

---

1) Mosso u. Heycraft, Archiv f. exp. Pathol. und Pharm. Bd. XVIII u. Bd. XXV.

2) Gärtner, Wiener klin. Wochenschrift 1892. Nr. 44.

ständigen Bewusstlosigkeit. Diese Zustände äussern sich in der Herabsetzung der activen Bewegungen der Extremitätenmuskulatur und einer Erschlaffung der Rückenmuskulatur, in schwereren Fällen findet auch eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit statt, die in mehrfacher Beziehung Interesse verdient. So führt z. B. die Herabsetzung des Cornealreflexes zu seltenerem Lidschlag, in Folge dessen es zu einer Eintrockung der oberflächlichen Cornealepithelien kommt und bei längerer Dauer auch zu einer starken Injection der Conjunctiva bulbi. An solchen Kindern im Stadium der Herzschwäche kann man häufig die Beobachtung machen, dass der Bulbus, gleichwie im Schlafe, nach aufwärts gedreht wird, sodass durch die halb geöffneten Augenlider nur die Sclerae sichtbar bleiben. Diese Erscheinung wird von den Laien gern als Krampf bezeichnet und beweist, wie vorsichtig die Angabe von Krämpfen aufzunehmen ist. Das Sinken der Reflexerregbarkeit macht sich ferner an der Lippenschleimhaut geltend. Während beim gesunden Säugling durch mechanischen Reiz der Lippenschleimhaut Saugbewegungen auszulösen sind, kann man bei derart erkrankten Kindern beobachten, dass diese Reflexthätigkeit herabgesetzt oder ganz aulgehoben ist, sodass bei diesen Kindern, in Folge der Unmöglichkeit, den Saugact auszulösen, eine künstliche Ernährung Platz greifen muss. Bei sehr schweren Fällen von Herzschwäche ist auch auf das Erlöschen des Gaumenreflexes Rücksicht zu nehmen, weil mit demselben der natürliche Schutz des Kehlkopfes verloren geht und demzufolge eingeflöste Nahrung leicht aspirirt werden kann, andrerseits die in diesem Stadium aspirirte Nahrung reflectorisch keinen Husten auszulösen vermag. Wie sehr in einem solchen Falle der Gaumenreflex darniederliegt, kann man schon daraus ersehen, dass oft ein die hintere Rachenwand berührender Finger keinerlei Reaction hervorruft. Das Sinken der Reflexerregbarkeit und die daraus resultirende geringe Beweglichkeit des Kindes giebt, in Gemeinschaft mit der erschwerten Blutcirculation, die Veranlassung zur Entstehung von Decubitus an jenen Stellen, wo die Haut durch die Körperlast dem grössten Drucke ausgesetzt ist. Selbstverständlich äussert sich die Herzschwäche auch nur durch eine geringe Reaction auf mechanische Reize, entweder in der Weise, dass eine Reaction auf einen solchen Reiz sehr spät erfolgt, also deutlich verzögert ist, oder ganz und gar aufgehoben erscheint.

Als eines der schwerstwiegenden Symptome der Herzschwäche muss das Sinken der Körpertemperatur aufgefasst werden. Durch dasselbe wird vor Allem das Fieber, welches das Initialstadium der Krankheit oder die auftretenden Folge-

krankheiten begleitet, entweder vollständig verdeckt oder in seiner Dauer sehr abgekürzt, sodass es leicht der Beobachtung entgehen kann. Fasst man das Fieber als Reaction des Organismus gegen die Infection auf, wie dies der gegenwärtige Stand der Fieberfrage nothwendig macht, so muss man der Herzschwäche und der daraus resultirenden Herabsetzung der Körpertemperatur einen grossen Einfluss auf den oft schweren Verlauf der Gastroenteritis zuschreiben. Die Temperaturherabsetzung macht sich umsomehr geltend, je jünger das Kind ist. Sie bringt bei längerem Bestande eine für die Gastroenteritiker der ersten Lebenswochen charakteristische Erscheinung hervor, welche unter dem Namen Sclerema neonatorum bekannt ist und nach den Untersuchungen von Langer[1]) als eine Erstarrung des subcutanen Fettes in Folge von Abkühlung aufgefasst werden muss. Diese Erscheinung fehlt im späteren Lebensalter deswegen, weil die chemische Zusammensetzung des Fettes und damit auch dessen Schmelzpunkt eine Aenderung erfährt. Durch die Maskirung des Fiebers in Folge der Temperaturherabsetzung ist einerseits die klinische Diagnose der Gastroenteritis gegenüber der afebrilen Dyspepsie etwas erschwert, andrerseits wird in jenen Fällen, in welchen sich das Fieber äussert, leicht die Vermuthung wachgerufen, dass es sich um eine andere Erkrankung als die in Rede stehende handle.

Als toxische Wirkung müssen wir ferner das Fieber auffassen. Aus dem Vorhergesagten geht bereits hervor, dass das Fieber keinen bestimmten Typus zeigen kann und somit nicht zur Charakterisirung der Krankheit herangezogen werden soll. Es tritt mehr bei den chronischen Formen als bei den acuten in Erscheinung und ist in seiner Intensität und Form abhängig von der Zahl und der Intensität der das Krankheitsbild der Gastroenteritis zusammensetzenden Symptome.

Es erübrigt noch, auf jene Erscheinungen bei der Gastroenteritis aufmerksam zu machen, welche als toxische Wirkung auf das Centralnervensystem angesehen werden müssen. Es ist nothwendig, dieselben schon darum als toxische zu bezeichnen, weil sich aus den Erscheinungen nicht erschliessen lässt, dass nur einzelne Partien des Gehirns betroffen sind, sondern dass vielmehr die toxische Wirkung diffus auf das Gehirn einwirke. Letztere äussert sich unter dem Bilde der Depression oder Excitation. Zur Depression gehören jene Krankheitsfälle, bei welchen schwere Benommenheit vorhanden ist, Asphyxie oder Herzschwäche jedoch fehlt. Der Depression geht dort, wo sie überhaupt auftritt, immer das Stadium

---

1) Langer, Monatshefte f. Chemie. Jahrg. 1881. Bd. II. S. 382.

der Excitation voraus, auf welches die klinischen Erscheinungen der Hyperästhesie zurückgeführt werden müssen. Diese letztere äussert sich, ausgenommen jene Fälle, wo sie durch die Folgen der Herzschwäche verdeckt wird, in der Weise, dass die Kranken schon auf kleine Reize von aussen, auf welche ein gesundes Kind sonst nicht reagirt, in intensives Schreien ausbrechen, durch welchen Umstand die Untersuchung dieser Kinder wesentlich erschwert wird. So ruft z. B. oft nur eine leichte Berührung des Kindes ein Zusammenzucken desselben hervor, welches ganz den Eindruck des Erschreckens macht. Die Hyperästhesie ist stets am ganzen Körper gleichmässig ausgesprochen und tritt am deutlichsten im Beginne einer acuten Erkrankung hervor. Auf Hyperästhesie muss auch das sogenannte cerebrale Schreien der Kinder im Anfangsstadium der Gastroenteritis bezogen werden. Es wird durch die Function der erkrankten Organe, welche unter physiologischen Verhältnissen nicht zur Wahrnehmung gelangt, ausgelöst, z. B. durch die Bewegungen des Darmes.

Bei dem raschen Wechsel der Körpertemperatur sieht man häufig an Händen und Füssen Zitterbewegungen auftreten, welche wohl die häufige Angabe von klonischen Krämpfen bei der Gastroenteritis veranlassen. Ob klonische Krämpfe als Ausdruck einer toxischen Wirkung überhaupt bei Gastroenteritis jüngerer Säuglinge vorkommen, können wir nicht angeben, denn beobachtet haben wir solche niemals, und aus den Angaben der Laien allein, sie zu erschliessen, erscheint uns deshalb nicht gerechtfertigt, weil die Laien nach unserer Erfahrung alle Erscheinungen des Collapses oder einer Asphyxie als Krämpfe bezeichnen. In den Fällen, in welchen wir klonische Fälle beobachteten, waren dieselben stets nur auf einzelne oder mehrere bestimmte Muskelgruppen beschränkt. In den von diesen letal verlaufenden Fällen zeigte die Obduction eine localisirte Gehirnerkrankung als Ursache, während bei jenen Fällen, welche in Heilung ausgingen, eben deshalb, weil die klonischen Convulsionen auf einzelne Muskelgruppen beschränkt blieben, eine localisirte Gehirnerkrankung erschlossen werden musste, nachdem es nicht vorstellbar wäre, warum eine toxische Wirkung sich gerade nur an einzelnen Hirnpartien äussern sollte. Im Gegensatz zu dem Auftreten klonischer Krämpfe lassen sich bei der Gastroenteritis sehr häufig tonische Krämpfe nachweisen, welche sich darin äussern, dass die Muskeln passiven Bewegungen entweder nur einen grösseren Widerstand entgegensetzen oder solche Grade erreichen, dass sie in seltenen Fällen fast ein dem Tetanus ähnliches Krankheitsbild bedingen. Immer zeigte sich dann die Muskelspannung sym-

metrisch auf beiden Körperhälften und gleichmässig auf die verschiedenen Muskelgruppen ausgebreitet. Besondere klinische Beachtung verdient bei diesen Zuständen der Trismus, weil durch denselben die Nahrungsaufnahme sehr erschwert wird, sowie auch die Nackenstarre, welche leicht zu der falschen Diagnose einer Meningitis Veranlassung geben kann. Hervorheben möchten wir noch die oft tagelang anhaltende Stellung der Hände in einzelnen Fällen. Diese ist entweder derart, dass die Radiocarpalgelenke maximal flectirt und die Metacarpophalangealgelenke hyperextendirt gehalten werden, oder man findet bei gleicher Stellung des Radiocarpalgelenkes die Finger gestreckt und die Daumen ausserdem anteponirt. Ob diese Handstellungen nur durch abnorme Innervationen bedingt sind oder ob nicht auch Erkrankungen der Gelenke, über welchen die Haut, wie schon erwähnt, zuweilen intensiv geröthet ist, diese Stellungen mit verursachen, können wir nicht bestimmen, da wir noch nicht Gelegenheit hatten die Gelenke zu untersuchen. Auch an den Zehen solcher Kinder beobachtet man eine andauernde, maximale Flexionsstellung.

Eine constante Erscheinung in schweren Fällen ist die Verengerung der Iris, welche durch Verdunkelung nicht behoben werden kann. Die Stellung der Bulbi kann eine verschiedene sein, ist jedoch dadurch charakterisirt, dass jede sehr lange eingehalten wird und die Bewegung der Bulbi nach oben, unten oder seitwärts eine extreme ist.

Die in letal verlaufenden Fällen von Gastroenteritis angestellte pathologisch-anatomische Untersuchung der Organe lässt eine mehr oder weniger hochgradige parenchymatöse Degeneration derselben erkennen, ein Befund, der ja den verschiedensten Infectionskrankheiten gemeinsam ist. Diese Degeneration muss auf die toxischen Wirkungen der vom Darme aus zur Resorption gelangenden giftigen Substanzen zurückgeführt werden. Schon wegen der Multiplicität jener klinischen Symptome, welche als Folgen toxischer Einflüsse angesehen werden müssen, ist es naheliegend, die Gastroenteritis als eine Infectionskrankheit aufzufassen, welche nicht durch einen einzigen Erreger bedingt sein muss, sondern in verschiedenen Fällen oft auch durch verschieden charakterisirte Erreger verursacht sein kann, welche insofern eine Zusammengehörigkeit aufweisen, als sie alle nur vom Darme aus zur Wirkung gelangen.

Neben den klinischen Erscheinungen der Gastroenteritis, welche sich durch Giftwirkung auf den Organismus äussern, können klinisch noch zahlreiche andere beobachtet werden, welche jene Erklärungsweise nicht verlangen. Von diesen wollen wir zunächst die Nierenerscheinungen besprechen. Dass

die parenchymatösen Veränderungen, welche sich, wie an anderen Organen, auch an der Niere geltend machen, zu einer Albuminurie Veranlassung geben können, ist zwar sehr naheliegend, uud doch muss es geradezu befremden, dass der Harnuntersuchung bei der Gastroenteritis bisher nur von Kjellberg[1]), Hirschsprung[2]), Hofsten[3]) und Epstein[4]) specielle Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Die Untersuchung des Harns ist für uns oft der erste klinische Behelf, um eine Gastroenteritis von einer Dyspepsie zu unterscheiden. In jenen Fällen ferner, in welchen die Nierenerkrankung das schwerste Symptom der Gastroenteritis bildet, wird uns erst durch die Harnuntersuchung Aufschluss gegeben, warum z. B. bei scheinbar geringen Darmsymptomen das Kind trotzdem den Eindruck eines Schwerkranken macht. Eine Folge der klinischen Bedeutung consequent durchgeführter Harnuntersuchungen ist es, wenn wir eine Gastroenteritis nicht als geheilt betrachten, sobald die Magendarmsymptome geschwunden sind, denn nicht immer gleichzeitig mit denselben erlischt die Nierenaffection, sondern kann jene oft lange überdauern. Wir haben es bei der Gastroenteritis nicht nur mit Albuminurie zu thun, wie sie ja bei den mannigfachen Infectionen in Erscheinung tritt, sondern es gesellen sich bei dieser Erkrankung oft verschiedene Formen von Nephritis hinzu, welche sich, auf Grund anatomischer Untersuchungen, nicht mehr als blosse Toxinwirkungen auffassen lassen. Wir finden im Harn Eiweiss in wechselnder Menge, im Sedimente hyaline-, granulirte Cylinder und Cylindroide, daneben einzelne Epithelien, manchmal auch spärliche rothe Blutkörperchen. Dieser Befund ist der häufigste, seltener enthält der Harn Blut in solchen Mengen, sodass er schon makroskopisch roth erscheint. In diesen Fällen machen rothe und weisse Blutkörperchen und Blutkörperchencylinder neben den früher genannten Bestandtheilen die Hauptmenge des Sediments aus. Ein anderer Befund ist der, dass der grösste Theil des Sediments aus Eiterkörperchen besteht. Die Untersuchung des Sediments wird noch dadurch erleichtert, weil in Folge der oft grossen Wasserabgabe durch den Darm die Harnmenge sehr klein wird. Es fällt dies besonders beim künstlich ernährten Kinde sehr auf, bei welchem unter normalen Verhältnissen, in Folge des mit der Nahrung zugeführten überschüssigen Wassers, die Harnmenge grösser

---

1) Kjellberg, Journal f. Kinderkrankheiten 1870. S. 275.
2) Hirschsprung, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1883. Bd. XIX. S. 423.
3) van Hofsten, refer. im Centralbl. für Kinderheilkunde 1887. Nr. 21.
4) Epstein, Pädiatrische Arbeiten. Festschrift 1890. S. 343.

ist als beim Brustkinde. Die Verringerung der Harnmenge und die daraus resultirende Concentration des Harns machen in vielen Fällen das Centrifugiren resp. Sedimentiren überflüssig. Die verschiedenen Harnbefunde bedingen jedoch im Uebrigen keine anderweitigen differenten klinischen Symptome. Die Nierenaffection beeinflusst nach unserer Erfahrung die Prognose nicht besonders ungünstig, wir sahen auch die langdauernden und sehr schweren Formen in Heilung ausgehen, und nur jene Fälle bildeten eine Ausnahme, bei welchen die Obduction eine Thrombose der Nierenvenen ergab. Oedeme treten bei den die Gastroenteritis begleitenden Nierenaffectionen nur selten auf, wir vermissten sie stets bei den Gastroenteritiskranken der ersten Lebenswochen. Die Nephritis als Theilerscheinung der Gastroenteritis nimmt mit dem Alter der Kinder an Häufigkeit ab.

Zur Erklärung der Genese dieser Nierenerkrankungen liefert die pathologisch-anatomische Untersuchung der Nieren werthvolle Anhaltspunkte. Nach unseren eigenen Untersuchungen ist der häufigste Befund an den mikroskopischen Präparaten von der Niere der, dass die Epithelzellen der gewundenen Canälchen stark vergrössert sind, ihr Protoplasma granulirt erscheint und ihre Kerne gegenüber den übrigen auffallend schwach gefärbt sind. Die Malpighi'schen Körperchen und die geraden Canälchen heben sich durch ihre intensive Färbung scharf von den erkrankten, gewundenen ab. In dem Lumen der Canälchen, sowohl in der Rinde als in der Papille, finden sich an manchen Stellen Cylinder vor. Das interstitielle Gewebe zeigt nichts Abnormes. In einer Reihe von Fällen finden wir eine herdweise Infiltration der Nierenrinde, entweder nur aus Rundzellen oder aus Rundzellen und rothen Blutkörperchen bestehend. Wir möchten besonders betonen, dass wir niemals eine auf die ganze Nierenrinde sich erstreckende, diffuse Infiltration beobachtet haben. Im Bereiche der angeführten herdförmigen Infiltrate, welche manchmal scharf abgegrenzt erscheinen, sind die betroffenen Canälchen und Glomeruli oft soweit destruirt, dass sich dieselben mitunter nur noch unbestimmt erkennen lassen. Bei entsprechender Färbung kann man in diesen Infiltraten stets grössere oder kleinere Gruppen von Mikroorganismen wahrnehmen. Als das wichtigste erscheint uns jedoch der Befund, dass man in solchen Herden Blutgefässe, streckenweit vollständig ausgefüllt von Mikroorganismen, nachweisen kann. In den seltenen Fällen von Thrombose der Nierengefässe kann man den Thrombus sich direct an solche Embolien von Mikroorganismenhaufen anschliessen sehen. Der genannte Befund von Bacterien in der Blutbahn giebt uns einen weiteren

Anhaltspunkt für die Entstehung der Nierenerkrankungen und muss unsere Aufmerksamkeit überhaupt auf einen zweiten Modus der Genese von complicirenden Erkrankungen bei der Gastroenteritis lenken. Das Vorkommen von Mikroorganismen nur an den erkrankten Partien der Niere, noch vielmehr in solcher Menge, dass sie kleine Gefässbezirke vollständig ausfüllen, lässt es als unzweifelhaft erscheinen, dass es sich hier um eine Ansiedelung von Bacterien intra vitam handle. Ist dieser Beweis erbracht, so erscheint die Eintheilung der Symptome der Gastroenteritis in dem Sinne, wie wir es bisher gethan haben, nothwendig. Wir unterscheiden demnach eine Reihe solcher Erscheinungen, welche sich allein durch die Resorption toxischer Substanzen aus dem Darme erklären lassen, und solcher, welche durch das Eindringen von Bacterien in den Organismus verursacht sind.

Ehe wir auf die Frage eingehen, woher die Bacterien in den Organismen eindringen, ehe wir die Frage erörtern, welche Bacterien an diesem Processe betheiligt sind, wollen wir zunächst die weiteren diesbezüglichen klinischen Symptome erörtern. Von diesen beanspruchen die Lungenerscheinungen schon darum ein besonderes Interesse, weil sie die Prognose der Krankheit wesentlich beeinflussen und von den die Gastroenteritis complicirenden Theilerscheinungen die häufigsten sind.

In acuten Fällen von Gastroenteritis, in denen die scheinbar geringen Symptome der vorangegangenen Dyspepsie regelmässig nicht beachtet werden, gelangt man leicht zu der falschen Annahme, dass die Lungenerscheinungen mit den acuten Magendarmsymptomen gleichzeitig einsetzen können. Die Beobachtungen von subacut oder chronisch verlaufenden Formen lassen jedoch mit Sicherheit die Behauptung aufstellen, dass die Lungenerscheinungen immer die secundären sind. Wir müssen diese Thatsache besonders hervorheben mit Rücksicht auf die häufigen lobulären Pneumonien im Säuglingsalter, welche sich bei eingehender Aufnahme der Anamnese und genauer Untersuchung regelmässig als mit Magendarmkrankheiten vereint erweisen und zu der Ansicht drängen, dass im Säuglingsalter eine primäre, lobuläre Pneumonie überhaupt nicht vorkommt. Wir können sonach feststellen, dass die Magendarmsymptome den Lungenerscheinungen bei der Gastroenteritis stets vorangehen und dass das Auftreten von lobulären Pneumonien verhindert werden kann, wenn die Magendarmaffectionen möglichst rasch beseitigt werden. Da wir ferner, bei bereits bestehenden secundären Lungenerkrankungen, dieselben rasch heilen sehen, wenn wir die pathologischen Vorgänge im Darmcanale beseitigen, und

andrerseits selbst Monate lang fortbestehen können, wenn man die letzteren nicht berücksichtigt, so sind dies Gründe genug, um einen Zusammenhang der Lungenerkrankungen mit den Darmerscheinungen zu erschliessen und nicht in der Lunge, sondern im Darme die Entstehungsursache beider zu suchen. Erwähnenswerth erscheinen uns die statistischen Daten von Miller[1]), welche sich auf 15000 Fälle von Pneumonien im Säuglingsalter mit 1000 Obductionen stützen, und aus welchen hervorgeht, dass zwei Drittel aller Fälle als secundäre Pneumonien bei Darmkrankheiten aufgefasst werden müssen. Eine consequent durchgeführte Untersuchung der Lungen bei magendarmkranken Säuglingen ergiebt wichtige Anhaltspunkte für die Entstehung dieser Pneumonien. Die ersten klinischen Symptome sind Beschleunigung der Respiration und thoracale Athmung. In den Anfangsstadien ergiebt die Percussion zumeist einen mehr oder weniger deutlichen tympanitischen Percussionsschall und nur relativ selten eine Verkürzung desselben über dem einen oder anderen Lungenlappen. Da im Beginne einer derartigen Pneumonie niemals bronchitische Erscheinungen wahrzunehmen sind und ferner geringe Grade von bronchialem Athmen von puerilem Athmen nicht zu unterscheiden sind, so kann man das Resultat der Auscultation in diesem Stadium als völlig negativ bezeichnen. Ist die Lungenaffection von grösserer Ausbreitung, so zeigt sich sofort inspiratorische Einziehung der Rippenbogenfurche und im Bereiche der Intercostalräume. Mit dem Einsetzen der Lungenerkrankung tritt oft eine hohe, aber kurz andauernde Temperatursteigerung ein, Husten fehlt zu dieser Zeit vollständig. Hat man es sich zur Gewohnheit gemacht, die Lunge der magendarmkranken Säuglinge stets zu untersuchen, so kann man mit Sicherheit behaupten, niemals Symptome, welche eine Erkrankung der Bronchien erschliessen lassen, im Anfangsstadium der Pneumonie wahrzunehmen. Die angeführten Lungensymptome lassen sich nur als Ausdruck centraler oder peripherer, lobulärer Herde deuten, welche plötzlich auftreten, durch das vicariirende Emphysem jedoch bei der Percussion zumeist verdeckt werden. Erst später, wenn die einzelnen Herde an Grösse zugenommen haben oder sie sehr dicht aneinander lagern, können sie eine Verkürzung des Percussionsschalles bedingen. Das plötzliche Auftreten der pneumonischen Herde, ohne vorangehende Bronchialerscheinungen, die häufigere Erkrankung der rechten Lunge lassen schon aus der klinischen Beobachtung allein vermuthen, dass diese Pneumonien nicht durch Infection von den Luftwegen aus,

1) Miller, Wratsch 1892. Nr. 14. S. 352.

sondern auf embolischem Wege durch die Blutbahn zu Stande kommen. Diese Annahme findet noch eine weitere Stütze in dem Umstande, dass die bereits besprochenen Nierenerscheinungen gleichzeitig mit den Lungenerscheinungen einsetzen können.

Sowie der Beginn der Lungenerkrankung in klinischer Beziehung wichtige Anhaltspunkte abgiebt für die Erklärung des Zustandekommens dieser Affection, so sind andererseits die klinischen Beobachtungen im weiteren Verlaufe der Lungenerkrankungen leicht Ursache für eine irrthümliche Auffassung der Processe. Es kann z. B. die Vergrösserung der kleinen Herde zu einer Verschmelzung zahlreicher solcher Herde führen, sodass der Percussions- und Auscultationsbefund nicht mehr eine lobuläre, sondern lobäre Pneumonie erschliessen lässt. Dies ist um so mehr der Fall, wenn die Lungenerscheinungen sehr acut verlaufen und nicht gleichmässig über beide Lungen vertheilt sind. Da ferner die Herde, entsprechend ihrer ungleichen Entwickelung, zu verschiedenen Zeiten in Lösung übergehen und erst zu dieser Zeit Husten ausgelöst wird, welches Symptom für den Laien doch zumeist die erste Veranlassung abgiebt, sich an den Arzt zu wenden, da sich ferner in diesem Stadium der Krankheit Percussionsdifferenzen und durch die Auscultation Rasselgeräusche, Schnurren und Pfeifen nachweisen lassen, so ist es leicht verständlich, dass diese Processe in den Lungen als Bronchopneumonien bezeichnet werden. Nachdem mit dieser Benennung jedoch stets eine aus einer primären Bronchialerkrankung hervorgegangene lobuläre Pneumonie verstanden wird und klinisch ein differenzielles Symptom zwischen einer solchen Bronchopneumonie und dem eben geschildertem Stadium der Pneumonie bei Gastroenteritis nicht existirt, so müssen wir es für wünschenswerth halten, um wenigstens eine Verständigung zu ermöglichen, eine analoge Bezeichnung, wie sie die Schüler von Dr. Sevestre (l. c.) vorschlagen („Bronchopneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant"), zu gebrauchen. Wir weisen jedoch mit Rücksicht auf die bestehende Nomenclatur nochmals darauf hin, dass in den hierher gehörenden Fällen die Invasion der Krankheitserreger in die Lunge nicht auf dem Wege der Bronchien, sondern auf dem Wege der Blutbahn erfolgt.

Es ist klar, dass das klinische Bild der Lungenerkrankung ein sehr mannigfaltiges sein kann. Die Erkrankung kann sich auf einen oder mehrere Lungenlappen erstrecken, sie kann auch beide Lungenflügel gleichmässig befallen. Die Herde können sehr klein bleiben oder auch weniger rasch confluiren. Bei chronischem Verlaufe bieten die Herde ver-

schiedener Entwickelung gleichzeitig verschiedene Erscheinungen. Die Lungenerscheinungen können im Gesammtkrankheitsbilde der Gastroenteritis prävaliren oder eine kleinere Rolle spielen. Selbst bei der Lösung zahlreicher Herde und reichlichem Husten wird von den Säuglingen niemals ein Sputum aus der Mundhöhle ausgeworfen, sondern immer geschluckt. Fängt man nach einem Hustenstoss die Sputa im Rachen auf, so kann man sich, gleichwie auch durch eine Magenausspülung des betreffenden Kindes, überzeugen, dass die Sputa eitrig sind. Niemals konnten wir jedoch ein rostfarbenes Sputum beobachten. In chronischen Fällen kann es bei Kindern, welche bereits die unteren Schneidezähne entwickelt haben, in Folge der langen Dauer des Hustens und des hierbei erfolgenden Vorstossens der Zunge wie bei Pertussis zu einer Ulceration des Zungenbändchens kommen. Das Verhalten der Körpertemperatur ist kein typisches, jedoch lässt sich soviel sagen, dass es nie ein constantes oder constant remittirendes ist und somit einen wichtigen Behelf für die Differentialdiagnose zwischen der Pneumonie bei chronischer Gastroenteritis und einer Tuberculose bildet. In jenen Fällen, wo die Lungenerkrankung beide Lungen befallen hat und das vicariirende Emphysem in Folge dessen bedeutend zunimmt, kommt es zu einer Formveränderung des Thorax, welche um so deutlicher hervortritt, je jünger das Kind ist und sich in der Weise äussert, dass der Thorax an seiner vorderen Fläche hoch gewölbt erscheint. Mit der Ausdehnung der Lungenerkrankung wächst die Dyspnöe der Kinder. Als Zeichen für die letztere wollen wir besonders die Nasenflügelathmung hervorheben, ferner die eigene Art der Orthopnöe im Säuglingsalter. Diese äussert sich in der Weise, dass die Kinder, bei stark zurückgebeugtem Kopf, die Wirbelsäule hochgradig biegen, wodurch das Bild eines Opistothonus zu Stande kommt. Der Nacken wird dabei derart starr gehalten, dass in diesem Stadium die Annahme einer Meningitis leicht Platz greifen kann. In noch schwereren Fällen tritt an Stelle dieser Orthopnöe eine vollkommene Erschlaffung der Extremitätenmuskulatur. Die Kinder liegen dann ganz bewegungslos da, hebt man eine von ihren Extremitäten empor, so fällt sie, wieder freigelassen, wie bei einem Narkotisirten in Folge der Schwere schlaff auf ihre Unterlage zurück. Cyanose an den peripheren Theilen und an den Lippenschleimhäuten verräth schon bei der Inspection den schweren Grad der Dyspnöe. Der grosse Widerstand, welchen die Circulation in Folge der Lungenerkrankung erleidet, führt rasch zu einer Insufficienz der Herzaction, welche, wenn sie nicht durch therapeutische Maassregeln behoben wird, zu der raschen Entstehung eines

Lungenödems führt. Dieses ist zumeist die unmittelbare Todesursache in solchen Fällen und lässt sich klinisch erkennen an einem an den Lungenrändern auftretenden und rasch nach oben fortschreitenden dichten, kleinblasigen Rasseln, ferner an der schaumigen, blutigen Flüssigkeit, welche bei forcirten Exspirationen durch Mund und Nase entleert wird.

Gegenüber der Häufigkeit der lobulären Pneumonien kommt es in verhältnissmässig wenigen Fällen zu pleuritischen Erscheinungen bei der Gastroenteritis. Relativ am häufigsten finden sie sich bei Kindern des jüngsten Alters, bei denen die Infection nicht nur leichter zu Stande kommt, sondern auch viel schwerer verläuft als bei Kindern des späteren Alters. Obzwar Gerhardt[1]) angiebt, dass beim Säugling schon ein Exsudat von 100 g merkliche Dämpfung hervorruft, so kommt der klinische Nachweis der Pleuritis im Verlaufe einer Gastroenteritis doch nur selten zu Stande. Dieses beruht darauf. weil das Exsudat in solchen Fällen viel weniger als hundert Gramm beträgt, und darauf, weil manchmal nur eine geringe fibrinöse Auflagerung auf der Pleura zu Stande kommt. Wie erwähnt, lässt sich schon aus den klinischen Beobachtungen allein eine Abhängigkeit der Lungenerkrankung von den Darmerscheinungen erschliessen und für die Annahme einer immer zufällig von den Luftwegen aus hinzutretenden Lungenerkrankung bei der Gastroenteritis kein Anhaltspunkt gewinnen. Diese Anschauung wird auch durch die pathologisch-anatomische Untersuchung der Lunge bestätigt. Hierfür geben acut verlaufende Fälle, wie es a priori zu erwarten ist, die brauchbarsten Objecte ab. An einem grossen Mikrotomschnitte durch eine solche Lunge zeigt sich das Lungengewebe von mikroskopisch kleinen, scharf begrenzten Infiltrationsherden durchsetzt, zwischen welchen die freigebliebenen Alveolen emphysematös erweitert sind. Die Bronchien zeigen keine pathologische Veränderung. Die Infiltrate bestehen aus Rundzellen, zumeist vermengt mit zahlreichen rothen Blutkörperchen und desquamirten Lungenepithelzellen. Die Anordnung der Herde in einem solchen Uebersichtspräparate lässt sich nur vergleichen mit der Anordnung miliarer Tuberkel im Lungengewebe, also einer Lungenerkrankung, welche gleichfalls auf dem Wege der Blutbahn zu Stande kommt. Auch ein Vergleich dieser Präparate von den Lungen Gastroenteritiskranker mit solchen von Thieren, wo bei den einen durch Inhalation, bei den anderen auf dem Wege der Blutbahn experimentell eine Infection der Lunge erzeugt wurde, lässt eine Deutung

---

1) C. Gerhardt, Deutsche Chirurgie von Billroth und Luecke, Lief. 48. 1892. S. 24.

der disseminirten Herde bei der in Rede stehenden Form von lobulärer Pneumonie nur in dem Sinne zu, dass es sich bei der Gastroenteritis um eine Infection der Lunge von der Blutbahn aus handle. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Lungen bei den an Gastroenteritis verstorbenen Kindern zeigt, dass die Form der Lungenerkrankung eine mannigfaltige ist. Bald ist die Lunge von mikroskopisch kleinen Infiltrationsherden durchsetzt, bald confluiren die Herde in grosser Ausdehnung, oft sind die Infiltrate mehr oder weniger hämorrhagisch oder es sind im Lungengewebe zuweilen zahlreiche kleine Abscesse zu constatiren. Je älter der Process, um so weniger charakteristische Eigenthümlichkeiten ergiebt der pathologisch-anatomische Befund. Denn z. B. die Einbeziehung der Bronchien in den Krankheitsprocess bei der Ausbreitung und der Lösung der pneumonischen Herde bedingt dann zwar die pathologisch-anatomische Diagnose einer Bronchopneumonie, lässt jedoch aus dem Befunde nicht die Entscheidung der Frage zu, ob diese Lungenerkrankung durch Infection auf dem Luftwege oder dem Wege der Blutbahn zu Stande gekommen ist. Aus der Mannigfaltigkeit des pathologisch-anatomischen Bildes jedoch ist schon zu ersehen, dass es sich bei der Gastroenteritis nicht um eine Infection der Lunge durch einen einzigen Mikroorganismus, sondern in den jeweiligen Fällen um verschiedene Mikroorganismen handeln müsse. Berücksichtigen wir aus dem Vorhergesagten, dasss die Lungenerkrankung, welche durch Infection auf dem Wege der Blutbahn erfolgen dürfte, bei der Gastroenteritis nahezu gesetzmässig auftritt und dass hierbei die pathologisch-anatomische Form der Pneumonien eine verschiedenartige ist, so liegt die Vorstellung nahe, dass die Einwanderung von Mikroorganismen, welche letzteren man in den pneumonischen Herden leicht in grosser Menge mikroskopisch nachweisen kann, von einer erkrankten Partie des Körpers herstammt, an welcher zahlreiche pathogene Mikroorganismen einen Angriffspunkt finden, das ist die durch pathologische Zersetzungsvorgänge chemisch alterirte Darmwand.

Eine solche Auffassung haben zuerst Sevestre und seine Schüler angebahnt, und durch die Bezeichnung „Bronchopneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant" ihre Ueberzeugung zum Ausdruck gebracht. Sevestre berichtete im Jahre 1887 der Société médicale des hôpitaux (in der Sitzung vom 14. Januar) über diese Erkrankung und fasste seine Erfahrungen hierüber in folgenden Sätzen zusammen: Bei Kindern von 1—2 Jahren (und wahrscheinlich auch bei solchen anderen Alters), die einer fehlerhaften Ernährung aus-

gesetzt sind, kann es zu einer Zersetzung des intestinalen Inhaltes kommen, aus welcher sich eine fötide Diarrhöe und infectiöse Enteritis ausbildet. Als Folge kann dabei eine Allgemeininfection entstehen, speciell Zustände von Lungencongestion und Bronchopneumonie. Die Schüler von Sevestre, Gastou und Renard[1]), welche ihre Beobachtungen im Hôpital Trousseau machten, verstehen unter Bronchopneumonien intestinalen Ursprunges solche, welche im Verlaufe von Enteritis oder infectiösen Diarrhöen der Kinder entstehen. Sie unterscheiden dabei, entsprechend dem Verlaufe der Erkrankung, fünf verschiedene Formen. Den Zusammenhang der Diarrhöen und Bronchopneumonien suchten sie mit Hilfe der Bacteriologie festzustellen. Sie entnahmen durch capillare Punction aus den pneumonischen Herden Serum und übertrugen es auf Nährböden. Gleichzeitig untersuchten sie bacteriologisch den Stuhl des jeweiligen Falles. Aus den Lungenherden züchteten sie vor Allem den Pneumococcus, dann Staphylokokken, Bacterium coli commune u. s. w. Auf Grund ihrer Beobachtungen schlossen sie, dass das Auftreten von Bronchopneumonien im Verlaufe infectiöser Diarrhöen der Kinder meistentheils ein secundäres sei. Um den Weg kennen zu lernen, welchen das specifische Agens der Diarrhöe vom Darme aus bis in die Lunge zurücklegt, suchten sie Thiere durch Bacterium coli entweder von der Trachea, vom Darme oder vom Peritoneum aus zu inficiren. Im ersteren Falle konnte man mikroskopisch eine durch Inhalation bedingte Pneumonie nachweisen. Im zweiten und dritten Falle ist die Pneumonie angeblich auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn erfolgt. Marfan und Marot[2]) machten Beobachtungen über „secundäre Infectionen bei der chronischen gastro-intestinalen Dyspepsie der Säuglinge“. Ihr Material bestand aus künstlich ernährten Kindern, welche die Opfer einer verfehlten Ernährungsweise waren. Als hauptsächlichste Ursache für die in Rede stehende intestinale Affection, welche mit einer bedeutenden Vermehrung der Mikroorganismen und Fäulnissproducte im Darmtractus einhergehe, beschuldigen sie die Nichtverdauung eines Theiles der Milch, insbesondere bei schwächlichen Säuglingen. Inanition, Autointoxication oder Infection beeinflussen das Krankheitsbild. Um sich von dem Vorhandensein der letzteren zu überzeugen, benützten sie das Culturverfahren. Sie führen ein Material von 18 Fällen chronischer Dyspepsie bei Kindern des ersten Lebensjahres an.

1) Gastou und Renard, Revue mensuelle des Mal. de l'enfance. Mai 1892. T. X. p. 201.

2) Marfan und Marot, Revue mensuelle des Mal. de l'enfance 1893. Aout et Septembre T. 11. p. 337 u. 400.

Die bacteriologische Ausbeute bestand neunmal aus Bacterium coli commune, viermal beobachteten sie Streptokokken, viermal fanden sich Bacterium coli commune und Streptokokken gemeinsam vor. Abgesehen von den anderweitigen von ihnen gefundenen Mikroorganismen, halten sie die zwei eben erwähnten für die hauptsächlichsten Erreger der Infection. Die beiden Autoren kommen sowohl auf Grund eigener Untersuchungen als auch gestützt auf Beobachtungen anderer zu der Ansicht, dass die Invasion der Mikroben in den kindlichen Organismus nicht während der Agonie desselben oder post mortem erfolge, sondern wahrscheinlich schon in einem früheren Stadium und zwar in Folge krankhafter Veränderung der Eingeweide. Als wahrscheinlichste Eintrittspforte der secundären Infection bezeichnen sie vor Allem den Darm, lassen jedoch in Bezug auf die Streptokokken auch die Möglichkeit offen, dass eine Infection von der Haut oder den Lungen aus erfolgen könne, zumal bei ihren Fällen die Haut nie vollkommen intact gewesen sei. Bei der chronischen Dyspepsie der künstlich ernährten Kinder beobachtet man sehr häufig Bronchopneumonien, welche nach ihrer Ansicht gewöhnlich nicht auf dem Wege der Inhalation, sondern auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen zu Stande kommen.

Rossi-Doria[1]) beobachtete im Findelhause „S. Spirito“ in Rom eine Diarrhöe-Epidemie, deren Entstehung er dem Bacterium coli commune zuschreibt. Er konnte dasselbe in grosser Menge in den Fäces der betreffenden Kinder nachweisen. Gleiche Bacterien waren auch bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung an mikroskopischen Schnitten der inneren Organe sichtbar. Auf Grund seiner klinischen und bacteriologischen Beobachtungen kommt Rossi-Doria zu dem Schlusse, dass, solange die Infectionserreger im Darme localisirt bleiben, sie keine anderen Symptome hervorrufen als die einer acuten Enterocolitis. Durch das Eindringen der Bacterien ins Blut und in die inneren Organe kann es jedoch zu einer allgemeinen, dem Abdominaltyphus sowohl klinisch, als pathologisch-anatomisch ähnlichen Infection kommen. Beobachtungen, gleichfalls am Findelhausmaterial gesammelt, veranlassten Epstein schon früher, auf die Möglichkeit einer Allgemeininfection vom Darme aus hinzuweisen.

Die Annahme einer Allgemeininfection vom Darme aus, für welche wir eintreten und zu der sich somit schon mehrere Beobachter an verschiedenem Krankenmateriale, nicht blos dem der Findelhäuser, veranlasst sahen, legte

---

1) T. Rossi-Doria, Riforma medica 1892. Nr. 178. (Nach einem Referate in Baumgarten's Jahresbericht, Jahrg. VIII. 1892. S. 279.)

uns die Frage nahe: erfolgt die Infection von dem erkrankten Darme aus auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn?

Die Häufigkeit der Lungeninfection im Verhältniss zu der Seltenheit von Lebererkrankungen bei der Gastroenteritis, zumal doch die Leber zunächst betroffen werden müsste, wenn die Infection auf dem Wege der Blutbahn erfolgen sollte, drängt zu der Anschauung, dass die Mikroorganismen, welche sich bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung in der Blutbahn nachweisen lassen, vom Darme aus erst auf dem Wege der Lymphbahn ins Blut gelangen. Es ist somit das Capillarsystem der Lunge das erste, welches die vom Darme eingedrungenen Bacterien zu passiren haben, und wird durch diesen Umstand die Häufigkeit der Lungenerkrankung im Verlaufe der Gastroenteritis am leichtesten verständlich. Die Lungenerkrankung ist für das Gesammtbild der Gastroenteritis schon darum von grosser Bedeutung, weil sie, wie bereits erwähnt, sehr oft die Prognose der Gastroenteritis beherrscht und in den letal verlaufenden Fällen nebst der Herzschwäche am häufigsten die unmittelbare Todesursache abgiebt. Die Beobachtung solcher Kranker in den letzten Stadien zeigt, dass die Athmung in immer längeren Pausen aussetzt und schliesslich früher erlischt als die Herzaction. Zuweilen entwickelt sich ein Cheyne-Stoke'sches Athmungsphänomen. In jenen Fällen, wo die Krankheit in Heilung übergeht, erscheint es erwähnenswerth, dass die Lungenaffection längere Zeit zur Heilung brauchen kann als die Darmaffection.

Sowohl die Nierenerkrankungen, wie auch die Lungenerkrankungen bei der Gastroenteritis zeigen, dass die Infectionskeime, welche von der geschädigten Darmwand aus in den Organismus eindringen und auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn weiter befördert werden, sich dort ansiedeln, wo ein reichlich entwickeltes Capillarnetz günstige Bedingungen für ihre pathogene Wirkung darbietet. Durch Thierversuche ist es hinlänglich bewiesen, dass im Blutstrom kreisende Mikroorganismen gerade dort abgelagert werden, wo eine locale Circulationsstörung oder vollständige Aufhebung der Circulation im Organismus besteht.

Auf analoge Weise wird sich auch folgender von uns beobachtete Fall erklären lassen. Bei der schweren Geburt eines reifen Kindes erlitt dieses eine uncomplicirte Clavicularfractur. Solche Fracturen heilen erfahrungsgemäss sehr rasch. Bei dem genannten Kinde trat jedoch während der Heilungsperiode eine Gastroenteritis auf, welche den Tod des Kindes zur Folge hatte. Durch die Section wurde unter Anderem an der Fracturstelle ein Abscess festgestellt. Nachdem die

Lungen- und Nierenerscheinungen bei dem Kinde schon intra vitam auf eine Allgemeininfection vom Darme aus schliessen liessen, so ist es leicht vorstellbar, dass die Mikroorganismen auch an der Fracturstelle einen günstigen Ort für ihre Ansiedelung fanden. Sowie in diesem Falle die traumatische Circulationsstörung Veranlassung gab zur Localisation der Krankheitserreger, so geben bei Kindern in den ersten Lebenswochen die bei der Geburt plötzlich aus dem Kreislaufe ausgeschalteten Nabelgefässe häufig bei eintretender Gastroenteritis eine Localisationsstelle für die pathogenen Mikroorganismen ab. Da der Vernarbungsprocess des Nabels in den ersten Lebenswochen abläuft, so ist es klar, dass pathologische Processe an den Nabelgefässen eine Theilerscheinung der Gastroenteritis nur in dieser Lebenszeit ausmachen können. Die Nabelgefässe aus der Circulation als plötzlich ausgeschaltet zu betrachten, erscheint gerechtfertigt mit Rücksicht auf die feststehende Thatsache, dass die Nabelgefässe keine Vasa vasorum besitzen.

Befremden muss die relative Seltenheit der Peritonitis bei der Gastroenteritis.[1]) Die klinischen Beobachtungen lehren, dass die Peritonitis immer nur den Abschluss schwerster Magendarmerscheinungen beim Säuglinge bildet und stets auch noch anderweitige Localisationen des Krankheitsprocesses eine Allgemeininfection vom Darmtractus aus erschliessen lassen. Kassel[2]) berichtet über drei solche Fälle von acuter Peritonitis in Folge von Verdauungsstörungen bei Neugeborenen.

Zu den, gegenüber Lungen-, Nieren- und Nabelgefässerkrankungen, seltenen Theilerscheinungen der Gastroenteritis müssen wir die Eiterprocesse rechnen, welche sich fast an allen Körperregionen localisiren können. Von diesen sind vorerst zu berücksichtigen die Eiterungen in den Gelenken und Knochen, in Folge welcher es mitunter zu Epiphysenablösungen kommen kann, welche leicht einen unbegründeten Verdacht auf Lues erwecken könnten. Am häufigsten ist dabei das Hüft- und Schultergelenk betroffen. Da diese Processe zu ihrer Heilung viel längere Zeit brauchen als die Gastroenteritis, so ist gerade bei diesen Erkrankungen nur eine klinische Beobachtung vom Beginne der Krankheit an im Stande, die Aetiologie dieser Gelenks- und Knocheneiterungen richtig zu erfassen. Die im Verlaufe einer Gastroenteritis an einer oder mehreren Körperstellen plötzlich auftretenden Phlegmonen, für welche eine locale Entstehungsursache nicht

---

1) Widerhofer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1862. Bd. V. S. 205.
2) Kassel, Berliner klinische Wochenschrift XXIX. 42. 1892.

aufzufinden ist, sprechen, wie die vorher erwähnten Eiterungsprocesse, ebenfalls für eine von dem erkrankten Darmcanal aus erfolgte Allgemeininfection. Als eine specielle Form einer solchen Allgemeininfection müssen wir die universelle Furunculosis oder Folliculitis im Säuglingsalter auffassen. Dieselbe wird nur bei der chronischen Gastroenteritis beobachtet und gelangt nur dann zur Abheilung, wenn es gelingt die Gastroenteritis zu beheben. Dass man auf der Haut dieselben Bacterien nachweisen kann wie in den kleinen Hautinfiltraten, ist kein Widerspruch, da aus diesem Befunde allein sich nicht erschliessen lässt, ob die Bacterien von der Haut aus eingedrungen sind oder aus dem Organismus auf die Hautoberfläche ausgeschieden wurden. Zu den hierher gehörenden metastatischen Eiterungsprocessen muss auch die Meningitis gezählt werden, abgesehen jedoch von jener, welche ihre Entstehung von der bei Gastroenteritis sehr häufig vorkommenden Otitis media herleitet. Viel prägnanter als die Meningitis spricht die in seltenen Fällen von Gastroenteritis auftretende Encephalitis für eine Infection auf dem Wege der Blutbahn. Die Form der Encephalitis ist es nämlich, welche durch ihr Auftreten in circumscripten, disseminirten Herden auf den Infectionsweg schliessen lässt. Die klinischen Erscheinungen der Encephalitis werden oft durch die Somnolenz der Kranken vollständig verdeckt. Nur in den Fällen, wo ein oder der andere Herd die motorischen Hirngebiete occupirt, treten entsprechende Symptome auf, welche die klinische Diagnose möglich machen.

Wir wollen noch einer klinischen Erscheinung Erwähnung thun, welche gut geeignet ist die Entstehung der secundären Theilerscheinungen der Gastroenteritis auf embolischem Wege darzuthun. Es sind dieses die in schweren Fällen plötzlich auftretenden Blasenbildungen am Fersenhöcker oder die scharf circumscripte Gangrän der Haut daselbst. Auch die Entstehung des Decubitus an jenen Hautstellen, welche dauerndem Drucke ausgesetzt sind und woselbst in Folge dessen die Circulation gehemmt ist, wird leicht verständlich mit dem Hinweis auf unsere oben erwähnten Auseinandersetzungen betreffend die Nabelgefässerkrankungen.

Ein sehr ungleiches Verhalten zeigt bei der Gastroenteritis die Milz. In einzelnen Fällen ist sie vergrössert, in anderen, selbst lange andauernden Fällen bleibt sie klein. Da die unmittelbare Ursache der Milzschwellung bei Infectionskrankheiten bisher nicht bekannt ist, so wollen wir dieses Symptom nicht weiter discutiren.

Die Veränderungen, welche die Leber bei der Gastroenteritis erleidet, bedingen an sich keine klinischen Symptome.

Nur bei andauernder Herzschwäche und ausgedehnter Lungenerkrankung lässt sich bei der Palpation die in Folge der Stauung bedingte Vergrösserung der Leber durch die schlaffen Bauchdecken leicht constatiren. Pathologisch-anatomisch zeigt dagegen die Leber oft schwere parenchymatöse Degeneration. Was uns dabei jedoch speciell interessirt, ist der häufige Befund von Mikrokokkenembolien in den Lebercapillaren.

Schon die Mannigfaltigkeit der angeführten Erscheinungen, welche im Verlaufe einer Gastroenteritis auftreten können und das Krankheitsbild so verschiedenartig zu gestalten vermögen, macht es unwahrscheinlich, dies Alles auf die Wirkung eines einzigen Mikroorganismus zurückzuführen. Wenn wir aus den klinischen Beobachtungen weiter zu der Annahme gedrängt werden, dass Mikroorganismen aus dem Darm in die Lymph- und Blutbahn gelangen, so ist es a priori zu erwarten, dass die geschädigte Darmwand aus der grossen Zahl der im Darm enthaltenen Bacterien nicht einer bestimmten Art, sondern allen im gleichen Maasse die Möglichkeit des Eindringens in den Organismus bietet. Schon aus den bisher vorliegenden bacteriologischen Untersuchungen geht hervor, dass sowohl im Blute als in den Organen entweder mehrere Bacterienarten gleichzeitig vorhanden sind oder einzelne, jedoch verschiedenartige Bacterien in den jeweiligen Fällen nachweisbar sind. Da bei der Untersuchung am Leichenmaterial der Uebelstand hinzukommt, oft nicht mit Sicherheit entscheiden zu können, was postmortal entstanden ist und was bereits intra vitam da war, so versuchten wir, durch bacteriologische Untersuchung an Lebenden den Beweis für die Richtigkeit unserer Auffassung der Gastroenteritis als einer Allgemeininfection des Körpers vom Darm aus zu erbringen. Der aus den angeführten klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen hervorgehenden Anschauung folgend, dass die Verbreitung des Krankheitsprocesses zum grossen Theile auf dem Wege der Blutbahn vor sich geht, gingen wir darauf aus, die im Blute kreisenden Mikroorganismen nachzuweisen. Da die Erfahrung lehrt, dass die mikroskopische Untersuchung des Blutes vom Lebenden auch in jenen Krankheitsfällen, wo sicher Bacterien im Blutkreislauf nachgewiesen wurden, eine sehr unzuverlässige ist, so haben wir von derselben vollständig abgesehen und uns auf das Culturverfahren bei der bacteriologischen Untersuchung des Blutes beschränkt.

Zu unseren Untersuchungen haben wir ausschliesslich nur solche an Gastroenteritis leidende Kinder herangezogen, bei welchen keine Complication vorlag, welche auch nur die Möglichkeit einer Infection

von einer anderen Körperstelle (z. B. von der Haut oder vom Nabel) als vom Darm aus erschliessen liess. Unsere Erfahrungen über die Gastroenteritis sind zum Theil an dem Krankenmaterial der Kinderklinik der Landesfindelanstalt, zum Theil am Ambulatorium derselben Klinik gesammelt. Aus diesem gesammten Material wurden auch die Fälle ausgewählt, welche wir zur bacteriologischen Untersuchung herangezogen haben, und fühlen wir uns an dieser Stelle veranlasst, Herrn Professor Epstein für die vollständige Ueberlassung des Materials unseren besten Dank auszusprechen.

Wir waren nicht in der Lage, in dem Wesen der Erkrankung Unterschiede zu constatiren zwischen den in der Anstalt internirten Kindern und denen, welche aus der Stadt zur ambulatorischen Behandlung in die Klinik eingebracht wurden.

Wir möchten daher auch ausdrücklich darauf hinweisen, dass zwischen der Gastroenteritis im und ausserhalb des Findelhauses kein principieller Unterschied besteht, welcher eine Trennung dieser Krankheitsfälle rechtfertigen würde.

In der Findelanstalt hat man allerdings häufig Gelegenheit, schwere Gastroenteritiden besonders im jüngsten Säuglingsalter klinisch zu beobachten, die Krankheit an und für sich bleibt jedoch dieselbe, wie und wo sie allenthalben beobachtet wird.

Dass sie gerade in Findelhäusern häufig zu beobachten ist, erklärt sich theilweise aus der grossen Zahl der daselbst angesammelten Säuglinge, zum Unterschiede von den anderen Kinderkliniken, in welchen die Säuglinge nur einen kleinen Bruchtheil des Materials bilden. Ferner ist zu beachten, dass die meisten Findelanstalten in Bezug auf Wartepersonal und Zahl der Aerzte, im Verhältniss zur Zahl der Kranken, weit hinter den meisten Kinderkliniken zurückstehen. Die Findelanstalt muss weiter magendarmkrank eingebrachte Kinder aufnehmen, während sie von der Mehrzahl der Kinderspitäler überhaupt nicht oder nur ausnahmsweise in den Krankenstand eingereiht werden. Wir möchten schliesslich noch darauf aufmerksam machen, dass die Mütter oder Ammen der unehelichen Kinder nicht immer das Interesse haben, an der Erhaltung des Kindes mitzuwirken. Da übrigens diese Frage zu den Untersuchungen über das Wesen der Krankheit in keinem engen Connex steht, so wollen wir dieselbe auch nicht weiter erörtern.

Die Methode unserer Untersuchung war folgende: Die Haut einer Zehe wurde in üblicher Weise mit Aether, Sublimat, schliesslich nochmals mit Aether gründlichst gereinigt

und sodann mit einer sterilisirten Lanzette ein Einstich gemacht, durch welchen ein Blutstropfen leicht hervorquellen konnte. Es wurde nun möglichst rasch mit einer Oese Blut auf schräg erstarrten Agar oder Glycerinagar übertragen. Behufs Controle wurden stets mindestens zwei Nährböden beschickt. Da es a priori vorstellbar war, dass das Blut nicht so von Mikroorganismen durchsetzt zu sein braucht, dass dieselben in jedem Blutstropfen vorhanden sein müssen, so wurde durch wiederholte Versuche eine grössere Sicherheit in der Beurtheilung sowohl positiver als negativer Befunde angestrebt. Um selbst einen Maassstab zur Beurtheilung der von uns angewandten Methode zu besitzen, versuchten wir uns vorerst an einer Zahl von gesunden Kindern zu überzeugen, mit welcher Sicherheit wir auf die angegebene Weise vom Blute abimpfen können, ohne Verunreinigungen aus der Luft oder von der Haut fürchten zu müssen.

Die zu dem Zwecke herangezogenen 30 gesunden Kinder waren Säuglinge von verschiedener Entwickelung und verschiedenem Alter, welche in der Zeit, während welcher sie für unsere Untersuchungen auf der Klinik in Beobachtung standen, in allen Punkten den zu Beginn unserer Arbeit angeführten Bedingungen entsprachen, sodass wir die Kinder als magendarmgesund bezeichnen mussten. Auch sonst liessen dieselben keine Erkrankung an sich wahrnehmen. Von diesen 30 Kindern wurden im Ganzen 60 Blutproben entnommen und auf Agar oder Glycerinagar übertragen. Alle Nährböden wurden durch mehrere Tage im Brutschranke belassen und beobachtet. Nur auf zweien derselben entwickelte sich je eine Colonie. Eine von diesen liess sich bei näherer Untersuchung als Sarcina lutea feststellen und muss sonach als eine Verunreinigung aus der Luft aufgefasst werden. Die andere Colonie, von einem zweiten Falle herrührend, bestand aus Kokken, welche sich nach Gram färben liessen, Gelatine langsam verflüssigten, keinen Farbstoff producirten und für Kaninchen nicht pathogen waren. Das Ergebniss der Voruntersuchung erschien uns genügend und erscheint uns um so wichtiger, wenn wir die Resultate unserer Untersuchungen an kranken Kindern damit in Vergleich ziehen. Denn wie wir hier vorweg kurz hervorheben wollen, ergaben unsere wiederholten bacteriologischen Untersuchungen nur einmal ein positives Resultat bei 11 dyspeptischen Säuglingen, dagegen 12 mal ein solches bei 15 Kindern, welche an Gastroenteritis erkrankt waren. Um unsere Befunde an kranken Säuglingen genauer analysiren zu können, sehen wir uns genöthigt, die einzelnen Fälle in extenso zu besprechen:

Bacteriologische Untersuchungen an Säuglingen mit Dyspepsie.

I. Fall. Prot.-Nr. 9755, Initialgewicht 3700 g, Körperlänge 53 cm, Aufnahme in die Anstalt am 12. Lebenstage (14. IV. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
15. IV.	3800	Keine.	
16.	3800	2 Stühle mit unverd. Milchresten.	
17.	3870	2 do. , Schlaf unruhig.	
18.	3840	5 do. , Soor oris.	2 Blutprob. Res. neg.
19.	3850	4 do. , do.	
20.	3900	Stuhl normal. do.	

Wie der Auszug aus der Krankengeschichte zeigt, handelte es sich hier um eine Dyspepsie mit geringer Körpergewichtsabnahme, vermehrter Zahl der Stühle, gestörtem Schlaf und Soor oris. Die bacteriologische Untersuchung wurde an dem Tage vorgenommen, an welchem die Krankheitssymptome ihren Höhepunkt erreichten, und ergab ein vollständig negatives Resultat.

II. Fall. Prot.-Nr. 9628, Initialgewicht 3630, Körperlänge 50 cm, Aufnahme in die Anstalt am 3. Lebenstage (31. III. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
1. IV.	3630	Keine.	
2.	3630	Norm. Abfall des Nabelstrangrestes	
3.	3600	Stuhl m. grob. Caseinklumpen verm.	
4.	3500	5 wäss. St., Erbr., Kind schreit viel.	2 Blutprob., neg. Res.
5.	3460	7 Stühle, Erbrechen hat aufgehört.	do.
6.	3350	5 do.	
7.	3270	4 do.	
8.	3230	4 do.	2 Blutprob., neg. Res.
9.	3190	2 do.	do.
10.	3120	3 do. Soor oris.	2 Blutpr., Entw. e. Col.
11.	3000	3 do. do. Erbrechen.	
12.	3000	Norm. St., Soor oris, Erbr. hat aufg.	
13.	3020	Keine.	

Das Kind verblieb bis zum 25. IV. in der Anstalt, zeigte vom 13. IV. an regelmässige Körpergewichtszunahme, sodass es mit einem Körpergewicht von 3600 g die Anstalt verliess. Die Magendarmerscheinungen und die Gewichtsabnahme waren in diesem Falle so bedeutende, dass nur der durch die klinische Beobachtung mögliche Ausschluss aller Erscheinungen, welche auf eine allgemeine Infection oder Intoxication hätten schliessen lassen können, die Diagnose Dyspepsie rechtfertigten. Auf den 10 Nährböden, auf welchen die an verschiedenen Tagen entnommenen Blutproben vertheilt waren, gelangte nur eine ganz vereinzelte Colonie zur Entwickelung, welche als Sarcina lutea bestimmt werden konnte. Wir sehen uns veranlasst, diesen Befund als zufällige Verunreinigung des Nährbodens aufzufassen, umsomehr, da die Sarcina lutea in unserer Anstaltsluft regelmässig nachzuweisen ist. Das Gesammtresultat der bacteriologischen Untersuchung muss demnach auch in

diesem Falle als ein negatives betrachtet werden. Dies ist um so bemerkenswerther, weil gerade bei diesem Kinde in verschiedenen Stadien der Krankheit Blutproben entnommen wurden.

III. Fall. Prot.-Nr. 10158, Initialgewicht 2180 g, Körperlänge 44,5 cm, Aufnahme in die Anstalt am ersten Lebenstage (23. V. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
24. V.	2050	Keine.	
25.	2050	Dyspeptische Stühle.	
26.	2050	do.	
27.	2050	do.	
28.	2050	Norm. abgenabelt, dysp. Stühle.	
29.	2020	Dyspeptische Stühle.	
30.	2020	do.	
31.	2000	do. Soor oris.	
1. VI.	2000	2 Stühle. Erbrechen. do.	2 Blutpr., neg. Res.
2.	2050	Erbrech. hat aufgehört. do.	
3.	2070	Stuhl normal. do.	
4.	2100	do. Soor geheilt.	

Dieser Fall betraf sonach ein neugeborenes, sehr schwaches Kind, bei welchem die dyspeptischen Erscheinungen am 3. Lebenstage ihren Anfang nahmen und ununterbrochen bis zum 10. Lebenstage andauerten. Am letztgenannten Tage, an welchem die Krankheitssymptome ihren Höhepunkt erreicht hatten, wurden 2 Blutproben zur bacteriologischen Untersuchung herangezogen und ergaben ein negatives Resultat. Die weitere klinische Beobachtung zeigte vom 11. Lebenstage an ein rasches Verschwinden der Symptome der Krankheit, sodass das Kind am 14. Lebenstage als gesund bezeichnet werden konnte.

IV. Fall. Prot.-Nr. 10167, Initialgewicht 3330 g, Körperlänge 51 cm, Aufnahme in die Anstalt am 10. Lebenstage (25. V. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
25. V.	3310	Keine.	
26.	3290	Dyspeptischer Stuhl.	
27.	3270	4 dyspeptische Stühle, unruhig.	
28.	3270	4 do. do.	
29.	3280	4 do. do.	
30.	3260	4 do. do.	
31.	3260	5 do. do.	2 Blutpr., neg. Res.
1. VI.	3230	4 do. do.	do.
2.	3230	4 do. do.	

Die Dyspepsie dieses Kindes äusserte sich in der beständigen Körpergewichtsabnahme, in der abnormen Beschaffenheit und vermehrten Zahl der Stühle. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes wurde an zwei aufeinander folgenden Tagen vorgenommen. Die Dyspepsie bestand da schon sechs Tage hindurch und war, wie wir aus dem Körpergewicht entnehmen können, wahrscheinlich auch bereits vor dieser Zeit vorhanden. Der Ausgang der Erkrankung ist uns unbekannt, weil das

Kind aus der Anstalt genommen wurde. Die Nährböden mit allen 4 Blutproben blieben steril.

V. Fall. Prot.-Nr. 9192, Initialgewicht 2660 g, Körperlänge 47,5 cm, Aufnahme in die Anstalt am 4. Lebenstage, Brustkind. Das Kind wurde krank eingebracht und hatte bereits in den vier ersten Lebenstagen 530 g seines Gewichtes verloren. Die Schädelknochenränder waren übereinander geschoben, das Gesicht greisenhaft faltig, die Mundhöhlenschleimhaut geröthet, die Bauchdecken schlaff, der Nabelstrangrest noch nicht abgestossen.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
18. II.	2130	4 Stühle.	
19.	2160	4 do. Erbrechen.	2 Blutpr., neg. Res.
20.	2180	4 do. do.	
21.	2190	Erbrechen hat aufgehört.	
22.	2160	Abfall des Nabelstrangrestes.	
23.	2120	3 Stühle, Erbrechen.	
24.	2120	3 do. Kein Erbrechen.	
25.	2120		
26.	2150	Soor oris.	
27.	2170	do. Stuhl normal.	

Die Schwere der Dyspepsie des Kindes hatte zur Folge, dass das Kind erst am 30. Lebenstage sein Initialgewicht wieder erreichte. Die Körpergewichtsabnahme war eine so hochgradige, wie sie in Fällen von Gastroenteritis oft nicht bedeutender ist. Nur die Thatsache, dass sich klinisch blos die Magendarmsymptome und die Abmagerung feststellen liessen, charakterisirt diesen Fall als Dyspepsie. Das Blut wurde am 19. II. zur bacteriologischen Untersuchung herangezogen, also mitten im Bestande der Krankheit. Beide Proben blieben steril. Das Kind wurde mit einem Körpergewicht von 3100 g am Ende der 7. Lebenswoche aus der Anstalt entlassen, nachdem es von der 3. Lebenswoche an eine stetige Zunahme zeigte und keinerlei Krankheitssymptome mehr auftraten.

VI. Fall. Prot.-Nr. 9807, Initialgewicht 2530, Körperlänge 46 cm, Aufnahme in die Anstalt am 8. Lebenstage (20. IV. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
20. IV.	2440	2 Stühle mit unverd. Milchresten.	
21.	2460	3 St. mit unverd. Milchrest. Erbr.	
22.	2480	4 St. do. do.	2 Blutpr., neg. Res.
23.	2460	3 St. do. do.	
24.	2450		
25.	2480		
26.	2480	4 Stühle, Erbrechen.	
27.	2490	2 Stühle, kein Erbrechen.	
28.	2520		
29.	2530		
30.	2580		
1. V.	2580		
2.	2600		
3.	2580	4 Stühle, Erbrechen.	2 Blutpr., neg. Res.
4.	2590	3 Stühle, Erbrechen. Soor oris.	

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
5. V.	2610	2 Stühle, Erbrechen. Soor oris.	
6.	2630	1 Stuhl do. do.	
7.	2660	3 Stühle do. Soor geheilt.	
8.	2680	St. normal, Erbr. hat aufgehört.	

In diesem Falle von Dyspepsie bildete das Erbrechen die wesentlichste und hartnäckigste Erscheinung. Die Krankheit ist durch ein Intervall von 6 Tagen, während welcher Zeit das Kind nichts Abnormes darbot, in zwei Perioden getheilt. In jeder derselben wurden an einem Tage, an welchem die klinischen Erscheinungen sehr intensiv waren, Blutproben der bacteriologischen Untersuchung unterworfen, jedoch stets ohne Erfolg.

VII. Fall. Prot.-Nr. 9881, Initialgewicht 3750 g, Körperlänge 50,5 cm. Aufnahme in die Anstalt am 5. Lebenstage (28. IV. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
1. V.	3870	Keine.	
2.	3900	6 dünnflüssige Stühle, Erbrechen.	2 Blutpr., neg. Res.
3.	3900	3 Stühle, kein Erbrechen.	
4.	3930	Ein normaler Stuhl.	

Ein leichter Fall von Dyspepsie, welcher wegen des plötzlichen und intensiven Einsetzens der Erkrankung gleich am ersten Tage zur bacteriologischen Untersuchung herangezogen wurde, jedoch kein positives Ergebniss lieferte. Die Erscheinungen, welche in diesem Falle so acut einsetzten, gelang es rasch zu beseitigen, sodass das Kind schon am 4. V. als gesund bezeichnet werden konnte und es auch verblieb.

VIII. Fall. Prot.-Nr. 9751, Initialgewicht 2620 g, Körperlänge 48 cm, Aufnahme am 15. Lebenstage (14. IV. 94), Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
27. IV.	2730	Keine.	
28.	2700	3 dyspeptische Stühle, unruhig.	
29.	2700	3 do. do.	
30.	2720	3 do. do.	
1. V.	2700	5 dysp. St., Erbrechen. Soor oris.	2 Blutpr., Res. neg.
2.	2800	2 Stühle, Erbr. hat aufg. S. oris.	
3.	2900	2 normale Stühle.	
4.	2950	2 do.	

Eine Dyspepsie leichten Grades, das Blut wurde am 1. V. entnommen, also zu einer Zeit, wo die Erscheinungen der Dyspepsie ihren Höhepunkt erreicht hatten. Die beschickten Nährböden blieben keimfrei. Das Kind wurde in der 6. Lebenswoche mit einem Körpergewicht von 3100 g als gesund entlassen.

IX. Fall. Prot.-Nr. 9112, Initialgewicht 3210 g, Körperlänge 50,5 cm, Aufnahme in die Anstalt am 11. Lebenstage (11. II. 94), Brustkind.

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
16. II.	3210	Keine.	
17.	3230	5 St. mit unverd. Milchresten, Erbr.	2 Blutpr., kein Res.
18.	3180	5 St. do. do.	
19.	3190	Das Kind ist sehr unruhig.	
20.	3190	Erbrechen hat aufgehört.	
21.	3160	5 dyspeptische Stühle.	
22.	3070	5 do.	
23.	3090	8 dyspeptische Stühle, Erbrechen.	
24.	3100	2 do. Kein Erbr.	
25.	3000	2 do.	
26.	3060	2 do.	
27.	3060	1 normaler Stuhl.	
28.	3070	1 do.	
1. III.	3140	1 do.	

Die angeführten Magendarmerscheinungen und die Körpergewichtsabnahme charakterisiren den Fall als eine schwere Dyspepsie. Zur bacteriologischen Untersuchung des Blutes wurde das Kind am ersten Krankheitstage herangezogen, beide Proben ergaben ein negatives Resultat. Die Symptome blieben im ganzen Krankheitsverlaufe auf den Magendarmcanal beschränkt.

X. Fall. Prot.-Nr. 9843, Initialgewicht 3620 g, Körperlänge 51 cm, Aufnahme in die Anstalt am 12. Lebenstage (4. III. 94), Brustkind.

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
4. III.	3060	2 dysp. Stühle, schl. Schlaf. Erbr.	
5.	3030	3 do. do. do.	
6.	2940	2 do. do. do.	2 Blutpr., neg. Res.
7.	2910	5 do. do. do.	2 do.
8.	2930	3 do. do. do.	2 do.
9.	2900	3 do. do. do.	
10.	2900	1 grün. Stuhl, Erbr. hat aufgehört.	
11.	2900	1 do.	
12.	2940	1 do.	
13.	2950	Soor oris.	
14.	3050	do. Stuhl normal.	
15.	3100	do. do.	
16.	3150	Soor geheilt. do.	

Der Beginn der Erkrankung muss, wie aus dem Körpergewicht zu erschliessen ist, in die Zeit vor der Aufnahme des Kindes in die Anstalt verlegt werden. Die Intensität der Magendarmerscheinungen findet ihren Ausdruck in dem hochgradigen Körpergewichtsverluste des Kindes. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes wurde an drei aufeinander folgenden Tagen, im Höhestadium der Erkrankung, vorgenommen, die Nährböden blieben steril. Auch in diesem Falle blieb die Erkrankung auf den Magendarmtractus localisirt, obzwar die Erscheinungen so intensiv waren, dass der Eintritt einer Allgemeininfection befürchtet werden musste.

XI. Fall. Prot.-Nr. 10107, Initialgewicht 2810 g, Körperlänge 48,5 cm, Aufnahme in die Anstalt am 11. Lebenstage (20. V. 94), Brustkind. In

der Linea alba, 1 cm oberhalb des Nabels, eine haselnussgrosse Hernie. Kind sonst gesund.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bacteriologisch wurden untersucht
21. V.	2950	Keine.	
22.	2950	1 dyspeptischer Stuhl.	
23.	2950	1 do. Erbrechen.	
24.	2950	1 do. do.	
25.	2970	Erbrechen hat aufgehört.	
26.	2960		
27.	2930	3 dyspeptische Stühle. Erbrechen.	
28.	2930	3 do. Kein Erbr.	
29.	2940	2 Stühle.	
30.	2900	3 Stühle, Erbrechen.	
31.	2940		
1. VI.	2900	2 St. von dysp. Beschaffenh., Erbr.	2 Blutpr., neg. Res.
2.	2900	2 dysp. St., Erbrechen hat aufgeh.	
3.	2950	2 normal beschaffene Stühle.	
4.	3040		

Die geringen Körpergewichtsabnahmen und die leichte Störung der Magendarmfunction hielten zwar in diesem Falle längere Zeit an, ohne dass es jedoch zu einer besonderen Steigerung der Symptome gekommen wäre. Da letztere Erscheinung bei länger andauernder Dyspepsie oftmals eintritt, so wurde in diesem Falle die bacteriologische Untersuchung erst im späteren Verlauf der Erkrankung vorgenommen, sie blieb auch diesmal ohne positives Ergebniss.

Unsere Beobachtungen umfassen somit Fälle von Dyspepsie verschiedenen Grades und aus einer Altersepoche, in welcher die Gefahr des Ueberganges einer Dyspepsie in eine Gastroenteritis eine sehr grosse ist. In allen unseren Fällen blieben die klinischen Erscheinungen jedoch auf den Magendarmtractus localisirt. Damit stimmt auch die bacteriologische Untersuchung des Blutes überein; dieselbe brachte, wenn wir von der im Fall II verzeichneten, zweifellos zufälligen Verunreinigung eines Nährbodens absehen, immer ein negatives Ergebniss. Wir sehen in dem Resultate dieser Untersuchungen eine Stütze für die früher auseinandergesetzte Trennung der Magendarmaffectionen in die beiden Gruppen: der Dyspepsie und der Gastroenteritis. Die Berechtigung unserer Anschauung wird übrigens noch deutlicher hervortreten, wenn wir im Folgenden unsere Untersuchungsresultate bei der Gastroenteritis anführen. Es ist klar, dass, wenn im Blute der an Dyspepsie erkrankten Kinder Bacterien vorhanden wären, dieselben nicht in einer solchen Menge darin vorzukommen brauchten, dass sie in jedem einzelnen Blutstropfen nachgewiesen werden könnten. Die wiederholte Untersuchung des Blutes jedoch, welche, um einem weiteren Einwand zu begegnen, in verschiedenen Stadien der Erkrankung vorgenommen wurde, schützt

uns vor dem Zweifel, dass die Zahl unserer Beobachtungen eine zu kleine sei, um uns darüber auszusprechen, dass in dem Blute von an Dyspepsie erkrankten Kindern keinerlei Bacterien nachzuweisen sind. Dass die Zahl unserer Untersuchungen bei der Dyspepsie eine genügende ist, beweisen ferner auch die Resultate unserer Untersuchungen bei der Gastroenteritis.

Bacteriologische Untersuchungen an Säuglingen mit Gastroenteritis.

Fall I. Prot.-Nr. 8679, Initialgewicht 2600 g, Körperlänge 45 cm, eingebracht in die Anstalt am 11. Lebenstage (29. XII. 93), Brustkind. Die der Klinik mitgetheilte Diagnose lautete auf Atrophie. Bei der Aufnahme hatte das Kind ein Körpergewicht von 1900 g, somit bis zum 11. Lebenstage eine Gewichtsabnahme von 700 g aufzuweisen. Die Hautdecken des sichtlich abgemagerten Kindes waren leicht icterisch verfärbt, die Mundhöhlenschleimhaut zeigte starke Röthung, die Herztöne waren dumpf, die Bauchdecken schlaff.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
29. XII.	1900	3 dünnflüssige Stühle, Erbrechen.	
30.	1920	4 do. do.	
31.	1920	6 dünnflüssige Stühle. Im Harn viel Eiweiss. Im Harnsediment rothe u. weisse Blutkörperchen. Cylinder, Epithelien und Harnsäurekrystalle.	
1. I. 94	1900	Status idem.	
2.	1900	5 dünnflüss. St., Meteorismus, sonst St. id.	
3.	1900	Ueber d. rechten Lunge hinten verkürzte Perc. 3 Stühle, Herzschwäche, Nierenersch. fortbesteh. Gross. Unruhe des Kindes.	
4.	1850	2 Stühle, Status idem.	
5.	1850	Intensiv. Soor, auch üb. d. l. Lunge hinten Dämpfung, sonst Status idem.	
6.	1800	2 Stühle, Alles wird erbrochen, auf den Bauchdecken zahlreiche Petechien, Respir. sehr frequent, Herztöne kaum hörbar, die allg. Hautdecke grau verfärbt, durch die schlaffen Bauchdecken die peristaltisch. Bewegungen des Darmes sichtbar. Die Reflexerregbarkeit tief herabgesetzt. Um 1 Uhr Nachts Exitus letalis.	Um 12 Uhr Mittags und 5 Uhr Nachmittags je zwei Blutproben.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobularis bilateralis, Nephritis, Soor oris.

In diesem Falle handelte es sich um eine letal verlaufende Gastroenteritis bei einem an und für sich schwachen Kinde. Die nachweisbare Lungen- und Nierenaffection, die Herzschwäche, sowie die am letzten Tage aufgetretenen Petechien und graue Verfärbung der Hautdecke liessen bei den bestehenden Magendarmsymptomen klinisch eine allgemeine Intoxication und Infection erschliessen. Letztere fand ihre

Bestätigung in dem Resultate der bacteriologischen Untersuchung des Blutes, welche am letzten Lebenstage zu verschiedenen Tageszeiten vorgenommen wurde. Auf allen Nährböden entwickelten sich zahlreiche Colonien von gleichem Aussehen und Wachsthum, welche bei längerem Bestande eine intensive orangerothe Färbung annahmen. Mikroskopisch liess sich feststellen, dass die Colonien aus Kokken bestehen, die sich nach Gram intensiv färbten. Gelatine-Stichculturen zeigten mässig rasche, trichterförmige Verflüssigung der Gelatine mit intensiver Farbstoffproduction der Kokken an der Spitze des Trichters. Auf Kartoffel bildeten die Kokken einen nicht sehr über die Impfstelle hinauswachsenden feinen Ueberzug von orangegelber Farbe. In der Bouillon erfolgte (bei Körpertemperatur) rasches Wachsthum unter Trübung derselben innerhalb von 24 Stunden. Von einer nur 1 Tag alten Bouilloncultur wurde einer weissen Maus subcutan injicirt, das Thier zeigte jedoch an den folgenden Tagen weder locale noch allgemeine Reactionserscheinungen. Eine Aufschwemmung einer 2 Tage alten Agar-Strichcultur in physiologischer Kochsalzlösung, in die Jugularis eines Kaninchens eingebracht, führte den Tod des Thieres innerhalb von 36 Stunden herbei. Intra vitam liessen sich am Thiere nur Diarrhöen beobachten. Aus dem Herzblute des Thieres wurden die gleichen Kokken in Reincultur wieder erhalten. Die angeführten Eigenschaften rechtfertigen es, wenn wir diesen Coccus als Staphylococcus pyogenes aureus bezeichnen. Das Blut des Kindes muss stark von demselben durchsetzt gewesen sein, da aus jedem einzelnen Blutstropfen zahlreiche Colonien hervorgingen. Dass auf allen Nährböden dieselben Kokken gefunden wurden, sichert umsomehr die Richtigkeit des Befundes.

Fall II. Prot.-Nr. 8645, Initialgewicht 2960 g, Körperlänge 48 cm, das Kind wurde mit der Diagnose Gastroenteritis in die Anstalt eingebracht und hatte zu dieser Zeit ein Körpergewicht von 2340 g, also ein Gewichtsverlust von 620 g. Brustkind. Die Hautdecken waren leicht icterisch verfärbt, der Nabelstrangrest noch adhärent, die Athmung thoracal, mit leichter Einziehung der Zwischenrippenfurchen. Meteorismus.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
25. XII.	2330	Zahlreiche, dünnflüss. Stühle. Herzschwäche.	
26.	2350	Zahlr. dünnfl. St. Im Harn Eiweiss-Cylinder.	
27.	2320	10 Stühle. do.	
28.	2300	3 St. Abfall des Nabelstrangrestes. Im Harn Eiweiss-Cylinder. Erbrechen.	
29.	2280	3 Stühle. Erbrechen. Soor oris. Im Harn Eiweiss-Cylinder. Herztöne sehr dumpf.	
30.	2280	Erbrechen hat aufgeh., sonst Status idem.	
31.	2280	3 dünnflüssige Stühle, do.	
1. I. 94	2250	2 Stühle, do.	
2.	2220	Soor intensiv, do.	
3.	2220	Erbrechen, links hinten unten gedämpfte Percussion über der Lunge, daselbst abgeschwächtes Athmen bei d. Auscultation wahrnehmbar. Soor oris. Die Nierensymptome dauern fort.	
4.	2200	3 Stühle, sonst Status idem.	
5.	2200	Status idem.	
6.	2200	do.	

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
7. I. 94	2200	3 Stühle, im Harn auch Zucker nachweisbar, sonst Status idem.	
8.	2200	Husten, h. r. o. verkürzter Percussionsschall über d. Lunge, Herzschwäche, sonst St. id.	
9.	2200	Meteorismus, Herztöne sehr dumpf, Status vom 8. fortbestehend.	
10.	2150	4 Stühle, sonst Status idem vom 9. I.	2 Blutprob.
11.	2100	Rechts hinten oben Rasselgeräusche über d. Lunge, Status idem vom 10. I.	2 do.
12.	2100	Spärl. Harnentleerung, die übr. Krankheitssymptome unverändert fortbestehend.	2 do.
13.	2200	Starke Dyspnöe, sonst Status vom 12. I.	
14.	2180	Collaps, Athmung sehr unregelmäss., aussetzend. In der Nacht unter zunehmender Dyspnöe Exitus letalis.	

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobularis bilateralis, Nephritis, Soor oris.

In diesem Falle traten klinisch neben den Magendarmerscheinungen besonders die Lungen- und Nierenerscheinungen stark in den Vordergrund. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes wurde an drei aufeinander folgenden Tagen und zwar im weit vorgerückten Krankheitsstadium vorgenommen, blieb jedoch in allen Fällen erfolglos. Die Erklärung dieses negativen Resultats wollen wir später erörtern.

Fall III. Prot.-Nr. 9008, Initialgewicht 2750 g, Körperlänge 48,5 cm. Aufnahme in die Anstalt am 12. Lebenstage (1. II. 94), Brustkind. Bei der Aufnahme am Kinde objectiv keine pathologischen Erscheinungen nachweisbar, sein Körpergewicht betrug an diesem Tage 2700 g.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
1. II. 94	2700		
2.	2520	15 dünnflüssige Stühle, Herztöne kaum hörbar. Körpertemperatur 38° C.	
3.	2400	4 Stühle. Im Harn Eiweiss und zahlreiche Cylinder. Ueber d. Lungen r. h. o. verkürzte Percussion. Körpertemperatur am Morgen 37,5, Abends 37,6° C.	
4.	2300	Temperat. Morgens. 36,5, Abends 37°. Status idem.	4 Blutprob.
5.	2220	5 Stühle, beginnendes Sclerem, über beiden Oberlappen hinten verkürzter Percussionsschall, über den Unterlappen tympanitischer Schall.	4 do.
6.	2150	5 St., Temp. Morgens 38°, Abends 37,2°. Angeblich blutiger Harn.	2 do.
7.	2100	Temp. Morg. 35,2, Abends 36,8°, Sclerem in Zunahme, Herztöne schwach, Respiration sehr frequent, Bauch leicht aufgetrieben, Lungen- und Nierenerscheinungen besteh. unverändert fort.	2 do.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
8. II.	2150	Temp. a. m. 36,4, p. m. 35,8, 7 Stühle, i. der Schleimhaut des hart. Gaumens Petech., d. weiche Gaumen in seinem ganzen hint. Abschnitt grauroth verfärbt. In der Gegend d. link. Unterkieferastes e. Anschwellng. Das Inspirium von e. weit hörbaren schnarch. Geräusch begleitet. Die Resp. ist sehr beschleun., Herzaction unregelmässig, Percussionsschall üb. beid. Lungen gedämpft tymp., hochgrad. Sclerem, die Nierenerscheinungen unverändert fortbestehend. 2½ Uhr Nachts Exitus letalis.	2 Blutprob.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Sclerema, Pneumonia lobularis bilateralis, Nephritis, Necrosis palati mollis.

In diesem acuten Falle zeigen uns die klinischen Symptome deutlich die Verbreitung des Processes über den ganzen Organismus. An 5 Tagen wurden Blutproben zur bacteriologischen Untersuchung herangezogen. Von 14 beschickten Nährböden blieben 13 steril, auf einem vom 6. II. kam es zur Entwickelung von zwei gleichen kleinen Colonien. Dieselben erwiesen sich in ihrer Zusammensetzung als aus lange Ketten bildenden Kokken bestehend, welche sich nach Gram intensiv färbten. Der Coccus wuchs bei Körpertemperatur gut auf Glycerinagar und in Bouillon, konnte dagegen in Gelatine-Stichculturen (bei Zimmertemperatur) nicht zum Wachsen gebracht werden. Auf Kartoffeln war man nicht im Stande makroskopisch ein Wachsthum festzustellen. In die Ohrmuscheln zweier Kaninchen geimpft, bewirkte der Streptococcus erysipelatöse Röthung daselbst, welche nach 4 Tagen spontan zurückgegangen war. Einem dritten Kaninchen, welchem die in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten Streptokokken in die Vena jugularis injicirt wurden, zeigte keine Reactionserscheinungen. Bei einem vierten Kaninchen, in die vordere Augenkammer eingebracht, verursachten sie eine acute Panophthalmitis. Es handelte sich somit in diesem Falle um einen pathogenen Streptococcus. Von einer weiteren Differenzirung des Streptococcus nehmen wir Abstand mit Rücksicht auf die jüngsten Angaben von Alessandro Pasquale[1]), welcher die Methoden zur Unterscheidung von Streptokokkenarten systematisch prüfte und dabei zu dem Schlusse gelangte, dass eine Trennung der Streptokokken nach Arten bisher nicht möglich sei.

Fall IV. Prot.-Nr. 9020, Initialgewicht 2950 g, Körperlänge 47 cm. Brustkind. Eingebracht am 4. Lebenstage (1. II. 94) mit der Diagnose Atrophie und einem Körpergewicht von 2400 g, also einer Abnahme von 550 g. Leichter Icterus, Meteorismus.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
2. II.	2480	3 Stühle, Soor oris.	
3.	2500	4 Stühle, Soor oris.	
4.	2400	14 St., Soor oris, anhalt. Schreien, an mehr. Stellen üb. d. Dornfortsätzen d. Wirbel u. i. d. Sacralgegend Suffus., Haut graugelb.	2 Blutprob.

1) Pasquale, Vergleichende Untersuchungen über Streptokokken Beiträge z. path. Anatomie u. z. allg. Pathologie v. Ziegler. B. XII. S. 433.

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
5. II.	2200	Im Harn makro- und mikroskopisch Blut nachweisbar, Stühle sind gelb, sonst Status idem vom 4. II.	2 Blutprob.
6.	2100	3 St. von dunkelbrauner Farbe, Herztöne sehr dumpf, starker Meteorismus, sonst Status idem vom 4. II.	
7.	2100	2 St., Herztöne sehr schwach hörbar, Abdomen sehr stark aufgetrieben, im Harn kein Blut, jedoch viel Eiweiss u. zahlreiche Cylinder. Soor besteht fort, desgl. d. Suff	2 do.
8.	2100	3 St., Percussionsschall über beid. Lungen laut tympan., Athm. thoracal und frequ., Soor hat zugen., sonst Stat. id. vom 7. II.	2 do.
9.	2100	Status id. vom 8. II. Die Hände sind in d. Radiocarpalgelenken maximal gebeugt u. i. d. Metacarpophalangealgelenk. überstreckt.	4 do.
10.	2050	5 stink. St., Corneae matt, Augenlidränder geröthet, Soor intensiv, Herztöne kaum hörbar, Athmung sehr frequ., mit starker Einziehung der Rippenbogenfurchen, r. h. unten verkürzter Percussionsschall über der Lunge, Sclerem, Meteorismus, Reflexerregbarkeit herabgesetzt. 2 Uhr Nachts Exitus letalis.	2 do.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Soor oris, Pneumonia lobularis, Nephritis, Sclerema, Suffusiones.

In diesem schweren Falle von Gastroenteritis war es uns möglich, schon am ersten Tage der acuten Magendarmerscheinungen das Blut bacteriologisch zu untersuchen. Die entsprechenden Proben ergaben jedoch ein negatives Resultat. Das Blut wurde am nächsten und in den weiteren 4 Tagen des Krankheitsverlaufes nochmals untersucht. Aus den Blutproben vom 5. II. entwickelten sich auf jedem Nährboden mehrere Colonien, welche jedoch kein gleichartiges Aussehen untereinander zeigten. Die einen waren weiss, undurchsichtig, rund und scharf begrenzt, die anderen waren ebenfalls weiss, jedoch durchscheinend und zeigten ausgebuchtete Ränder. Die ersteren erwiesen sich mikroskopisch aus Kokken zusammengesetzt, welche sich nach Gram färben liessen, die anderen bestanden aus kurzen, ziemlich lebhaft beweglichen Stäbchen, welche oft zu zweien angeordnet waren. Die auf Nährböden übertragenen Blutstropfen vom 7. und 8. II. blieben steril. Dagegen entwickelten sich aus dem Blute vom 9. und 10. auf fünf Nährböden gleichartige Colonien, welche denen vom 5. II. makro- und mikroskopisch, sowie in ihrem Wachsthum vollkommen glichen. Die Kokken zeigten folgendes Verhalten: Bei Körpertemperatur rasches Wachsthum auf schräg erstarrtem Agar; in Gelatine (Stich) bei Zimmertemperatur reichliche Entwickelung von Colonien im Impfstich, kein Oberflächenwachsthum, späte und langsame Verflüssigung der Gelatine; auf Kartoffeln bildet sich ein langsam wachsender, weisslicher, schwer sichtbarer Belag. Die Impfung dieser Kokken in die vordere Augenkammer eines Kaninchens verursachte anfangs Trübung der Cornea, hierauf Hypopyon; in die Blutbahn eines Kaninchens gebracht, rufen sie keine Erscheinungen hervor. Die aus dem Blute gezüchteten Stäbchen wuchsen bei Körpertemperatur rasch auf schräg erstarrtem Agar. In

Gelatine-Stichculturen zahlreiche Colonien längs des Impfstiches sichtbar, auf der Oberfläche des betreffenden Nährbodens ein zarter, unregelmässig begrenzter Rasen. Auf Kartoffeln entwickelte sich ein erbsengrosser Belag. Im Traubenzuckeragar reichliche Entwickelung von Gasblasen innerhalb 24 Stunden. Beim Wachsthum der Bacillen in Peptonlösung ist Indolbildung nachweisbar. Der mit den Bacillen versetzte sterile Harn zeigt nach 24 Stunden starke Trübung und reichlichen Bodensatz, die Reaction des Harnes ist schwach alkalisch. Lakmusbouillon nimmt nach 24 Stunden Rothfärbung an. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht. Ein Kaninchen, welchem die Bacillen in die Blutbahn eingebracht wurden, ging nach sechs Wochen unter Diarrhöen und Abmagerung zu Grunde. Bei zwei Meerschweinchen rief die subcutane Injection einer Aufschwemmung dieser Bacillen Abscessbildung hervor, in dem Eiter waren die Bacillen in Reincultur nachweisbar. Bei einem Thiere heilte der Eiterungsprocess aus, das andere ging, infolge Durchbruches des Abscesses in die Bauchhöhle, zu Grunde. Die Impfung der im Blute des Kindes gefundenen Bacillen in die vordere Augenkammer eines Kaninchens rief nach zwei Tagen eine Panophthalmitis hervor. Aus dem vereiterten Bulbus konnten die Stäbchen in Reincultur gezüchtet werden. Alle morphologischen und biologischen Eigenschaften dieser Stäbchen stimmen demnach überein mit denen des Bacterium coli commune Escherich's. Eine diesbezügliche Ausnahme machen unsere Bacillen jedoch insofern, als sie die Milch nicht zur Gerinnung bringen. Wir müssen jedoch diesen Umstand, mit Rücksicht auf eine später zu erörternde Beobachtung, als keinen Widerspruch betrachten. Der wiederholte Befund der gleichen Bacillen und Kokken lässt in diesem Falle keinen Zweifel aufkommen, dass dieselben aus dem Blute stammen.

Fall V. Prot.-Nr. 8864, Initialgewicht 2720 g, Körperlänge 46 cm, Aufnahme in die Anstalt am 7. Lebenstage (17. I. 94), Brustkind. Das Kind hatte am 17. I. ein Körpergewicht von 2050 g. Die Hautdecken icterisch, an den unteren Extremitäten Sclerödem, Schädelknochenränder übereinander geschoben, Athmung thoracal, über der rechten Lunge hinten verkürzter Percussionsschall, Herztöne kaum hörbar, Bauchdecken sehr schlaff.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
18. I.	2050	4 Stühle, Erbrechen, Herzschwäche.	3 Blutprob.
19.	2000	12 Stühle, über beiden Lungen bei tiefer Inspiration Knisterrasseln hörbar.	4 do.
20.	1950	9 Stühle, Somnolenz, Bulbi beständig nach abwärts gedreht.	4 do.
21.	1900	Sclerem, Corneal- und Gaumenreflex stark herabgesetzt.	4 do.
22.	1900	Athmung aussetzend, oberflächlich; nur d. 2. Herzton hörbar, d. Corneae zeigen oberflächliche Eintrocknung d. Epithels, intens. Soor, Alles wird erbrochen, Bauchdecken so schlaff, dass durch dieselben d. Darmcontouren wahrzunehm. sind. D. Lungenerscheinungen bestehen unverändert fort. 10 Uhr Abends Tod.	4 do.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobul., Sclerema, Soor oris.

An diesem Kinde traten die Intoxicationserscheinungen mehr hervor als die Infectionserscheinungen. Letztere können wir jedoch aus den beobachteten Lungensymptomen deutlich erschliessen. Ob die Niere in diesem Falle erkrankt war, können wir nicht beantworten, da wir das Kind (Mädchen) nicht katheterisiren wollten. Die bacteriologische Untersuchung des Blutes, welche täglich vorgenommen wurde, ergab constant ein negatives Resultat.

Fall VI. Prot.-Nr. 9175, Initialgewicht 3370 g, Körperlänge 48 cm, Aufnahme in die Anstalt am 1. Lebenstage (15. II. 94). Gut entwickeltes Brustkind, Herzspitzenstoss vom linken Sternalrand bis zur Mammilla tastbar, Herztöne rein.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
16. II.	3200	Keine.	2 Blutprob.
17.	3100	5 dünnflüss. Stühle, keine weit. Erschein.	2 do.
18.	3080	7 dünnflüss. Stühle, Unruhe des Kindes.	2 do.
19.	3020	6 dünnflüss. Stühle, inspirator. Einziehung der Rippenbogen- und Intercostalfurchen, tymp. Percussionsschall üb. beid. Lungen, im Harn Eiweiss, im Sediment desselben hyaline und granulirte Cylinder.	2 do.
20.	3000	3 Stühle, Dyspnöe nimmt zu, sonst Status idem vom 19. II.	2 do.
21.	2950	3 Stühle, Resp. sehr frequent, Nasenflügelathmung, bei der Auscultation dichtes Knisterrasseln, Herztöne kaum hörbar. 10 Uhr Vormittags Tod.	2 do.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobularis, Nephritis.

Der Umstand, dass wir bei diesem Kinde bereits am 2. Lebenstage das Blut zur Untersuchung heranzogen, also zu einer Zeit, wo noch keine krankhaften Erscheinungen am Kinde wahrnehmbar waren, macht das Ergebniss der regelmässig bis zum Tode vorgenommenen Untersuchungen des Blutes bemerkenswerth. Die Blutproben vom 2. Lebenstage sowie vom 3., an welchem bereits Darmsymptome auftraten, blieben steril. Die Butuntersuchungen am 4. Lebenstage, an welchem die Darmsymptome bereits intensiv in Erscheinung traten, ergaben einen positiven Befund. Auf einem Nährboden von diesem Tage entwickelten sich mehrere untereinander gleiche Colonien. Die Nährboden vom 19. und 20. blieben keimfrei. Dagegen konnte man auf einem Nährboden vom 21. mehrere Colonien, jedoch von verschiedenartigem Aussehen beodachten. Aus dem Blute vom 4. Lebenstage wuchsen auf Agar rasch wachsende, durchscheinende, weisse Colonien, welche aus Staphylokokken bestanden, die sich nach Gram gut färben liessen. Makro- und mikroskopisch diesen vollständig gleiche Colonien fanden sich auch in dem Blute vom letzten Lebenstage. Die Identität der Kokken von beiden Tagen wurde noch bestätigt durch gleiche biologische Eigenschaften derselben. In der Gelatine-Stichcultur wuchsen dieselben längs des Impfstiches, zeigten jedoch kein Oberflächenwachsthum und verflüssigten die Gelatine sehr spät und langsam. Auf Kartoffeln bildeten die Kokken einen dicken, grauen, über die Impfstelle hinauswachsenden Belag mit ausgebuchteten Rändern. Für Kaninchen erwiesen sich die Kokken als nicht pathogen. — Ausser diesen Kokkencolonien gingen aus dem Blute,

welches am letzten Lebenstage entnommen wurde, noch eine zweite Art von Colonien hervor, welche aus beweglichen, nach Gram gut färbbaren Stäbchen bestanden, die längere und kürzere Formen erkennen liessen. Auf schräg erstarrtem Agar bildeten diese Bacterien einen undurchsichtigen, lichtgelben Belag. In Gelatine-Stichculturen nur Wachsthum längs des Impfstiches, kein Oberflächenwachsthum, keine Verflüssigung zu constatiren. Auf Kartoffeln wird ein lichtgelber, auf die Impfstelle beschränkter Belag gebildet. Im Traubenzuckeragar erfolgt keine Gasentwicklung. Milch bringen die Bacillen nicht zur Gerinnung. Beim Wachsthum in Peptonlösung lässt sich keine Indolbildung constatiren. Lakmusbouillon wird nach einigen Tagen roth gefärbt. Die geschilderten Bacillen erwiesen sich für Kaninchen als nicht pathogen.

Fall VII, 7 Monate altes Kind, wurde am 20. II. 94 mit einem Körpergewichte von 3450 g zur ambulatorischen Behandlung in die Anstalt gebracht.

Anamnese: Das Kind wurde durch 7 Wochen an der Brust ernährt und soll während dieser Zeit gesund gewesen sein. Nach Angabe der Mutter soll sich das Kind selbst abgestillt haben, d. h. mit anderen Worten die Brust verweigert haben, und musste deshalb von der achten Woche an mit Griesbrei und Kuhmilch ernährt werden. Bei dieser Ernährung wurde es bald krank und blieb es die ganze folgende Zeit hindurch.

Status: Stark abgemagert, Hautdecke blass, Fontanelle eingesunken, Herztöne dumpf; Athmung thoracal mit Einziehung der Intercostalfurchen, Percussionsschall über beiden Lungen tympanitisch. Bei der Auscultation über den Lungen verschärftes Athmen ohne Rasselgeräusche wahrzunehmen. Bauchdecken schlaff und eingesunken. Beobachtet wird häufiges Erbrechen und Aufstossen. Der Stuhl enthält unverdaute grobe Massen und viel Schleim. In den vorhergegangenen letzten 24 Stunden erfolgten zehn Stuhlentleerungen.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis chronica, Pneumonia lobularis bilateralis.

Am genannten Tage wurden von dem Kinde zwei Blutproben entnommen. Aus beiden entwickelten sich weisse, circumscripte, durchscheinende, aus Kokken bestehende Colonien. Die Kokken waren zumeist zu Zweien angeordnet, rund und nach Gram gut färbbar. In Gelatine-Stichculturen bestand Wachsthum längs des Impfstiches, kein Oberflächenwachsthum. Die Verflüssigung der Gelatine erfolgte spät und langsam. Auf Kartoffeln bildeten die Kokken einen grauweissen, über die Impfstelle hinauswachsenden Belag, für Kaninchen waren sie nicht pathogen.

Am 27. II. wurde das Kind wieder vorgestellt, sein Körpergewicht betrug 3620 g. Das Kind soll nach Angabe der Mutter wieder munterer sein, mehr Schlaf haben. Das Erbrechen hat aufgehört, das Aufstossen besteht jedoch fort. Die tägliche Zahl der Stühle beträgt 5. — Objectiv lässt sich constatiren, dass die Dyspnöe geringer ist, die Athmung ist jedoch noch thoracal. Die Herzaction ist kräftig, Meteorismus leichten Grades vorhanden. Auch an diesem Tage wurden zwei Blutproben entnommen. Es entwickelten sich abermals Colonien, welche von Kokken gebildet wurden; dieselben waren jedoch mit denen vom 20. II. nicht identisch. Sie bildeten auf schräg erstarrtem Agar runde, scharfrandige Colonien, deren anfangs weisse Farbe nach einigen Tagen einer gelben Färbung gewichen war. In Gelatine entwickelte sich längs des Impfstiches üppiges Wachsthum, an der Oberfläche war jedoch hiervon nichts zu constatiren. Unter dem Bilde eines allmählichen, centralen Einsinkens der Gelatine ging die langsame Verflüssigung derselben vor sich. — Die

Kartoffeln zeigten einen glänzenden, wachsgelben Belag. Für Kaninchen waren die Kokken nicht pathogen.

Am 13. III. hatte das Kind bereits ein Körpergewicht von 3750 g. — Drei Tage vorher erfolgte der Durchbruch zweier Schneidezähne im Unterkiefer. Zeitweilig tritt noch Aufstossen ein. Täglich 4—6 stinkende Stühle. Der objective Befund hatte sich insofern gebessert, als die Lungenerscheinungen verschwunden waren. Zwei an diesem Tage entnommene Blutstropfen enthielten keine Mikroorganismen.

Fall VIII. Prot.-Nr. 9507, Initialgewicht 2990 g, Körperlänge 49 cm, eingebracht am 13. Lebenstage (21. III. 94) mit einem Körpergewicht von 2360 g und der Diagnose Gastroenteritis. — Abgemagertes Kind, Mundhöhlenschleimhaut intensiv geröthet, Athmung thoracal, Percussionsschall über beiden Lungen tympanitisch, Auscultationsbefund negativ, Herztöne dumpf, Bauchdecken schlaff. Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
21. III.	2360	4 dünnflüss. St., Herzaction sehr schwach, im Harn Eiweiss und Cylinder, Körpertemperatur 37° C.	
22.	2270	1 Stuhl, Erbrechen, Temp. a. m. 36,8, p. m. 37,2°, Nierensymptome unveränd. fortbest.	
23.	2300	Somnolenz, aus der Zungenschleimhaut geringe diffuse Blutung, hochgrad. Dyspnöe, starke inspirat. Einzieh. d. Rippenbogenfurchen, üb. d. Unterlappen d. beid. Lungen hinten verkürzter Percussionsschall. Um 3 Uhr Nachts Exitus letalis.	4 Blutprob.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobularis, Nephritis.

Am letzten Lebenstage wurden von diesem Kinde 4 Blutproben zur bacteriologischen Untersuchung herangezogen. Auf allen Nährböden entwickelten sich vollkommen gleiche, langsam wachsende, weisse, kreisrunde, scharfkantige Colonien, welche von Streptokokken gebildet wurden. Auf Agar blieben die Ketten sehr kurz, erreichten jedoch in Bouillon eine bedeutende Länge. Im Stichcanal der Gelatinecultur, welche kein Oberflächenwachsthum zeigte, zahlreiche kleine Colonien sichtbar. Die Gelatine wurde nicht verflüssigt. Die Kartoffeln zeigten einen gleichmässigen, dünnen, hellgrauen, matten Belag. Der Streptococcus färbt sich nach Gram sehr intensiv. Subcutan in die Ohrmuscheln von zwei Kaninchen geimpft, rief er keine Erscheinungen hervor. Einem dritten Kaninchen intravenös beigebracht, verursachte er den Tod des Thieres nach 6 Tagen, aus der Milzpulpa und dem Herzblute wurden die Streptokokken in Reincultur wieder gewonnen. Einem vierten Kaninchen wurde der Coccus in die vordere Augenkammer geimpft und rief nach 2 Tagen ein bedeutendes Hypopyon hervor. In dem Eiter konnten mikroskopisch und bacteriologisch nur die Streptokokken nachgewiesen werden. — Der in diesem Falle gefundene Streptococcus kann wegen seiner differenten Eigenschaften nicht mit dem im Falle III gefundenen identificirt werden.

Fall IX. Prot.-Nr. 8803, Körperlänge 50 cm, wurde mit einem Körpergewicht von 3020 g am 13. Lebenstage (10. I. 94) in die Anstalt aufgenommen wegen Erkrankung der Mutter an Sepsis puerperalis.

Das Kind zeigte bereits deutliche Abmagerung, eingesunkene Fontanelle und Soor oris.

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
12. I.	2900	4 dyspeptische Stühle, Erbrechen.	
13.	2770	6 St., Erbrechen, im Harn Eiweiss, Zucker u. zahlreiche Cylinder. Temp. a. m. 38°, p. m. 38,2°.	2 Blutprob.
14.	2650	6 St., Erbrechen dauert an, Herzschwäche, intens. Röthung d. Mundhöhlenschleimhaut, Soor besteht fort.	2 do.
15.	2570	Tp. a. m. 37,8°, p. m. 37,6; 4 St., Hautdecken grau, Herztöne kaum hörbar, über beid. Lungen hinten u. oben, jedoch auf d. recht. Seite weit. nach abwärts reichende Dämpfung d. Percussionsschalles.	4 do.
16.	2530	Tp. a. m. 39°, p. m. 38,2°, Pupillen sehr weit, reactionslos, Fontanelle tief eingesunken, Athm. thoracal, frequ., oberflächl. 1 Herzton nicht hörbar. Sclerem, Nierenerscheinungen besteh. fort, desgl. d. Soor. 4 Uhr Morgens Exitus letalis.	

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobularis, Nephritis, Sclerema, Soor oris.

An drei verschiedenen Tagen wurden in diesem Falle Blutproben bacteriologisch untersucht, jedoch sämmtliche als steril befunden.

Fall X. Prot.-Nr. 9253, Initialgewicht 3270 g, Körperlänge 49,5 cm, eingebracht mit der Diagnose Gastroenteritis und mit einem Körpergewicht von 2520 g am 10. Lebenstage (24. II. 94). Es bestand also bereits eine Gewichtsabnahme von 750 g. — Die blassen Hautdecken icterisch verfärbt, l. v. o. über der Lunge verkürzter Percussionsschall, an den Lungenrändern Knisterrasseln, die Bauchdecken schlaff. Brustkind.

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
24. II.	2520	6 dyspeptische Stühle.	
25.	2500	5 St., im Harn viel Eiweiss u. zahlr. Cyl.	
26.	2500	4 Stühle.	2 Blutprob.
27.	2450	5 St., inspirat. Einziehung d. Rippenbögen.	2 do.
28.	2450	3 dunkelgrüne St., Husten, r. h. o. verkürzter Percussionsschall über der Lunge.	2 do.
1. III.	2450	4 Stühle.	
2.	2420	3 Stühle.	2 do.
3.	2430	3 Stühle, Lungen- u. Nierenerscheinungen dauern noch an.	2 do.
4.	2450	2 Stühle, Erbrechen.	2 do.
5.	2450	3 Stühle, Erbrechen besteht fort. Soor oris. Herzschwäche.	
6.	2470	3 St., Erbrechen hat aufgehört. Soor oris.	2 do.
7.	2500	Starker Husten. Soor oris.	
8.	2500	4 St., Herzaction wieder kräftig. Soor oris.	2 do.
9.	2480	4 Stühle, Soor in Heilung.	
10.	2480	1 Stuhl, Otitis media sin. lat.	

Die Lungen- und Nierenerscheinungen waren erst am 20. III. vollständig geschwunden. Von dieser Zeit an erfolgte ständige Zunahme des Körpergewichtes. Das Kind verblieb von da an bis zu seiner Entlassung am 29. IV. vollständig gesund und verliess die Anstalt mit einem Körpergewichte von 4250 g.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobularis, Nephritis, Soor oris, Otitis media.

Von dem Kinde wurde während des Bestandes der Krankheit das Blut 8 Mal bacteriologisch untersucht. In zwei Blutproben, und zwar in einer vom 28. II. und einer vom 3. III., entwickelten sich Staphylokokkencolonien, welche sich in allen ihren Eigenschaften als vollständig gleich erwiesen. Alle übrigen Blutproben blieben ebenso steril, wie zwei weitere Blutproben von demselben Kinde vom 28. und 31. III., dies ist zu einer Zeit, wo das Kind bereits wieder gesund war. Die erwähnten Kokken liessen sich nach Gram färben. Sie wuchsen (bei Bruttemperatur) auf schräg erstarrtem Agar rasch als weisser, leicht durchscheinender Belag mit unregelmässigen Contouren. In Gelatine beschränkte sich das Wachsthum der Colonien nur auf den Impfstich. Die Verflüssigung der Gelatine erfolgte langsam unter Bildung eines Trichters. Auf Kartoffeln entwickelte sich ein mässig dicker, weissgrauer, mattglänzender Belag mit mannigfaltig ausgebuchteten Rändern. Für Kaninchen sind die Kokken nicht pathogen.

Fall XI. Prot.-Nr. 9327, Initialgewicht 2260 g, Körperlänge 46 cm, Aufnahme in die Anstalt am 7. Lebenstage (3. III. 94) mit einem Körpergewichte von 1990 g. Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
4. III.	2000	Stuhl dyspeptisch.	
5.	2020	3 dyspeptische Stühle.	
6.	2020	3 do.	
7.	1900	6 Stühle, Erbrechen, Herzschwäche.	
8.	1800	Status idem vom 7. III.	
9.	1750	3 Stühle, Erbrechen, Blutung a. d. linken äuss. Gehörgang und aus d. Nase, rechts von den Dornfortsätzen d. Lendenwirbel eine kreuzergrosse Suff., über d. rechten Lunge hint. Dämpfung, b. d. Auscultation spärliches Knistern.	2 Blutprob.
10.	1700	2 St., Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme, Athmung oberflächl., durch lange Pausen hindurch aussetzend, b. Schreien bleibt die l. Gesichtshälfte in Ruhe, die Lider des l. Auges verschliess dass. nicht mehr, d. Pup. sind eng contrah. D. Nasenspitze ist violett verfärbt, am l. Nasenflügel kleine Suff. Der vorgezeigte Stuhl enthält Blut, die Blut. aus d. l. Ohre und aus d. Nase dauern fort. An d. Lungenrändern dicht. Rasseln. 11 Uhr Vorm. Tod.	4 do.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobularis, Paresis n. facialis later. sin., Haemophilia.

In dem vorliegenden Falle erscheint es erwähnenswerth, dass keinerlei Anhaltspunkte für die Diagnose einer congenitalen Lues bestanden. Die

Blutungen traten zu einer Zeit bei dem Kinde auf, wo eine allgemeine Intoxication und Infection bereits aus den Krankheitssymptomen erschlossen werden konnte. Zur bacteriologischen Untersuchung wurde, wie bei allen anderen Kindern, Capillarblut aus den Zehen entnommen. In einer Blutprobe vom 9. III. kam es zur Entwicklung von Bacillen, welche sich morphologisch und in ihren Cultureigenthümlichkeiten als identisch mit dem Bacterium coli comm. Escherich erwiesen. Bemerkenswerth scheint nur, dass dieses Bacterium ebenso wie das im Falle IV gefundene die Milch nicht zur Gerinnung brachte. Als wir das Bacterium in die Blutbahn eines Kaninchens einbrachten, ging das Thier unter diarrhöischen Erscheinungen innerhalb von 6 Tagen zu Grunde. Die aus dem Herzblute und aus der Milch in Reincultur wieder gewonnenen Bacillen brachten jedoch jetzt die Milch unter Säurebildung in 36 Stunden zur Gerinnung. Wir wollen hervorheben, dass wir die Section des Thieres und die Abimpfung sofort nach eingetretenem Tode vornahmen. Unsere Bacillen haben somit erst beim Durchgange durch den Thierkörper die für sie charakteristische Eigenschaft, die Milch zur Gerinnung zu bringen, erlangt. Mit Rücksicht auf diese Erscheinung halten wir uns für berechtigt, die von uns gefundenen Bacterien mit dem Bact. coli comm. zu identificiren, nachdem sie in ihren übrigen Erscheinungen diesem vollkommen entsprachen. In die vordere Augenkammer eines Kaninchens gebracht, bewirkten sie daselbst eine intensive Eiterung. In dem vereiterten Bulbus liessen sich mikroskopisch und durch das Culturverfahren nur die genannten Stäbchen nachweisen. Aus sämmtlichen dem Kinde am 10. III. entnommenen Blutproben gingen zahlreiche, gleichartige Colonien auf, welche aus lebhaft beweglichen Stäbchen bestanden. Dieselben liessen sich nach Gram nicht färben. Die Culturen auf schräg erstarrtem Agar waren scharfrandig, kreisrund, grünlich durchscheinend. An den folgenden Tagen zeigte der Nährboden in der Umgebung derselben eine lauchgrüne Verfärbung. Die Gelatine erfährt unter intensiver Grünfärbung eine sehr rasche Verflüssigung. An der Oberfläche der verflüssigten Gelatine kann man eine Kahmhaut constatiren. Bei Züchtung in Peptonlösung ist Indolbildung nachweisbar. Auf Kartoffeln bildet sich unter Grünfärbung des Nährbodens ein rostbrauner Belag. Die Impfung von Milch mit den Bacillen bewirkt Gerinnung, unter grünlichgelber Verfärbung und alkalischer Reaction des Milchserums. Im Traubenzuckeragar tritt keine Gährung, sondern nur Farbstoffproduction ein. Die Bouillon wird rasch getrübt unter gelbgrünlicher Verfärbung und Bildung einer Kahmhaut. Einem Kaninchen wurden die Bacillen intravenös applicirt, dasselbe starb unter starken Diarrhöen nach 4 Tagen. Der mit dem Herzblute und der Milzpulpa beschickte Nährboden wies die Bacillen in Reincultur auf. In die vordere Augenkammer eines Kaninchens geimpft, bewirkten sie nach Ablauf von 24 Stunden Panophthalmitis. Nach den angeführten Eigenschaften dieser Stäbchen erscheint es uns gerechtfertigt, dieselben mit dem Bacillus pyocyaneus zu identificiren.

Fall XII. Prot.-Nr. 9837, Initialgewicht 3920 g, Körperlänge 52 cm, in die Anstalt eingebracht am 13. Lebenstage (23. IV. 94) mit einem Körpergewicht von 2830 g, somit einem Gewichtsverlust von 1090 g. Die beigegebene Diagnose lautete auf Pneumonie. — Status vom 23. IV.: Abgemagertes Kind, Hautdecken grau, an den Extremitäten Sclerem in Entwicklung. Grosse Fontanelle eingesunken, Somnolenz, Mundhöhlenschleimhaut dunkelroth, Athmung sehr frequent mit inspiratorischer Einziehung der Rippenbogenfurchen und der Intercostalräume. Ueber beiden Lungen hinten, rechts bedeutender als links, verkürzter Percussionsschall, vorne über der Lunge tympanitischer Percussionsschall.

Bei der Auscultation verschärftes Exspirium ohne Rasselgeräusche. Bauchdecken sehr schlaff.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
24. IV.	2850	Temp. a. m. 36,5, p. m. 37,4. 8 dünnflüss. Stühle, erbricht Alles, Anurie. Sclerema in Zunahme.	2 Blutprob.
25.	2850	Temp. 38,2. Kein Stuhl, kein Harn, Corneal- und Gaumenreflex erloschen, Athmung oberflächl., Herztöne kaum hörbar. 9 Uhr Vormittags Exitus letalis.	

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobular. bilateralis, Sclerema.

Aus den am 24. IV. entnommenen Blutproben gelangten zweierlei Mikroorganismen zur Entwicklung. Die einen erwiesen sich mikroskopisch als Staphylokokken, welche sich nach Gram gut färbten und auf schräg erstarrtem Agar orangegelbe, kreisrunde, undurchsichtige und scharfrandige Colonien bildeten. Die Gelatine wurde von diesen Kokken rasch verflüssigt. Auf Kartoffeln bildeten sie einen dünnen, gelben Belag, der nur wenig über die Impfstelle hinauswuchs. Ein mit den Kokken intravenös geimpftes Kaninchen ging in 24 Stunden zu Grunde. Aus dem Herzblute und der Milzpulpa desselben wurden die Kokken in Reincultur wieder erhalten. In die vordere Augenkammer eines Kaninchens gebracht, bewirkten sie daselbst Eiterung. Aus dem enucleirten Bulbus liessen sie sich in Reincultur züchten. Nach den angeführten Eigenschaften muss dieser Coccus als Staphylococcus pyogenes aureus bezeichnet werden.

Die anderen im Blute des Kindes gefundenen Mikroorganismen waren dicke, kurze, unbewegliche Stäbchen, welche sich nach Gram nicht färbten. Ihre Colonien auf schräg erstarrtem Agar waren weiss, undurchsichtig, scharfrandig und von unregelmässiger Form. Im Traubenzuckeragar riefen sie intensive Gasentwicklung hervor. In Gelatine entwickelten sich längs des Impfstiches zahlreiche Colonien, an der Oberfläche zeigte sich eine gleichmässige Ausbreitung in der Umgebung der Einstichöffnung. Auf Kartoffeln bildeten die Stäbchen einen dicken, weisslichen, mit Gasblasen stark durchsetzten, über die Impfstelle hinauswachsenden Belag. In Peptonlösung erfolgte Indolbildung. Die Milch wurde innerhalb von 24 Stunden zur Gerinnung gebracht. Intravenös einem Kaninchen beigebracht, bewirkten sie dessen Tod in 10 Tagen. Bei der Section zeigten sich die Follikel des Dünndarmes stark geschwellt, in den meisten derselben fanden sich Blutungen vor. In die vordere Augenkammer eines Kaninchens gebracht, bewirkten sie keine Erscheinungen. Auf Grund der aufgezählten Eigenschaften dieses Mikroorganismus glauben wir ihn mit dem Bacterium lactis aerogenes Escherich's identificiren zu dürfen.

Fall XIII. Prot.-Nr. 9312, Initialgewicht 2750 g, Körperlänge 50 cm, Aufnahme in die Anstalt am 8. Lebenstage (1. III. 94) mit einem Körpergewicht von 3010 g. — Gut entwickeltes Brustkind.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
3. III.	2920	2 Stühle.	
4.	2800	6 Stühle, Erbrechen.	
5.	2750	3 Stühle, Erbrechen, Meteorismus, Herzschwäche. Im Harn Zucker, Eiweiss u. Cyl.	2 Blutprob.

Datum	Körper-gewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
6. III.	2700	Status idem.	2 Blutprob.
7.	2700	Erbrechen hat aufgehört, Herzschwäche dauert fort.	2 do.
8.	2700	Herzaction kräftig, Soor oris.	2 do.
9.	2700	2 Stühle. Soor oris.	2 do.
10.	2720	1 Stuhl, aus dem l. Ohr eitriger Ausfluss. Soor oris.	

Vom 10. III. an begann das Kind an Gewicht regelmässig zuzunehmen, so dass es am 20. III. mit einem Körpergewichte von 3100 g entlassen werden konnte. Die Nierenerscheinungen waren am 13., der Soor erst am 17. III. verschwunden.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Nephritis, Soor oris, Otitis media sin. lat.

In diesem Falle wurde das Blut während des Bestandes der Erkrankung an 5 Tagen hintereinander untersucht, ausserdem auch einmal nach Ablauf der Erkrankung und zwar am 18. III. Die Blutproben vom letztgenannten Tage blieben steril. In den im Verlaufe der Erkrankung entnommenen Blutproben entwickelten sich in je einer vom 5. und 9. III. Colonien von Staphylokokken, welche morphologisch, biologisch und beim Thierexperimente ein vollkommen analoges Verhalten zeigten, wie die im Falle X gefundenen.

Fall XIV. Am 1. III. 94 wurde ein 14 Wochen altes Kind vom Lande zur ambulatorischen Behandlung in die Anstalt gebracht. Nach Angabe der Mutter soll dasselbe bis zur 9. Woche an der Brust ernährt worden sein, litt jedoch schon bei der Brustnahrung seit der 4. Lebenswoche beständig an Erbrechen. Das Erbrechen des Kindes veranlasste die Mutter anzunehmen, dass ihre Milch „zu stark" sei, und sie entschloss sich deshalb, das Kind abzustillen. Das Kind wurde nun von da an mit verdünnter Kuhmilch ernährt, magerte aber dabei sichtlich ab. Sein Körpergewicht betrug am 1. III. 2540 g.

Status des Kindes vom 1. III.: Hochgradig abgemagert, die Hautdecken lassen sich in grossen, schlaffen Falten abheben. Der Gesichtsausdruck des Kindes erscheint greisenhaft, dasselbe liegt, die unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenk stark flectirt, ruhig, fast bewegungslos da. Die Herzaction ist regelmässig und kräftig; die Athmung ist thoracal, frequent, oberflächlich, bei der Inspiration erfolgt Einziehung der Zwischenrippenfurchen. Der Percussionsschall über beiden Lungen ist laut tympanitisch. Bei der Auscultation scharfes Respirium, es sind keine bronchitischen Geräusche zu constatiren. Durch die schlaffen Bauchdecken sind die Contouren des aufgetriebenen Magens und dessen peristaltische Bewegungen sichtbar. Lehmartiger, fester, stinkender Stuhl.

Klinische Diagnose: Gastroenteritis chronica, Pneumonia lobularis.

Das Kind wurde am 13. III. wieder vorgestellt und zwar mit einem Körpergewicht von 2570 g. — Nach Angabe der Mutter hat das Kind täglich einen festen, übelriechenden Stuhl, zeitweilig Erbrechen. Die Haut ist trocken und schuppend. Der übrige Status ist unverändert. Auch am 19. III., an welchem das Kind ein Körpergewicht von 2520 g hatte, zeigte sich keine Aenderung in dem Befinden. Erst von da an begann sich das Kind zu erholen, so dass es am 24. IV. als geheilt aus der Behandlung entlassen werden konnte. Sein Körpergewicht betrug an diesem Tage 2970 g. — Das Blut des Kindes wurde drei Mal und zwar

am 1., 13. und 19. III. bacteriologisch untersucht und jedesmal entwickelten sich aus demselben Staphylokokkencolonien, welche sich untereinander als vollkommen identisch erwiesen. Morphologisch und in ihrem Verhalten auf den verschiedenen Nährböden glichen diese Kokken den in den Fällen X und XIII gefundenen. Eine Differenz zeigte sich nur beim Thierversuche insofern, als ein Kaninchen, welchem die Staphylokokken dieses Falles in die Blutbahn gebracht wurden, nach 24 Tagen zu Grunde ging. Während der ganzen Zeit, von der Impfung an bis zu seinem Tode, verhielt sich das Thier auffallend ruhig, liess immer die Ohren hängen und zeigte ein struppiges Fell. Bei der Section fand sich in der rechten Lunge ein pneumonischer Herd. Im Blute des Thieres konnten jedoch keine Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Fall XV. Prot.-Nr. 9840, Initialgewicht 3180 g, Körperlänge 48 cm, Aufnahme in die Anstalt am 8. Lebenstage (24. IV. 94) mit einem Körpergewichte von 2490 g, somit eine Abnahme von 690 g. Brustkind; soll nach Angabe der Mutter durch 3 Tage sehr unruhig gewesen sein und an Diarrhöen gelitten haben. Die Abmagerung war bereits deutlich an dem Kinde sichtbar, die Hautdecken waren icterisch verfärbt. Soor oris, Reflexerregbarkeit herabgesetzt, Herztöne dumpf, Athmung thoracal, mit inspiratorischer Einziehung der Rippenbogenfurchen. In der Gegend der rechten Scapula stark gedämpfter Percussionsschall. Meteorismus.

Datum	Körpergewicht	Krankheitssymptome	Bact. wurden untersucht
24. IV.	2430	2 Stühle, Erbrechen, im Harn Eiweiss u. Cylinder.	2 Blutprob.
25.	2420	Intensiv. Soor, stark. Meteorismus, Somnolenz, Hautdecken graugelb verfärbt. Erbrechen fortdauernd.	2 do.
26.	2450	5 Stühle, Alles wird erbrochen, hochgrad. Dyspnöe. Herztöne kaum hörbar. In der Nacht Exitus letalis.	

Klinische Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobul. Nephritis, Soor oris.

Das Blut dieses Falles wurde an zwei Tagen bacteriologisch untersucht. In einer Blutprobe vom 24. IV. waren schlanke, mässig bewegliche, oft zu zweien angeordnete Stäbchen nachweisbar. Dieselben färbten sich nicht nach Gram und besassen alle Eigenschaften des Bacterium coli commune, ausgenommen die der Milchgerinnung. Intravenös beigebracht, tödteten sie Kaninchen innerhalb von 5 Tagen. Aus dem Herzblute und der Milzpulpa wurden diese Stäbchen wieder in Reinculturen gezüchtet. In die vordere Augenkammer eines Kaninchens gebracht, verursachten sie daselbst eine Panophthalmitis, der Eiter enthielt nur die Stäbchen, welche in Reinculturen aus demselben gewonnen wurden.

Fassen wir die Resultate unserer bacteriologischen Untersuchungen bei den an Gastroenteritis erkrankten Kindern zusammen, so ergiebt sich zunächst die Thatsache, dass wir in 12 von 15 untersuchten Fällen Mikroorganismen im Blute nachweisen konnten. Zieht man dieses Ergebniss in Vergleich mit dem der Blutuntersuchungen an 30 gesunden Kindern, bei welchen wir nur in 2 Fällen je eine Colonie vorfanden,

und dem Ergebniss der Blutuntersuchungen an 11 dyspeptischen Kindern, bei denen wir nur ein einziges Mal eine Colonie vorfanden, berücksichtigt man auch ferner, dass wir in allen Fällen in gleich strenger Weise die Untersuchungsmethode handhabten, so genügt der Hinweis auf die Häufigkeit der Befunde, um den Einwand zu entkräften, es könnte sich auch in den Fällen von Gastroenteritis nur um technische Fehler handeln. Der in einzelnen Fällen sich wiederholende Befund eines und desselben Bacteriums in dem zu verschiedenen Zeiten entnommenen Blute, oder auch in mehreren gleichzeitig angelegten Blutproben, sowie die zuweilen sehr grosse Zahl der Colonien im Verlaufe des Impfstiches liefern eine weitere Stütze für die Reinheit der Befunde. Berücksichtigung verdienen hierbei auch die bereits früher erwähnten Angaben anderer Autoren über die bei gleichen Krankheitsfällen post mortem vorgenommenen bacteriologischen Untersuchungen des Blutes und der Organe. Das Ergebniss dieser Untersuchungen stimmt überein mit den von uns gemachten Beobachtungen bei an Gastroenteritis erkrankten Kindern während ihrer Lebenszeit. Wir können somit feststellen, dass bei der Gastroenteritis im Säuglingsalter Mikroorganismen bereits intra vitam im Blute der Kinder kreisen. Woher die Bacterien ins Blut gelangen, erschliessen wir aus den klinischen Beobachtungen. Es sei hier nochmals hervorgehoben, dass wir für unsere Untersuchungen nur solche Fälle auswählten, welche keinerlei Affectionen an der Haut oder am Nabel nachweisen liessen und somit eine Infectionsmöglichkeit von der Körperoberfläche ausgeschlossen werden konnte. Da bei der Gastroenteritis die Magendarmsymptome stets diejenigen klinischen Krankheitserscheinungen sind, welche der Allgemeininfection vorangehen, so müssen wir den Darm intra vitam bereits als Eintrittspforte der Mikroorganismen in die Blutbahn betrachten. Diese Annahme findet eine weitere Begründung durch unsere bacteriologischen Befunde. Die gefundenen Bacterien sind, soweit sie sich mit bisher bekannten identificiren liessen, Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli commune, Bacillus pyocyaneus, Bacterium lactis aërogenes, somit Bacterien, deren Vorkommen im Darminhalte bereits bekannt ist. Die Mannigfaltigkeit der bei Gastroenteritis im Blute gefundenen Bacterien steht im Einklange mit der überaus grossen Mannigfaltigkeit der Symptome dieses Krankheitsprocesses. Letztere macht es auch geradezu unmöglich, die zahllosen Varianten und Complicationen der in Rede stehenden Erkrankung erschöpfend darzustellen. Wir haben Grund, anzunehmen, dass bei fortgesetzten Untersuchungen noch ander-

weitige Darmbacterien im Blute nachgewiesen werden könnten. Durch diese Vermuthung, sowie durch die Thatsache, dass wir z. B. auch zwei Bacterien gleichzeitig im Blute vorfanden, wird die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder noch verständlicher. Aus unseren Versuchen geht hervor, dass mitunter auch bei wiederholter Blutentnahme das Resultat der bacteriologischen Untersuchung ein negatives blieb oder nur ein oder das andere Mal zum Ziele führte. Dieses Ergebniss findet seine Erklärung in dem Umstand, dass die zur Untersuchung verwendete Blutmenge eine sehr kleine war. Ein wiederholter und grosser Bacterienbefund in einer so geringen Blutmenge lässt eine sehr erhebliche Anzahl von Bacterien im Gesammtblute voraussetzen. Dass die im Blute vorhandenen Bacterien nicht in allen Fällen und auch nicht in allen Stadien des einzelnen Krankheitsfalles immer in gleicher Menge vorhanden sind, wird durch die Verschiedenheit der Intensität der Krankheitsprocesse und durch die Art der Aufeinanderfolge der jeweiligen Symptome dargethan.

Wir glauben durch unsere Untersuchungen nicht nur die Symptomatologie der Gastroenteritis erweitert zu haben, sondern versuchten es auch, das Wesen der Krankheit klar zu stellen. Die Gastroenteritis im Säuglingsalter muss demnach, wie es schon Epstein[1]) ausgesprochen, als eine Infectionskrankheit und zwar nach unseren Beobachtungen als eine vom Darm ausgehende Allgemeininfection aufgefasst werden. Als solche ist sie jenen Erkrankungen des Magendarmtractus im Säuglingsalter gegenüber zu stellen, welche lediglich auf diesen allein beschränkt bleiben und die wir mit dem Namen Dyspepsie bezeichnen. Aus der Auffassung der Gastroenteritis als einer Allgemeininfectionskrankheit des Körpers folgt, dass wir als die wesentlichsten therapeutischen Maassnahmen gegen diese Krankheit die prophylactischen betrachten müssen. Die Erfolge der Therapie bei bereits bestehender Erkrankung werden jedoch stets von der Art und der Intensität der Allgemeininfection abhängig sein.

---

1) Epstein, Pädiatrische Arbeiten. Festschrift 1890. S. 330.

Analecten.

(Fortsetzung.)

IX. Krankheiten der Neugeborenen.

Ueber angeborene Lebensschwäche mit Beschreibung einer neuen Wärmwanne. Von Vitale Tedeschi. Archivio italiano di Pediatria 1892 p. 162 ff.

In der Einleitung erörtert Verf. zunächst die Frage, was unter Lebensschwäche zu verstehen ist, und kommt zu dem Schlusse, dass zwischen Frühgeburten und reifen Früchten, welche durch irgend welche Ursache schwache und unvollkommene vitale Functionen zeigen, keinerlei Unterschied besteht. Das gemeinschaftliche Merkmal ist die auffallende Neigung zu Wärmeverlusten, ein Moment, das noch nicht zur Genüge aufgeklärt ist: theils ist es die mangelhafte Entwickelung des Fettgewebes, theils ein Fehler in der Organisation des Wärmecentrums im Gehirn; vielleicht spielen auch noch andere Factoren dabei mit. Die fehlende Wärme spricht sich auch darin aus, dass fieberhafte Krankheiten, Pneumonie, Sepsis, bei lebensschwachen Säuglingen ohne Temperatursteigerung verlaufen können. Sehr häufig und mit besonders langwierigem Verlauf tritt der Icterus neonatorum bei diesen Kindern auf; dabei beobachtet man oft eine ganz besondere Apathie derselben, vielleicht erklärlich durch die Einwirkung der Gallensäuren auf das Gehirn. Ferner ist der Abfall der Nabelschnur abnorm: er findet meist erst am 10. oder 12. Tage oder noch später statt; auch ist die Form der feuchten Gangrän hier besonders häufig mit ihren nachtheiligen Folgen, der langsamen Vernarbung, der leicht eintretenden Sepsis, der mangelhaften Involution der Nabelgefässe, von welcher letzteren wieder die Melaena neonatorum ihren Ursprung nehmen kann. Die Stimme ist sehr schwach, oft unhörbar, die Athmung oberflächlich, die Lungen zum grossen Theil atelektatisch; die Athmung wird dann indirect durch die offengebliebenen Communicationen, ductus Botalli und foramen ovale, bewirkt. Weiterhin sind durch Stagnation des Secretes in den Bronchien, sowie durch Eindringen von Speisetheilen in die Luftwege Pneumonien ein häufiges Vorkommniss. Die Soorpilze finden in Mund und Speiseröhre sehr günstigen Nährboden. Die Nahrungsaufnahme ist wesentlich durch die Schwäche des Saugens beeinträchtigt, die Verdauung geht nur unvollkommen und langsam vor sich. Die Harnsäureinfarcte können soweit überhandnehmen, dass sie zu Nierenentzündungen und urämischen Anfällen Veranlassung geben. Endlich sehen wir häufig das Bild des Sklerema auftreten mit seinen Temperaturen bis zu 22° herab.

Zwei Ziele sind hauptsächlich bei der Pflege im Auge zu behalten: die Ernährung und die Zuführung der nöthigen Wärme. Für erstere wird man häufig zu künstlicher Einflössung mittelst des Katheters seine

Zuflucht nehmen müssen, wie dies besonders Tarnier bei seinem „Gavage" ausgeführt hat. Den zweiten Zweck, die Erwärmung, sucht man seit einer Reihe von Jahren mit günstigem Erfolg durch die Wärmewannen („Couveuse") zu erreichen. In der That ist es gelungen, die Mortalität der frühgeborenen Kinder mit Hilfe dieser Apparate um mehr als 20% herunter zu bringen. In der Maternité in Paris stellte sich heraus, dass in den ersten fünf Jahren der Anwendung der Wärmewanne von sechsmonatlichen Frühgeburten 30% gegen 0, von siebenmonatlichen 63,7% gegen 39, von achtmonatliche 85,9% gegen 78 lebend entlassen wurden. Auch Credé hat eine eigene derartige Wanne angegeben. Prognostisch wichtig ist es, ob die Temperatur des Kindes sich sofort nach Einbringung in den Apparat hebt; eine Körperwärme von 35° giebt bereits eine günstige Prognose. Die Nachtheile der Apparate beruhen noch auf der Schwierigkeit, grössere Temperatursprünge zu vermeiden; um dem abzuhelfen, hat Verf. ein neues Verfahren angewandt, welches mit Hilfe von selbstthätigen Klappen und Thermometern einerseits eine möglichst constante Temperatur erzeugt, andererseits jede doch eintretende Schwankung sofort durch ein elektrisches Signal zu erkennen giebt. Billigkeit und geringer Verbrauch von Brennmaterial, gute Ventilation mit genügender Anfeuchtung der Luft sind Vortheile, welche Verf. an seiner Wärmewanne rühmt. Die ausführliche Beschreibung (eine Abbildung ist leider nicht dabei. Ref.) muss im Original nachgelesen werden. Toeplitz.

Erfolgreicher Belebungsversuch an einem asphyctischen Neugeborenen (Methode Laborde). Gazette médicale de Paris vom 14. Januar 1893.

Bei schweren Fällen von Asphyxie Neugeborener fasst Dr. Labord in Biarritz die Zunge des Kindes mittelst einer Zange, zieht dieselbe in rhythmischen Zügen heraus, lässt sie in demselben Tempo wieder zurücksinken und erreicht hierdurch in zehn Minuten natürliche Athembewegungen.

Einen hierauf bezüglichen Fall theilte Dr. Christoyanaki in der Sitzung der „Académie de Médecine" von Anfang Januar 1893 mit. Ein vollkommen asphyctisch geborenes Kind konnte trotz $1^1/_2$stündiger künstlicher Athmung nicht zum Leben zurückgerufen werden. Im letzten Momente erinnerte er sich der Methode Laborde. Mit einem Schieber fasste er die Zunge des Kindes und hatte die Freude, nach kurzer Zeit spontane Athmungsbewegungen zu constatiren. Das sehr schwache, nur 1460 g wiegende Kind wurde dann in den Brutschrank gebracht und gedieh dort vortrefflich. Albrecht.

Asphyctische Zustände bei Säuglingen. Von Dr. Paul Meyer. Deutsche med. W. Nr. 36. 1893.

Bei einem anscheinend ganz normalen 14 Tage alten Mädchen entwickelte sich in der Nacht ein höchst bedrohlicher Zustand von Asphyxie. Ein warmes Bad und kalte Begiessungen bewirkte vorübergehend selbständiges Athmen, aber im Verlaufe der nächsten zwölf Stunden hatten sich derlei schwere Anfälle von Apnöe vielfach wiederholt. Als Ursache dieser Asphyxie vermuthet Dr. M. eine centrale, das Athemcentrum beeinflussende Einwirkung, deren Natur er aber nicht kennt. Eisenschitz.

Zur Wiederbelebung Neugeborener. Von Dr. Oehlschläger. Centralbl. f. Gynäkologie. Nr. 31. 1893.

Der Autor spricht die Ansicht aus, dass eine häufige Ursache von Misserfolgen bei Wiederbelebungsversuchen an asphyctischen Neugebo-

renen in dem Umstande zu suchen sei, dass die Zunge nach rückwärts gesunken und dadurch die Glottis verschlossen sei.

Hervorziehen der Zunge eventuell mit gleichzeitigem Einblasen von Luft in die Lungen erzielt Erfolg.

Bei Asphyctischen mit erlahmender Herzthätigkeit, welche im Gegensatze zu denjenigen mit behindertem Lufteintritte nicht cyanotisch, sondern blass und collabirt sind, ist ein gutes Unterstützungsmittel bei den Wiederbelebungsversuchen, die Herzgegend im Rythmus des Pulses (120 in der Minute) zu comprimiren. Eisenschitz.

Das Sklerem der Neugeborenen. Von G. Somma. Vortrag, gehalten auf dem II. Congress der italienischen Kinderärzte 1892. Neapel, stabil. tip. dell' Unione 1892. 84 S.

„Das Sklerem ist eine ausschliesslich bei Neugeborenen vorkommende Neurose der wärmeregulirenden Centra; bei derselben erfolgt zunächst eine schnell fortschreitende Herabsetzung der Körpertemperatur und im Anschluss daran entweder eine ödematöse Infiltration des subcutanen Fett- und Bindegewebes, oder eine Verhärtung desselben, oder beide Formen gemeinschaftlich."

Mit diesen Worten definirt der Verfasser in seiner ausführlichen und mit eingehendster Literaturkenntniss geschriebenen Arbeit die seit 175 Jahren in der medicinischen Wissenschaft bekannte, aber in ihrem Wesen und ihren Ursprüngen doch noch räthselhafte, in der Mehrzahl der Fälle verderbliche Krankheit der Neugeborenen und bezeichnet damit seine, von der Mehrzahl der Autoren abweichende Stellung zu der offenen Frage. Während er auf diesem Wege von vornherein feststellt, dass zwischen Sklerema neonatorum und Sklerodermia adultorum keinerlei Zusammenhang besteht, vielmehr gänzlich verschiedene Prozesse vorliegen, betont er zugleich, dass das Oedema neonatorum nur graduell vom Sklerem verschieden ist, aber gänzlich gleiche Veränderungen zeigt. Er unterscheidet drei verschiedene Formen der Krankheit: 1) die ödematöse Form, mit Vorwiegen des Oedems in den ergriffenen Theilen; 2) die harte Form mit Induration des subcutanen Zellgewebes, und 3) die gemischte Form, bei welcher sich beide Veränderungen neben einander nachweisen lassen.

Nach einer historischen Uebersicht, welche von Uzembezius (1718) bis auf die neueste Zeit sich erstreckt, bringt Verf. die Beschreibung der klinischen Symptome. Als Vorläufer bezeichnet er die schwächliche Körperbeschaffenheit, die mangelhafte Wärmebildung und das Darniederliegen aller Körperfunctionen. Der Beginn der Erscheinungen an der Haut findet sich fast ausnahmslos an den Füssen und an den Wangen; weiter fortschreitend ergreift das Leiden die Waden, die Schenkel, sodann Hände, Arme, Rücken, in den schwersten Fällen auch die Bauchwandungen; meistens sind beide Seiten gleichzeitig befallen, aber so, dass die Stelle, auf welcher das Kind liegt, einen höheren Grad von Schwellung zeigt. Dieselbe ist horizontal ziemlich scharfrandig abgegrenzt. Die Farbe der befallenen Theile ist röthlich, bisweilen cyanotisch; auf Fingerdruck verschwindet die Röthe, um bald wieder zu erscheinen. An den erkrankten Theilen zeigt sich eine Zunahme des Volumens, insbesondere an den Extremitäten, weniger an den Wangen; dieselbe ist eine Folge des Hautödems, welches die meisten Fälle begleitet, aber nicht unbedingt erforderlich ist. Die Consistenz ist diejenige des Anasarka, bisweilen auch prall-elastisch, wie ein Lipom. Die Haut ist auffallend kühl, ja in vorgeschrittenen Fällen eiskalt, wie an der Leiche; dabei ist sie so straff gespannt, dass es nicht gelingt, eine Falte aufzuheben, und ihre Sensibilität ist stark herabgesetzt. Von den

allgemeinen Symptomen ist am auffallendsten die Herabsetzung der Körperwärme; keine andere Erkrankung zeigt so tiefe absolute Temperaturen, wie das Sklerem. Dieselben schwanken zwischen 35° und 23°, ja es sind noch tiefere Temperaturen beobachtet worden. Die Abkühlung tritt bald langsam, im Verlauf vieler Tage, bald schnell in zwei bis drei Tagen ein; letzteres findet sich bei den schweren und weitverbreiteten Formen der Krankheit. Dabei ist noch zu bemerken, dass die Aussentemperatur (Handteller, Achselhöhle) und die in geschlossenen Höhlen (Rectum) völlig gleich sind, und dass der Abfall der Temperatur schon mehrere Stunden vor dem Auftreten der ersten Hautsymptome beobachtet und diagnostisch verwerthet werden kann. Der Puls ist verlangsamt bis auf 80—90 Schläge in der Minute, zeigt aber sonst keine Abnormität; man fühlt ihn am besten an der Fontanelle. Das Körpergewicht zeigt in der Regel eine Abnahme. Die Athmung ist, wie der Pulsschlag, verlangsamt bis auf 18, selbst 14 in der Minute, die Stimme schwach und wimmernd; eine Reihe von pathologischen Processen in der Lunge können als Complicationen auftreten. Als Störungen der Circulation sind beobachtet: Cyanose, Epistaxis, systolisches Blasen am Ursprung der Pulmonalis als Erscheinungen eines offenen Ductus Botalli; Communication der Vorhöfe und Kammern, Hydrops pericardii, Fettdegeneration des Herzfleisches entziehen sich meist der Diagnose, sind aber anatomisch nachgewiesen. Die Verdauungsorgane bieten ausser hartnäckiger Verstopfung meist noch Beschwerden beim Saugen und beim Schlucken, häufig Icterus und Leberanschwellung. — Die mikroskopische Untersuchung der Haut zeigt bei der harten Form eine Vermehrung des subcutanen Bindegewebes mit Abnahme des Fettgewebes; weniger auffallend, aber auch nachweisbar ist derselbe Befund bei der ödematösen Form, dabei theils Stauungshyperämie, theils auch Anämie, gleichzeitig hat das Unterhautfettgewebe eine offenbar durch chemische Veränderungen bedingte auffallend harte Consistenz. Die übrigen Körperorgane zeigen sehr verschiedene, theils entzündliche, theils durch andere Processe bedingte Veränderungen. — Ueber die Natur der Krankheit sind die allermannigfachsten Vermuthungen aufgestellt worden. Verf. sucht nun die zwei Hauptsymptome, Abkühlung und Schwellung, bez. Verhärtung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, indem er die veranlassende Läsion in das Wärmecentrum, in die nervösen Centralorgane verlegt. Indem von hier aus reflectorisch die Wärmebildung vermindert, gehemmt, die allgemeine Körpertemperatur herabgesetzt wird, sei es nun unter dem Einflusse kalter Aussentemperaturen, Bäder, Waschungen, überreichlicher Ventilation, oder auch herabgesetzter Vitalität durch schlechte Ernährung, frühzeitige Geburt, angeborene Krankheiten oder organische Fehler, treten in der Haut, bez. den oberflächlichsten Muskelschichten circulatorische Veränderungen auf: Ischämie der Hautcapillaren, Hyperämie der inneren Organe, tiefe und eingreifende Störungen sämmtlicher Organfunctionen. Für die Verhärtung des Fettgewebes dient dem Verf. zur Stütze seiner Anschauung, dass nach Langer's Untersuchungen das Fett der Neugeborenen einen weit höheren Schmelzpunkt hat, als bei Erwachsenen, also bei niedrigen Temperaturen auch viel früher fest wird. Endlich erklärt Verf. die Localisation an den Extremitäten dadurch, dass die Gefässe derselben am entferntesten vom Herzen liegen und somit von der abgeschwächten Herzthätigkeit zuerst betroffen werden. Was die Aetiologie des Leidens betrifft, so ist zunächst als prädisponirend anzusehen: das Alter der Kinder zwischen dem 2. und 20. Lebenstage, frühzeitige Geburt, allgemeine Lebensschwäche; von angeborenen Krankheiten Veränderungen der Lungen, des Herzens und der grossen Gefässe. Aeussere Einflüsse, die das Sklerem begünstigen, sind: schlechte Er-

nährungsverhältnisse, mangelhafte Wohnungen, unzureichende Nahrung. Auch klimatische Einflüsse sind nicht auszuschliessen, denn während in Frankreich und Italien, besonders in Neapel und Rom, das Leiden ausserordentlich häufig ist, kommt es in England und Deutschland nur sehr selten zur Beobachtung. Als Erklärung dient die Eigenthümlichkeit, dass im südlichen Klima die Temperaturwechsel viel sprunghafter und unvermittelter auftreten, als im Norden. Ueberall aber ist es die kalte Jahreszeit, welche die Mehrzahl der Erkrankungen zeitigt. Weniger wichtig erscheinen dem Verf. schlechte Pflege und Unsauberkeit, mehr noch die fehlerhafte Nahrung mit ihrem Gefolge von Dyspepsien und Darmkrankheiten. Als Hauptursache tritt aus sämmtlichen Berichten mit seltener Uebereinstimmung die Abkühlung der Haut in den Vordergrund, hauptsächlich in solchen Fällen, in denen die Kinder direct der kalten Luft ausgesetzt gewesen sind; diese und die angeborene Lebensschwäche scheinen sich in die Aetiologie des Leidens zu theilen. Differentialdiagnostisch wichtig ist die Unterscheidung von der Sklerodermie: Hier spielt das höhere Alter, der Ort des ersten Auftretens, der langsame Verlauf, das Fehlen des Oedems bei der Sklerodermie eine entscheidende Rolle. Schwierig ist bisweilen an der Leiche die Unterscheidung des eigentlichen Sklerems von der agonalen oder postmortalen Verhärtung des subcutanen Fettgewebes (Leichenstarre? Ref.); wesentlich ist das Verschwinden letzteren Symptomes mit dem Fortschreiten der Verwesung.

Die Prognose ist eine sehr zweifelhafte; sie ist wesentlich abhängig von der Ausdehnung der anatomischen Veränderungen und von dem Grade der Abkühlung; bei Temperaturen unter 30° C. ist eine Heilung nicht zu erwarten. Die Zahl der empfohlenen Heilmittel ist sehr gross — die der damit erzielten Erfolge um so kleiner. Verf. empfiehlt den Aufenthalt in hellen, luftigen Zimmern mit einer constanten Temperatur von mindestens 22° C, in schweren Fällen 24°. Ganz besondere Sorgfalt erheischt die Ernährung der kleinen Patienten, und zwar wenn irgend möglich mit Muttermilch, welche in kurzen Intervallen und kleinen Quantitäten zu verabfolgen ist. In schweren Fällen, wenn das Saugen unmöglich ist, muss die Milch mit dem Löffel oder selbst mit Hilfe einer Schlundröhre eingeflösst werden. Das Kind muss in warme Windeln, bez. in Watte eingepackt und regelmässig heiss (32 bis 35° C.) gebadet werden; subcutane Injectionen von Coffeïn und Aether werden analeptisch wirken, auch Sauerstoffinhalation dient zu demselben Zweck. Von innerlichen Medicamenten ist ein Erfolg nicht zu erwarten.

Toeplitz.

Beobachtungen über Icterus der Neugeborenen. Von Dr. A. Schmidt. Archiv f. Gynäkologie 25. B., 2. H.

Von 149 Kindern wurden 50 sofort, die übrigen erst nach Abgang der Placenta (10—30 Minuten) abgenabelt. Von diesen 149 Kindern wurden 80 icterisch oder nach Abrechnung von 35 Frühgeborenen, von 114 reifen Kindern, 53 icterisch. Es war schon früher bekannt, dass die Zahl der Icterischen mit dem Gewichte der Neugeborenen umgekehrt proportional ist.

Auch die Entwicklungsfähigkeit der Kinder in den ersten 14 Tagen war dabei von Einfluss, wobei es allerdings zweifelhaft blieb ob nicht eben der Icterus die Entwicklung gestört habe.

Wenn man die Kinder, welche mehr als 3300 g Anfangsgewicht hatten, in solche mit und solche ohne Icterus abtheilt, so überwiegt die Gewichtszunahme der letzteren über die der ersteren in den ersten zwei Lebenswochen um ca. 96 g.

Hervorgehoben wird, dass die relative Zahl der icterischen Knaben grösser war als die der Mädchen, obgleich jene ein grösseres Durchschnittsgewicht haben.

Intensiver Icterus wurde nur an 11 Kindern beobachtet. Der Icterus begann 69mal am 2.—4., 8mal am 5.—7. und 6mal am 1. Lebenstage und dauerte durchschnittlich 6,2 Tage. Der Icterus kam bei den sofort abgenabelten Kindern in 72%, bei den spät abgenabelten nur in 42,2% vor und die ersteren zeigten auch die schwersten Fälle und die längste Dauer und einen etwas früheren Beginn.

Auf die Entwicklung der Kinder in den ersten 14 Tagen war die Zeit der Abnablung von keinem besondern Einflusse, es ergab sich nur ein geringes Plus zu Gunsten der sofort abgenabelten, beide wogen übrigens noch weniger als unmittelbar nach der Geburt.

Eisenschitz.

Studien über Icterus neonatorum. Von N. A. Quisling. Norsk Mag. f. Lägevidensk. S. 148. 226. 1893. — Nord. med. ark. N. F. III. 4. Nr. 22. S. 35. 1893.

Qu. theilt 50 Fälle von Icterus neonatorum mit einem Todesfall an Pleuritis drei Tage nach der Geburt mit. Aus der Betrachtung dieser Fälle entwickelt er das Krankheitsbild. Ausser der icterischen Färbung der Haut finden sich Krankheitserscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane, von leichter Dyspepsie bis zu ausgesprochener Gastroenteritis, bei manchen Kindern besteht Sopor, bei andern Unruhe; Fieber ist in 50% der Fälle vorhanden. Bei der Untersuchung findet man meteoristische Auftreibung des Leibes mit Verschiebung der Leberdämpfung. Die Krankheit kam im Gebärstift zu Christiania bei 26% der Neugeborenen zur Beobachtung, in der Privatpraxis nach auf Qu.'s Veranlassung von den Hebammen angestellten Untersuchungen bei nur 5%, was ein gewisses ätiologisches Interesse hat. Die icterische Färbung trat am häufigsten zwischen dem 1. und 3. Tage (in 78% der Fälle) auf, am 1. Tage blos in 6%, nach dem 3. Tage in 16%, auch die Schleimhäute, besonders in der Mundhöhle, sind oft icterisch gefärbt. Bei der Section des gestorbenen Kindes fand sich icterische Färbung des pleuritischen Belags an der Oberfläche der Lungen, auch die Hirnmasse war gleichmässig, wenn auch nur schwach, gelb gefärbt. Die Erkrankung dauerte in 60% 4—6 Tage, in 30% 7—9 Tage, nur in 2% bis 14 Tage. In 38% zeigten die Gewichtsverhältnisse (unabhängig von der Zeit der Abnabelung) schlechtere Ernährungsverhältnisse als bei gesunden Kindern. Bei der Section des gestorbenen Kindes fand sich der Ductus choledochus von zum Theil ungefärbten stecknadelkopfgrossen Schleimklumpen angefüllt, zwischen denen etwas zähe, hellgelbe Flüssigkeit sich befand. Qu. stellt deshalb den Icterus neonatorum in dieselbe Kategorie mit dem katarrhalischen Icterus bei älteren Personen und nimmt an, dass ihm ein Gastroduodenalkatarrh zu Grunde liegt, der sich auf den Ductus choledochus fortpflanzt. Hierzu kommt vielleicht als disponirendes Moment eine fötale Verengung der Mündung des Ductus, die sich besonders bei nicht ganz ausgetragenen Kindern geltend macht, bei denen der Icterus häufiger ist. Die Ursache zu diesem Katarrh liegt nach Qu.'s Meinung in der erwachenden Verdauungsthätigkeit mit bedeutendem Blutzufluss, speciell zum Magen und Dünndarm, in denen selbst die natürliche Nahrung, die Muttermilch, im Beginne als ein Hyperämie, vermehrte Schleimsecretion und einige Anschwellung der Schleimhaut erzeugender Reiz wirken muss. In einer grossen Anzahl von Fällen, besonders bei künstlicher Ernährung, nimmt diese physiologische Hyperämie einen pathologischen Charakter an und es treten Symptome vom Dyspepsie auf. Nebenbei können sich auch

leicht bacterielle Factoren geltend machen. Auch von den nicht icterischen Neugeborenen leidet nach Qu. eine Anzahl in den ersten Tagen an Verdauungsstörungen. Zeitige oder späte Unterbindung der Nabelschnur hat keinerlei Einfluss auf die Entstehung des Icterus neonatorum, wovon Qu. durch Experimente sich überzeugt hat. In Bezug auf die Therapie soll man den dyspeptischen Symptomen, wie Qu. meint, mehr Aufmerksamkeit schenken, als bisher. Walter Berger.

Ueber zwei Endemien von Icterus afebrilis neonatorum cum Haemoglobinuria, genannt die Winckel'sche Krankheit. Von Prof. Wolczynski. Internat. klin. Rundschau Nr. 26 u. 28. 1893.

Verf. hatte Gelegenheit, diese äusserst selten vorkommende Krankheit endemisch in zwei aufeinander folgenden Jahren (1892 und 1893) in der Landesgebär- und Hebammenanstalt zu Czernowitz zu beobachten. Im Jahre 1892 (15. Januar bis 2. April) erkrankten sechs Kinder und starben alle, im Jahre 1893 (vom 20. Januar bis 7. Februar) erkrankten sechs und genas eins. Alle Erkrankten waren durchaus gut entwickelte, 3000 g und darüber schwere Kinder. Sie sind sämmtlich am 2. und am Ende des 3. Tages erkrankt. Die Mütter der erkrankten Kinder waren durchaus gesund, der Gesundheitszustand in der Anstalt seit Jahren ein sehr günstiger, Puerperalprocesse sind gelegentlich von Aussen eingeschleppt worden, Erkrankungen der Kinder, ausser an Sklerema neonatorum, nicht vorgekommen.

Die Erscheinungen, unter denen die Kinder erkrankten, waren folgende: Am 2.—4. Tage p. p. werden die Kinder unruhig, verweigern die Nahrung und die Haut bekommt eine leicht icterische Färbung; die letztere wird allmählich, besonders um den Mund und die Nase, an den Genitalien und den Extremitäten grau-cyanotisch. Die Kinder scheinen benommen, mitunter stellt sich leichtes Erbrechen ein oder es zeigt sich gelblicher Schleim zwischen den Lippen. Der Stuhl wird, falls er schon gelblich gefärbt war, bräunlich und schwärzlich, schleimig, meconiumartig. Der Harn ist dunkelviolett bis dunkelschwarz, ist an Menge gering und wird mit Anstrengung entleert; er färbt die Windeln auffallend dunkelblau und die Färbung lässt sich nur schwer durch wiederholtes Auswaschen entfernen. Dabei magern die Kinder rasch und intensiv ab — in einem Falle betrug der Gewichtsverlust in 3—4 Tagen 1000 g —, bekommen ein greisenhaftes Aussehen. Sie fahren bei Berührung zusammen, verdrehen die Augen und bekommen leichte convulsivische Anfälle. Die Temperatur schwankt zwischen 36,5—37,5° C. und hat in keinem Falle 38° erreicht.

Aus einem ausführlich mitgetheilten Sectionsbefunde sei Folgendes hervorgehoben: Gehirn etwas ödematös, Ventrikel erweitert. Auf der Vorderfläche des Unterlappens sehr zahlreiche subpleurale Ecchymosen, einige kleine, stecknadelkopfgrosse auf der vorderen Fläche des Herzens. Vorhöfe prall gefüllt, die fötalen Canäle durchgängig. — Bauchhöhle leer. Milz auf das Dreifache vergrössert, derb, dunkelblau violett; das Parenchym leicht abstreifbar, unter der Kapsel eine mit klarem Serum gefüllte Cyste. — Leber bedeutend vergrössert, hellockergelb, markig, brüchig. — Magen enthält 20—30 g eines dunkelbraunen, schwarzen, theerartigen, am Fundus fest haftenden Contentums, das sich bis ins Duodenum erstreckt, um sodann gelblich, gelbgrünlich gefärbt zu werden. Peyer'sche Plaques unbedeutend geschwellt, leicht injicirt, desgleichen die Mesenterialdrüsen. Nieren mässig vergrössert, die Oberfläche mit zahlreichen feinen Ecchymosen bedeckt. Corticalis und Pyramiden röthlich violett, die Grenze verwischt, blos die Pyramidenspitzen dunkelröthlich braun gefärbt. Harnblase enthält wenig röthlich gelbbraunen Harn. Blasenschleimhaut deutlich icterisch gefärbt.

Ueber die histologisch-bacteriologische Untersuchung (Dr. Kamen) vgl. das Original. Es hat sich aus derselben ergeben, dass der aus den inneren Organen (Leber, Milz, Nieren) in Reinculturen gewonnene Mikroorganismus das Bacterium coli commune ist, und dass die Winckel'sche Krankheit daher als eine Infectionskrankheit aufzufassen ist. Als die Quelle der Infection wurde, nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten, das Anstaltswasser (Brunnenwasser) erkannt, in welchem das Bacterium coli commune nachgewiesen wurde und welches somit als der Träger des Infectionsstoffes aufgefasst werden musste. Das Wasser konnte nur entweder durch das Bad oder beim Waschen und Reinigen des Mundes die Gelegenheit zur Infection abgeben. Der erstere Weg konnte ausgeschlossen, der letztere hingegen als der wahrscheinlichere angesehen werden, da es nicht zu vermeiden ist, dass der zum Reinigen mit dem Wasser benutzte Leinwandlappen zu nass wird, Wasser aus dem Lappen ausgedrückt und von dem Kinde verschluckt wird; es könnte aber auch durch zu starkes Reiben das Epithel von der Schleimhaut abgerieben und die pathogenen Keime in das Gewebe geradezu eingeimpft werden. Eine Bestätigung für diese Annahme liegt in dem Umstande, dass, als der Anstaltsbrunnen geschlossen und zum Reinigen des Mundes nur noch sterilisirte 1% Borsäurelösung verwendet wurde, Erkrankungen nicht mehr vorgekommen sind. Dem letzterkrankten Kinde wurde am Abend p. p. der Mund noch mit dem Anstaltswasser gereinigt, später mit der sterilisirten Borlösung. Es erkrankte zwar (7. Febr.), aber unter leichteren Erscheinungen und konnte am 17. Febr. geheilt entlassen werden. — Verf. schliesst seine interessante Mittheilung mit der Bemerkung, dass die Reinigung des Mundes neugeborener Kinder in Hinkunft nur mit sterilisirtem Wasser zu geschehen habe; denn dieselbe ganz zu unterlassen gehe wohl nicht an, weil dies die Disposition zu anderen Krankheiten der Neugeborenen vermehren würde.

Unger.

Die Winckel'sche Krankheit der Neugeborenen (Cyanosis afebrilis perniciosa icterica cum Haemoglobinuria). Von S. Ljwow. Medicinskoje Obosrenje Nr. 14. 1893.

Verfasser hat in den beiden ersten Monaten des Jahres 1893 auf der Lichatschew'schen geburtshiflichen Station zu Kasan sieben Fälle von Winckel'scher Krankheit beobachtet. Der erste Fall wurde am 17. Januar constatirt: Siebentägiger (7. Jan. 1893), kräftiger Knabe. Mutter gesund. Behandlung des Nabelschnurrestes mit Glycerin. Nabelwunde rein. Kein Icterus. Am 16. Januar trat bei der Mutter auf der linken Brust eine Lymphangoitis ein mit geringer Temperatursteigerung, der Säugling wurde von der Mutter gestillt. Am 17. Januar entwickelte sich bei dem Säuglinge eine Cyanose. Haut und Schleimhäute werden trocken, geringe Somnolenz, beschleunigte Herzthätigkeit. Temperatur in ano 36,3. Kein Erbrechen. Die Nabelwunde verheilt. Häufiges Uriniren; der Urin blauroth, die Ausleerungen braun. Rasches Sinken des Körpergewichts. Verfall der Kräfte, Zunehmen der Cyanose, leichte Convulsionen. Tod am 20. Januar. Die Section ergab: icterische Verfärbung der Haut, venöse Hyperämie der Milz, Blutaustritte in den Harncanälchen. Im Urin waren geringe Eiweissmengen und Hämoglobin nachweisbar. — Nach diesem Fall wurde ein Monat lang keine Erkrankung, weder bei den Wöchnerinnen, noch bei den Säuglingen beobachtet. Mitte Februar traten leichte puerperale Erkrankungen bei den Wöchnerinnen auf, gleichzeitig wurden bei sechs Säuglingen Krankheitserscheinungen constatirt, die ganz an das Bild der oben beschriebenen Affection erinnerten. Von diesen sechs starben zwei, vier erholten sich. Die Section ergab auch in diesen zwei Fällen: icterische

Verfärbung der Haut und der inneren Organe, Stauungshyperämie, Schwellung der Corticalis der Nieren mit kleinen Blutaustritten, Anfüllung der Harncanälchen in den Pyramiden mit Hämoglobinschollen, Blutungen auf der Pleura, dem Endo- und Pericard, der Magenschleimhaut etc. In der Leber und dem Herzen — Fettdegeneration. Nur in einem Fall bestand eine Erkrankung der Nabelgefässe. — Auf Grund seiner Beobachtungen hält Verf. die Winckel'sche Krankheit für eine septische Infection (das Fehlen der Temperatursteigerung spreche nicht gegen diese Anschauung, weil Temperaturmessungen bei Säuglingen nicht immer mit genügender Exactheit ausgeführt werden können, und es sehr wahrscheinlich sei, dass zu Anfang der Erkrankung Fieber vorhanden war). Was die Frage anlangt, auf welchem Wege die Infection stattfindet, so meint L., dass der erste Fall in dieser Beziehung sehr instructiv sei: das Kind brachte das infectiöse Agens mit der Muttermilch in seinen Magen. Ausserdem müsse noch in Betracht gezogen werden, dass, wie Epstein gezeigt hat, die Schleimhaut der Mundhöhle der Säuglinge in den ersten Lebenstagen im Zustande der Desquamation sich befindet und deshalb einer Infection leicht ausgesetzt ist. Für die anderen Fälle müsse der Umstand in Betracht gezogen werden, dass 1) alle sich in einem Krankensaal ereigneten, und 2) dass die Mütter gleichzeitig an leichten puerperalen Affectionen laborirten. Verf. schliesst sich der Küstner'schen Hypothese an, dass die Infection von der Luft aus stattfinden könne. Abelmann.

Septische Infection eines Neugeborenen mit gangränoser Zerstörung der Haut und des Unterhautzellgewebes mit Ausgang in Heilung. Von Dr. F. Theodor in Königsberg i. Pr. Arch. f. Kinderh. 15. Bd. 1893.

A. L., 14 Tage alt, stammt von gesunden Eltern, sieht kräftig und wohlgenährt (Brustnahrung) aus. Am 9. Nov. unter Stöhnen plötzlich Nahrungsverweigerung. Temperatur 38,6° C. Sonst keine Störung nachweisbar. Auf Darmausspülung einige Stunden Ruhe, nachher wieder Stöhnen. Im Laufe des Tages Schwellung und Röthung der grossen Labien, die am folgenden Tage schon sich hart infiltrirten, cyanotisch verfärbt und auf Druck sehr schmerzhaft wurden. Unter zunehmender Unruhe wurde die Schwellung grösser und am 7. Krankheitstage wurden zahlreiche Incisionen in die linke Labie und darauf Umschläge aus Sublimat (1:2000) gemacht. Eiter entleerte sich nicht, doch wurde das Kind vollkommen ruhig und nahm gierig Nahrung zu sich. Die Schwellung nahm ab, hingegen schwollen beide Unterschenkel gleichmässig vom Knie herab bis zu den Zehenspitzen an. Neben den Tibien trat bläuliche Verfärbung mit teigiger Weichheit der Schwellung auf, letztere nahm zu, am Fussrücken entwickelten sich mit Serum gefüllte Blasen, die schon am folgenden Tage blutigen Inhaltes waren und am nächstfolgenden zu kreisrunden gangränosen Zerstörungen der Haut und des Zellgewebes von der Grösse eines Zwanzigpfennigstückes führten. Auf dem rechten Fussrücken erstand bald nach dem ersten Geschwür ein zweites längliches mit unterminirten Rändern und schmierig gelblichem Belag. Beide Fussrücken stark geschwollen und blauroth verfärbt. — Am 14. Krankheitstage auf den Vorderseiten beider Unterschenkel zahlreiche tiefe Incisionen, nachdem Fluctuation deutlich fühlbar wurde. Es entleerten sich geringe Eitermengen, das Fieber (39°) fiel ab und die Sublimatumschläge wurden nach einigen Tagen durch solche aus essigsaurer Thonerde ersetzt. Die tiefen gangränosen Geschwüre wurden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, fingen an sich zu reinigen, so dass sie nach vierwöchentlicher Behandlung mit neuer Haut bedeckt waren und das Kind vollständig geheilt entlassen werden konnte.

Als Eingangspforte für das septische Gift konnte, nach Ansicht des

Verf., nur die Vaginalschleimhaut in Betracht kommen. Trotz genauester Untersuchung waren jedoch weder Schrunden noch auch sonst die geringsten Veränderungen darin zu finden und es waren diese Partien beim Kinde überhaupt nicht im Mindesten geröthet. Gleichwohl zählt Verf. den eben mitgetheilten Fall zu der von der Schleimhaut der Genitalien hervorgerufenen Form der Sepsis. Unger.

Hémorrhagies gastrointestinales chez le nouveau-né. Von Herrgott (Nancy). Progrès médical 1893. Nr. 15. p. 283.

Der Vortragende bespricht diese so seltene Affection, deren Aetiologie noch ganz dunkel ist. Nach seinen Beobachtungen scheinen manche Familien öfters befallen zu werden, so erwähnt er eine Familie, in der drei Kinder an Blutungen zu Grunde gingen. Die Blutuntersuchungen liessen keine Abweichungen von der Norm erkennen, während die Schleimhäute des Darmes sehr roth aussahen. Doch glaubt H. darin nicht das Wesentliche der Erkrankung zu sehen. Eine Diagnose schon während der Schwangerschaft zu stellen ist nicht möglich, häufig ist das Fruchtwasser sehr stark vermehrt. Die Krankheit wurde von H. zweimal bei 3000 Kindern beobachtet, während Düsser die Affection einmal bei 1000 sah.

In der Discussion spricht Bar die Ansicht aus, dass die Blutungen durch mechanische Insulte hervorgerufen würden. Er fand in dem Blute von drei Kindern, die an ausgedehnten Hämorrhagien litten, Streptokokken. Piccard fand bei drei Sectionen die von Herrgott erwähnte starke Röthung der Schleimhäute. Nicht immer wurde ein tödtlicher Ausgang beobachtet. Fritzsche.

Die Ulcerationen an den Fersen und Knöcheln der Neugeborenen und Säuglinge. Von Di Lorenzo, vorgetragen bei dem 2. Congress ital. Kinderärzte in Neapel 1892. Archivio italiano di Pediatria 1893 p. 17 ff.

Verf. hatte Gelegenheit, in der Station für Hautkrankheiten und Syphilis eine Reihe von ulcerativen Processen bei Neugeborenen und Säuglingen zu beobachten, deren Beschreibung er in den bekannten Werken vermisst. Bei 471 kranken Kindern fand Verf. die Affection 68 mal (18 m., 50 w.), darunter 12 hereditär-syphilitische Kinder. An den Fersen fanden sich die Ulcerationen 34 mal (26 mal doppelseitig, 5 mal rechts, 3 mal links), am Malleolus internus 26 mal (24 doppelseitig, je eine nur rechts oder links), an beiden Stellen 8 mal, das älteste Kind war 2 Monate alt. Der klinische Verlauf ist folgender: zunächst oberflächliche erythematöse Röthung an der Ferse, welche sich in verschiedenem Umfange am Fusse ausbreitet; bisweilen ist die Temperatur der Haut erhöht, bisweilen auch herabgesetzt. Nach einigen Tagen erscheint eine kleine Grube, an deren tiefster Stelle sich die Haut ablöst, um dort ein flaches Geschwür zu bilden. Dasselbe kann sich nach allen Seiten hin vergrössern, zeigt meist eine unregelmässig runde Form und verschiedene Tiefe. Der Grund ist gewöhnlich ziemlich trocken oder nur mit einer dünnen Eiterschicht bedeckt. Bei genügender Reinlichkeit und indifferenter Behandlung kann der Process bald zum Stillstand kommen und unter Granulationsbildung schnell ausheilen, es bleibt dann nur eine flache, etwas dunklere pigmentirte Stelle oder eine wenig vertiefte Narbe. Wird das Kind aber vernachlässigt, so gewinnt der geschwürige Process an Ausdehnung, die Secretion nimmt zu. Insbesondere bei constitutionell kranken Kindern gewinnt das Bild einen anderen Charakter, die Ränder werden steil abfallend, der Grund speckig, die Secretion eitrig. Der Knochen kann

entblösst und in Mitleidenschaft gezogen werden. Die so schwer erkrankten Kinder gehen meist an ihrem Allgemeinleiden zu Grunde oder die in seltenen Fällen eintretende Heilung nimmt eine sehr lange Zeit in Anspruch. Die Geschwüre an den Knöcheln sind gewöhnlich kleiner, oberflächlicher und heilen schneller ab.

Als befördernde Momente sind zu nennen: frühes Lebensalter, zarte und empfindliche Haut, constitutionelle Anomalien (Syphilis, Atrophie, Lebensschwäche), Unsauberkeit, zu feste Binden, Kälte.

Von den 68 Behandelten starben 28 = 41%.

Die Behandlung ist eine sehr einfache: Reinlichkeit und Anwendung von Antisepticis in starker Verdünnung. Toeplitz.

Ein Fall von acuter Nephritis beim Neugeborenen. Von G. Frees in Giessen. Zeitschr. f. Geburtsh. 26. Bd. 2. H.

Ein frühgeborener, 2350 g schwerer Knabe einer gesunden Mutter zeigt am dritten Lebenstage Oedeme der Unterschenkel und einen bis zum zehnten Lebenstage dauernden Icterus. Das Oedem verbreitet sich bis zum Scrotum und Hypogastrium, es entsteht am rechten Scheitelbein ein ca. taubeneigrosses Kephalhämatom.

Die Urinuntersuchung vom 7.—28. Lebenstage ergiebt stark verminderte Diurese, specif. Gewicht 1027, sehr stark eiweisshaltig, im Sedimente hyaline, körnige und epitheliale Cylinder.

Das Allgemeinbefinden schwer afficirt, Körpergewicht bis zum 21. Lebenstag auf 1590 g absinkend. Temp. subnormal.

Vom 28. Lebenstage an rasche Besserung, am 40. Lebenstage 2070 g und gesund entlassen.

Fr. ist geneigt, das spät auftretende Kephalhämatom als Folge der parenchymatösen Nephritis aufzufassen. Eisenschitz.

Genitalblutung bei einem neugeborenen Mädchen. Von Dr. Engström. Finska läkaresällsk. handl. XXXV. 5. S. 391. 1893.

Bei einem neugeborenen Kinde, das am 15. Juni 1888 früh geboren worden war, wurde am Abend desselben Tages ein blutig gefärbter schleimiger Ausfluss aus der Vagina bemerkt. Am nächsten Tage fand E. dünnen, mit Schleim gemischten blutigen Ausfluss aus der Vagina. Die normal entwickelten äusseren Genitalien zeigten keine Hyperämie, auch die Vagina erschien nicht geröthet. Die Blutung dauerte 8 Tage lang fort, danach folgte kein schleimiger oder eitriger Ausfluss aus den Genitalien. Der Zustand des Kindes war stets ganz normal und es konnten keine Zeichen irgend einer andern Krankheit nachgewiesen werden, auch weder Icterus noch Bronchialkatarrh. Der Nabelstrang war am vierten Tage abgefallen und es hatte sich keine Blutung oder Eiterbildung am Nabel, auch keine Röthung um denselben gezeigt. Auch in den folgenden drei Wochen befand sich das Kind wohl und gedieh gut. — Ein Trauma, Katarrh in den Genitalorganen, Fettdegeneration konnten vollständig ausgeschlossen werden. Vielleicht war die Blutung menstrueller Natur, für eine derartige Annahme findet sich aber kein Beweis, weil über den späteren Verlauf des Falles nichts bekannt geworden ist.

Im Anschluss an E.'s Mittheilung erwähnte Heinricius einen gleichen von ihm beobachteten Fall, in dem er die Ursache der Blutung in der bei Neugeborenen nicht selten vorkommenden Congestion in den Brustdrüsen und in den Genitaldrüsen in den ersten Tagen nach der Geburt suchen zu müssen glaubte. Walter Berger.

Ueber die beste Behandlungsmethode des Nabelstrangrestes. Von Ljwow. Medicinskoje Obosrenje Nr. 3. 1893.

Verf. hat bereits 1888 eine Behandlungsmethode angegeben (Bestreuung mit Magist. Bismuth. 10 Theile, Jodoform 1 Theil, darauf Marlycompressen), doch erwies sich diese insofern unpraktisch, als der mumificirte Rest selten vor dem 7.—10. Tage abfiel. Ferner haben die Untersuchungen von Cholmogorow und Artemjew ergeben, dass streng desinficirende Mittel unnütz sind. L. hat deshalb versucht, den Nabelstrangrest mit Glycerin zu behandeln, indem hygroskopische Watte in Glycerin getränkt auf den Rest gelegt wird. 4—5 Tage bleibt der Verband liegen, das Kind wird dabei nicht gebadet. Schon am fünften Tage fällt der mumificirte Rest gewöhnlich ab. Diese Methode scheint dem Verf. am praktischsten. Abelmann.

Lähmung beider Arme bei einem Neugeborenen. Aus dem geburtshilflichen Institut zu Perugia. Von Vicarelli. Archivio italiano di Pediatria 1891, S. 213 ff.

Eine 30 jährige II para, welche 2 Monate vorher wegen florider Syphilis behandelt worden war, gebar am 2. April 1891 nach normaler Entbindung ein ausgetragenes Kind, 2300 g schwer, mager, mit faltiger Haut, ohne irgendwelche Exantheme oder Narben; Stimme schwach, rauh, näselnd. Beide Arme atrophisch oder vollständig gelähmt, ohne irgendwelche Verletzung, die bei dem schnellen und naturgemässen Verlauf der Geburt ohnehin ausgeschlossen war. Um die Diagnose einer Lähmung auf hereditär-luetischer Basis sicher zu stellen, wurde zunächst 20 Tage massirt, sodann ebenso lange faradisirt, ohne irgend welchen Erfolg. Jetzt stellten sich noch die Erscheinungen eines bullösen Syphilids ein. Nun wurde die Mutter, welche das Kind selbst nährte, einer Jod-Quecksilbercur unterworfen und schon nach 4—5 Wochen war die Beweglichkeit der Arme völlig wiedergekehrt. Nach weiteren 4 Wochen wog das Kind 4100 g und war vollständig gesund.

Toeplitz.

X. Hautkrankheiten.

Impétigo des enfants considérée comme une affection contagieuse, inoculabe, microbienne. Von Leroux. Le progrès médical 1892. N. 44.

Bei einem Beobachtungsmaterial von 750 Fällen konnte L. 220 mal eine Ansteckung nachweisen, sowohl in derselben Familie, wo mehrere Kinder befallen waren, als in verschiedenen, wo Erwachsene und Kinder die Krankheit hatten. Unter 120 Impfversuchen konnte der Autor bei 79 (65,8%) einen positiven Erfolg erzielen. Die Impetigo lässt sich also durch Impfung übertragen. Bei der von selbst entstehenden Krankheit fand sich bei der bacteriologischen Untersuchung der Staphylococcus aureus, albus und citreus, während bei der Impfimpetigo sich nur Diplokokken, Mikro- und Streptokokken erkennen liessen. Culturversuche auf Gelatine und Agar liessen Streptokokkencolonien wachsen, welche die Gelatine nicht verflüssigten.

Bei Impfversuchen mit inficirter Bouillon entstand zuerst ein Bläschen, dann eine Borke. Die Impetigo scheint demnach einem Mikroorganismus ihr Entstehen zu verdanken, den der Autor im Streptococcus

impetiginis gefunden haben will. Die Staphylokokken sind nur zufällige Beimengungen, die secundären Infectionen zuzuschreiben sind.

Fritzsche.

Two cases of bullous eruption in children checked completely by arsenic. By L. Duncan Buckley. Archives of pediatrics Jan. 1893.

Ein fünfjähriges Mädchen leidet seit 15 Monaten an Blaseneruptionen. Die Eruption der mit wasserhellem Inhalte gefüllten Bläschen begann um den Mund herum, verbreitete sich von hier über die Extremitäten, schliesslich auch über Abdomen, Rücken und Brust. Bei der ersten Eruption vor 15 Monaten hatte das Kind an Asthma gelitten, von dem es seither verschont geblieben. Keine ähnliche Hautaffection bei den Geschwistern zu finden. Beidemale waren von der Eruption der Bläschen verschont geblieben: Kopfhaut, Handteller, Fussohlen. Die Bläschen waren in keiner bestimmten Weise gruppirt, die Haut zwischen denselben war roth und mehr oder weniger schuppig. An manchen Körperstellen, z. B. am Abdomen und den Pubes, standen sie auf deutlich gerötheter Basis. Sie enthielten helles Serum, doch sollen sie anfangs bei ihrem Entstehen blutigen Inhalt besessen haben (?). Einige erreichten eine beträchtliche Grösse. An ihrer Stelle blieben hie und da Pigmentflecke zurück.

Im Beginne der Eruption Jucken. Das Kind war wohlgenährt und sonst scheinbar vollständig gesund.

Bei einem anderen 19 Monate alten Kinde handelte es sich um Eruption von Bläschen und Quaddeln an den Extremitäten, mit Verschonung des Stammes, die sehr stark juckten und ohne Pigmentirung schwanden. Die Affection scheint eine leichte Prurigo oder ein Lichen gewesen zu sein.

In beiden Fällen schwinden die Eruptionen rasch nach Verabreichung von Tinct. arsenic. Fowler. Leider ist in keinem der beiden Fälle eine bestimmte Diagnose gestellt worden und aus der gegebenen Beschreibung lassen sich nur Vermuthungsdiagnosen machen. Loos.

Prurigo der Kinder und ihre Behandlung. Von E. Iwanow. Westnik obschtschestwennoj Gigieny Juli 1892.

Verf. wendet bei Prurigo vera folgende Therapie mit zufriedenstellendem Erfolge an: Zur Hebung der Hauternährung erhalten die Kinder fette Diät. Als besonders geeignet hat sich ein Gemisch von einem Esslöffel geschmolzenen Schweinefettes und einem Glase Milch erwiesen. Etwas älteren Kindern wird ausserdem noch Leberthran gereicht. Gegen das Jucken kommen Einreibungen von Carbol (3—5%) oder Eisessig (5—10%) in wässeriger oder Glycerinlösung zur Anwendung. Die wässerigen Lösungen verdienen nur in vernachlässigten Fällen mit starkem Juckreiz den Vorzug wegen ihrer schnelleren Wirkung. Dieser Behandlung geht ein Bad voraus mit Zusatz irgend eines aromatischen Krautes (Bidens tripart., Radic. Calami oder dergl.). Seife wird vermieden und durch Eigelb ersetzt. Häufige Bäder wirken nachtheilig. Dagegen scheinen seltene (1—2 mal wöchentlich), kurzdauernde (10—15 Minuten) Bäder mit unmittelbar darauf folgender Einreibung der Glycerinlösung die Cur zu unterstützen. Nach Beseitigung des Juckens werden zweimal tägliche Glycerineinreibungen verordnet, diese müssen monatelang fortgesetzt werden. Verf. ist geneigt, dem Glycerin bei Prurigo vera eine geradezu specifische Wirkung beizumessen.

Abelmann.

Vier Fälle von Hydroa vacciniforme (Bazin), Sommereruption, (Jonathan Hutchinson). Von Dr. C. Böck. Archiv f. Dermatologie 26. Bd. 1. Heft.

Der Name Hydroa vacciniforme wurde von Bazin vor mehr als 30 Jahren in die Dermatologie eingeführt. Jonathan Hutchinson hat dieselbe Krankheit im Jahre 1888 als „Sommereruption" beschrieben.

Böck theilt neuerdings vier Fälle dieser Krankheit mit, von denen drei je einen 9, 3½ und 12 Jahre alten Knaben betreffen.

Der 1. Fall, bei dem sich die Eruption bereits in drei aufeinander folgenden Sommern gezeigt hatte, zeigt, symmetrisch vertheilt auf beiden Wangen, spurweise auf der Stirn und vorzugsweise auf beiden Ohren Bläschen und Blasen, vereinzelte Bläschen findet man auch auf einem Handrücken. Neben den Blasen und Bläschen entdeckt man als Spuren früherer Eruptionen ziemlich tiefe Narben.

Die Blasen schwanken von Nadelkopf- bis Erbsengrösse.

Der 2. Fall war heftiger. Zur Beobachtung kam die 3. Eruption, nach der Aussage jedesmal hervorgerufen durch directe Einwirkung der Sonnenstrahlen.

Dieser Fall zeichnete sich dadurch aus, dass neben den Bläschen hämorrhagische Papeln vorkamen, grosse Blasen, die zur Bildung von Schorfen führten, die von einem weisslich-gelben Limbus umgeben sind und dass die Eruptionen drei Wochen lang dauerten.

Der 3. Fall hatte schon durch vier Jahren Eruptionen erlitten, sodass das Gesicht wie von Variolanarben durchsetzt erschien.

Ein 4. Fall, ein 27 Jahre altes Mädchen und zwar zum ersten Male betreffend, war nach ca. sechswöchentlicher Dauer noch nicht beendet.

Dr. Böck empfiehlt zur Behandlung dieser Fälle mittelst der Anwendung von curcumagefärbten Schleiern die Einwirkung der chemisch wirkenden ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes theilweise auszuschalten und die von Stammer empfohlene Anwendung wässeriger Chininlösungen und Chinin-Glycerinsalben und die von Böck selbst erprobte Anwendung von Bleiwasser und Bleiwasserpasten. Eisenschitz.

Favus mit ungewöhnlich grosser Ausbreitung. Von Sederholm. Hygiea LV, 5. Sv. läkaresällsk. förh. S. 27. 1893.

Ein in schlechten Verhältnissen lebender, 10 Jahre alter Knabe litt seit zwei Jahren an Favus, der während einer Behandlung von ungefähr ½ Jahr rasch verschwand, aber nach Aussetzen der Behandlung sofort wieder erschien; er nahm fast die ganze behaarte Kopfhaut ein, den Rumpf und auch die Extremitäten, an manchen Stellen hatten sich die Schorfe abgelöst und neue waren im Begriff sich zu bilden. Bei der Untersuchung der Haare von diesen Stellen fanden sich in ihnen Myeclien von Achorion. Von den Nägeln waren nur die des Daumens und des kleinen Fingers der rechten Hand befallen, auf dem Daumen war der Process am weitesten vorgeschritten. Hohlhände und Fusssohlen waren vollkommen frei. Die Haut war ungewöhnlich stark behaart. Der Knabe war im äussersten Grade verwahrlost, lag seit langer Zeit im Bett, das von Schmutz starrte, Waschen oder Bäder wurden nie angewendet. Von den 12 Geschwistern des Kranken litten noch 2 an Favus, aber nur am Kopfe. Walter Berger.

Ueber Lichen scrofulosorum. Von Prof. Dr. Lukasiewicz. Arch. f. Dermatologie 26. B. 1. H.

Der Autor charakterisirt die Krankheit folgendermaassen: Auf der meist trockenen Haut befanden sich, räumlich mit stetiger haupt-

sächlicher Localisation am Stamme, lebhaft bis dunkelbraun rothe, schlappe, alsbald ein dünnes fettiges Schüppchen oder ein winziges Pustelchen tragende hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, meist in kreuzer- bis thalergrosse Haufen gestellte, einzeln auch discrete oder in Kreislinien angeordnete Knötchen, daneben fanden sich häufig eigenthümliche Eczeme an der Regio pub. und ing. und Acne cachecticorum an den unteren Extremitäten.

Der Lichen scrofulosorum hat bei einfacher roborirender Behandlung die Tendenz, in 2—8 Wochen abzuheilen, local verwendet die Hebra'sche Schule Leberthran, Zinkpasta, Borsalbe, Ichthyol, Bäder.

Die histologische Untersuchung ergab als häufigen Ausgangspunkt die Haarbälge und zwar um die Talgdrüsen herum. In den jüngsten Knötchen findet sich junges Granulationsgewebe, in vorgeschritteneren Stadien auch kleinere Riesenzellen.

Die Granulationen bilden Infiltrate, welche sich an den den Haarbälgen benachbarten Papillen fortsetzen. Immer sind die Knäueldrüsen am Processe mit betheiligt.

Die histologische Untersuchung gestattet aber nicht, die Infiltrate bei Lichen scrofulosorum mit wahren Tuberkeln zu identificiren, wogegen auch der ganze Verlauf der Dermatose spricht, ebenso die Abwesenheit von Tuberkelbacillen und die negativen Impfversuche. Es handelt sich vielmehr um einen Entzündungsprocess, als Ausdruck einer Ernährungsstörung, wie sie bei Scrofulösen und Tuberculösen vorkommt. Eisenschitz.

A case of alopecia of the entire scalp. By E. Mausel Sympson. The archives of pediatrics Nov. 1892.

Es handelt sich um einen zehnjährigen Knaben, bei dem die Krankheit ohne irgend eine besondere Veranlassung vor drei Jahren schon begann. Er verlor sämmtliche Haare des Kopfes, der Augenlider, Augenbraunen.

Keine hereditäre Belastung, desgleichen keine ähnlichen Erkrankungen in der Familie. Die mikroskopische Untersuchung der Haare erwies normale Beschaffenheit derselben. Es sind auch keine Sensibilitätsstörungen vorhanden, desgleichen fanden sich gar keine Beweise für eine parasitäre Erkrankung der Kopfhaut vor. Ein Jahr, nachdem die Augenbrauen und Wimpern gefehlt hatten, fingen die letzteren an sich wieder einzustellen. Ihre Farbe ist weiss, ihre Beschaffenheit ausserordentlich zart und fein.

Therapie bestand ausser in Waschungen des Kopfes mit Tinct. cantharid. spirit. aromat., Lösungen von Liquor. am. caustic., in der internen Verabreichung geringer Mengen von Pilocarpin.

Im Hinblick auf die Restitution der Augenwimpern und -brauen ist die Prognose keine schlechte. Loos.

Fall von Xanthoma multiplex planum und papulo-tuberosum im frühen Kindesalter. Von Dr. Ludw. Nielsen. Hosp.-Tid. 4. R. I. 31. 1893.

Ein 14 Monate altes Mädchen, das künstlich genährt worden und vorher gesund gewesen war, namentlich keine Symptome von Syphilis gehabt hatte, bekam im Alter von fünf Monaten drei Flecke an der rechten Schulter, die später durch Auftreten neuer Efflorescenzen zunahmen, einige Flecke sollen früher mehr erhöht gewesen sein, sich aber später abgeflacht haben. Bei der Untersuchung am 27. Februar 1892 fanden sich theils zerstreute, theils gruppenweise angeordnete Efflorescenzen, ohne stark ausgesprochene Symmetrie, spärlich am

Rumpfe, reichlich und gruppenweise angeordnet am Nacken, sehr reichlich an den Extremitäten, besonders an den Beinen, am meisten an der Innenseite des rechten Schenkels, an den Oberarmen waren sie sehr reichlich, besonders in der Umgebung der Schultergelenke. Die Efflorescenzen bestanden theils aus Flecken ohne deutliche Infiltration, theils (und zwar am häufigsten) aus etwas erhabenen, flachen, ziemlich festen Infiltrationen in der Haut, manchmal mit unebener Oberfläche (aus dicht zusammenstehenden kleinen Knoten zusammengesetzt). Die einzelnen Flecke und Papeln, die ziemlich scharf begrenzt und gewöhnlich von rundlicher Form waren, hatten die Grösse von Hanfkörnern, Erbsen oder Bohnen und waren von natürlicher Haut bedeckt, ohne Schuppen oder Schorfe; die Farbe war strohgelb oder mehr bräunlichgelb; hyperämische Randzonen bestanden nicht, nur einige kleinere Flecke an der linken Fusssohle waren leicht röthlich, erschienen aber nach Druck gelblich gefärbt. An der rechten Schulter fand sich eine glatte, erhöhte Infiltration von der Grösse einer Erbse, die einer gespannten Pustel glich, die aber, wie ein Einstich ergab, von fester Consistenz war, wie die übrigen Efflorescenzen. Empfindlichkeit bestand nicht, aber etwas Jucken. Ausserdem fand sich eine geringe Krümmung der Tibiae, aber sonst nichts Bemerkenswerthes, namentlich kein Icterus.

Walter Berger.

Ueber Purpura ecchymotica infectiosa. Von G. Somma. S.-A. aus Arch. ital. di Pediatria X, 1. 1892.

Im Anschlusse an einen Fall seiner Beobachtung sucht Verf. in ausführlicher Weise die von seinem verstorbenen Vetter L. Somma aufgestellte neue Krankheitsform der „Purpura“ zu ergänzen und in ihrer Pathogenese zu erklären. Die Beobachtung betrifft das achtmonatliche Kind eines Collegen; dasselbe, obgleich an der Mutterbrust aufgezogen und von jeder hereditären Belastung frei, litt von den ersten Lebenswochen ab an dyspeptischen Erscheinungen, welche nahezu vier Monate dauerten. Auch weiterhin machte es wiederholt leichte gastro-intestinale Störungen durch. Im Alter von acht Monaten erkrankte es unter leichten Fieberbewegungen an einem ernsten Brechdurchfall, welcher mehrere Tage in erheblichem Grade anhielt. Am 7. Tage erschien unter leichter Besserung der Verdauungsstörung eine schwarze Ecchymose auf der Stirn, welcher im Laufe der nächsten Tage noch viele weitere am ganzen Körper nachfolgten, während gleichzeitig das Allgemeinbefinden zu leiden begann; das Kind wurde matt und magerte ab.

Eine genaue Untersuchung ergab in den Organen nichts Abnormes, nur unveränderte Diarrhöe und bisweilen Erbrechen der coagulirten Milch. Nachdem sich noch wiederholtes, aber nicht sehr intensives Nasenbluten zugesellt hatte, wurde das Kind auf's Land gebracht, wo es ausser der Muttermilch noch Eselinnenmilch erhielt; von Arzneimitteln wurde Ergotin, Pepsin, Ac. gallicum, Salzsäure, Eucalyptus und bittere Mittel verabfolgt. Nach fünfwöchentlicher Dauer verschwand die Krankheit vollkommen und die Genesung hielt Bestand. — In ausführlichster Weise bespricht der Verf. die Differentialdiagnose dieser Affection von den übrigen Blutungen, Scorbut, Hämophilie, Syphilis haemorrhagica, Peliosis rheumatica, Erythema nodosum, um dann die infectiöse Natur des Processes auf's Eingehendste zu erklären und zu beweisen, soweit ihm dies ohne anatomische und bacteriologische Prüfung möglich ist; seine Schlussfolgerungen lauten folgendermaassen:

1. Unter den hämorrhagischen Krankheiten des frühen Kindesalters ist der Purpura ecchymotica als einer neuen Krankheitsgattung ein eigener Platz einzuräumen.

2. Sie ist in der klinischen Beobachtung selten anzutreffen; ihr Vorkommen fällt besonders in die Zeit von der Geburt bis zur Entwöhnung.

3. Klinische Betrachtung, Pathogenese und Aetiologie lassen sie als eine Krankheit sui generis auffassen.

4. Sie ist gekennzeichnet: a) durch das Auftreten oberflächlicher Blutungen unter die Haut, von verschiedener Grösse und Form; b) durch die Schnelligkeit und das plötzliche Erscheinen derselben; c) durch den Mangel irgend eines organischen Leidens; d) durch völlige Apyrexie; e) durch das Fehlen irgend welcher constitutioneller oder hereditärer Diathese; f) durch das vorhergehende oder gleichzeitige Auftreten von Verdauungsstörungen.

5. Die wahrscheinlichste Ursache ist das Eindringen eines pathogenen Mikroorganismus aus dem erkrankten Darmcanal in die venöse Blutbahn, sowie dadurch erzeugte multiple Embolien der Hautcapillaren, Nekrose der Wandungen derselben und Hämorrhagien.

6. Als Name schlägt Verf. vor: Purpura ecchymotica infectiosa.

7. Nicht völlig auszuschliessen sind pathologische Veränderungen der Kreislaufsorgane, sei es durch angeborene Disposition, sei es durch histologische Veränderungen der Gefässwandungen, welche selbst bei genauer Untersuchung nicht nachweisbar sind.

8. Die Prognose ist stets reservirt zu stellen.

9. Für die Behandlung ist diejenige der infectiösen Processe überhaupt maassgebend: die beste Hygiene, die antiseptischen und tonisirenden Mittel werden meistens eine Heilung herbeiführen.

Toeplitz.

Nephritis acuta bei Ekzem, eine nicht seltene Ursache überraschender Todesfälle bei Kindern. Von Guaita (Mailand). Archivio italiano di Pediatria 1890. p. 252 ff.

Verfasser hatte Gelegenheit, zwei Kinder, welche an ausgedehnten Ekzemen des Kopfes und Gesichtes litten, unter den Erscheinungen des plötzlichen Collapses und eklamptischen Zufällen sterben zu sehen. Im ersten Falle fand sich in den letzten 48 Stunden fast völlige Anurie, im zweiten Falle erheblich verminderte Diurese, wobei die Anwesenheit von grossen Mengen Eiweiss, hyalinen und körnigen Cylindern und spärlichen rothen Blutkörperchen nachgewiesen werden konnte.

In beiden Fällen waren auch leichte Oedeme zu beobachten.

In zwei weiteren Fällen, welche später vom Verfasser beobachtet wurden, fand sich derselbe Befund. Toeplitz.

XI. Vergiftungen.

Drei Fälle von Vergiftung durch Atropin. Von C. Binz. Centralbl. f. klin. Med. 2. 1893.

Binz berichtet über drei Vergiftungen mit Atropin, wovon zwei an Kindern, welche die Thierversuche von E. Vollmer bestätigen, dass die Wirkung von Atropin und Morphin im Anfange und bei nicht übermässigen Gaben eine gegensätzliche sei, resp. dass das eine als Antidot des andern gelten könne.

Ein sieben Jahre alter Knabe, der ca. 0,05 Atropini sulf. auf einmal nahm, bekam sofort schwere Intoxicationserscheinungen: Tobsucht,

jagenden Athem; 1,0 Tannin ½ Stunde nach dem Auftreten derselben änderte nichts an dem Krankheitsbilde. Der tobende Zustand blieb unvermindert zwei Tage lang, nahm dann allmählich ab, am vierten Tag tiefer Schlaf und Genesung.

Das Tannin konnte nicht wirken, weil das Atropin schon resorbirt war. In diesem Falle war vom behandelten Arzt Morphin nicht angewendet worden.

In einem 2. Falle, einen drei Jahre alten Knaben betreffend, der von einer durch einen Augenarzt verschriebenen Atropinlösung zwischen 8 und 9 Uhr Morgens eine nicht näher zu bestimmende Dosis genommen hatte, kam Morphin zur Anwendung.

Drei Stunden nach der Vergiftung mit sehr heftigen Erscheinungen wird die 1. Injection von 0,003 Morphini, nur ohne Erfolg, ¼ Stunde später eine 2. von 0,005 gegeben, worauf die Unruhe schwindet und Schlaf eintritt, der 3½ Stunden dauert; der Knabe erwacht, ist wieder unruhig und verwirrt.

Eine Stunde nach dem Erwachen die 3. Injection von 0,003 Morphin, die Ruhe, aber keinen Schlaf bringt. Der Knabe schläft erst 6 Stunden später spontan ein und schläft 6 Stunden, erwacht wieder sehr unruhig, aber das Sensorium ist frei geworden. Genesung am dritten Tage.

Der Knabe mit einem Körpergewicht von 27 Pfund hat in zwei rasch aufeinander folgenden Injectionen die grosse Dosis von 0,008 Morphin bekommen und sehr gut vertragen, ebenso wie die ca. 2 St. später injicirten 0,003.

Diese Toleranz beweist schon an und für sich die antidotische Wirkung der beiden Alcaloide und noch mehr beweisen ihr analoge Versuche an Atropinvergiftungen bei Erwachsenen. B. spricht sich gegen das schablonenhafte Verabreichen von starkem Kaffee bei Atropinvergiftungen aus, der die vom Atropin bewirkte Erregung und darauffolgende Erschöpfung des Herzens noch vermehrt.

Auch das Pilocarpin ist als Antidot des Atropin nicht zu empfehlen, weil es trotz seiner antagonistischen Wirkung die Schwächung des Herzens und den Kräfteverfall befördert.

Es ist ferner zu beachten, dass das Morphin als Antidot des Atropin nur im Stadium der Erregung angewendet werden soll und dem ähnlich wirkenden Chloralhydrat vorzuziehen ist wegen der schwächenden Nebenwirkung des letzteren auf das Herz. Eisenschitz.

Vergiftung mit Atropin bei einem Mädchen von drei Jahren. Von Monteverdi. Archivio italiano di Pediatria 1893 p. 119 ff.

Verf. beschreibt einen Fall, in welchem ein dreijähriges Mädchen sich eine schwere Atropinvergiftung zuzog. Das Kind trank eine Flasche mit Augenwasser, enthaltend Atropin und Cocaïn ana 0,05 auf 15 Wasser, ganz aus. Danach spielte sie noch eine halbe Stunde ganz wie vorher, plötzlich fiel sie ohnmächtig zu Boden und lag bewusstlos mit beschleunigter, stertoröser Athmung. Sie kam bald wieder zu sich, war sehr unruhig, taumelte beim Gehen, tastete wie eine Blinde, sprach wirre, unverständliche Worte, fing abwechselnd an zu lachen und zu weinen, zitterte mit den Gliedern und hatte wiederholte Zuckungen, die sie beinahe zum Fallen brachten. Ins Bett gelegt verfiel sie sofort in Schlaf. Verf. fand die Kleine in Rückenlage, er beobachtete wiederholtes Zusammenschrecken, abwechselnd mit klonischen Zuckungen von kurzer Dauer. Puls schwach, sehr beschleunigt, Extremitäten kühl, Athmung schnell und oberflächlich, Temperatur normal. Sie öffnete die Augen nur bei lautem Anrufen, bei der leisesten Berührung dagegen zuckte sie heftig zusammen. Die Zunge ist trocken, die Conjunctivae geröthet,

die Pupillen ad maximum erweitert, reagiren gar nicht auf Licht. Verf. macht sofort eine subcutane Injection von Morphium 0,01, gleichzeitig mit Abreibungen von Essig und excitirenden Clystieren. Schon nach einer halben Stunde beruhigt sich das Kind, der Puls wird kräftiger. Nach weiteren zwei Stunden schläft das Kind fest, der Puls ist viel kräftiger und langsamer, die Pupillen kleiner, die allgemeine Hyperästhesie beseitigt. Am nächsten Tage nur noch Schwäche, etwas Zittern, am 3. Tage völlige Herstellung.

Nachdem Verf. in der Epikrise zunächst die Betheiligung des Cocaïn an den Vergiftungserscheinungen ausgeschlossen hat, nimmt er für den vorliegenden Fall eine ausgesprochene Atropinvergiftung an: die Erweiterung der Pupillen, die Injection der Conjunctivae, die Tachycardie, die Trockenheit der Zunge, die Kühle der Extremitäten, die Ohnmacht, die Athembeschwerden, die Sehstörung, der taumelnde Gang, Alles sind charakteristische Eigenheiten der Atropin-Intoxication. Die schnelle Besserung und Heilung schreibt Verf. ausschliesslich der Wirkung des Morphiums zu, dessen antagonistische Eigenschaft gegen das Atropin zwar häufig bezweifelt worden ist, durch solche Fälle, wie der gegenwärtige, aber doch sehr wahrscheinlich gemacht wird. Toeplitz.

Ein Fall von Brom-Acne. Von Galatti. Archivio italiano di Pediatria 1891 p. 173 ff.

Ein sechsjähriges Mädchen wurde dem Verf. wegen eines langwierigen und jeder Behandlung trotzenden Ausschlages zugeführt. Derselbe hatte beide Unterschenkel und in geringerem Umfange die Oberschenkel befallen, dauerte bereits vier Monate und war durch Jucken und Schmerzhaftigkeit für das Kind äusserst quälend. Verf. schwankte zwischen „Scrofuloderma“ und einem syphilitischen Exanthem und behandelte das Kind mit Sublimatbädern. Erst nach einigen Wochen konnte die Diagnose gestellt werden, als die Mutter erzählte, dass das Kind wegen hystero-epileptischer Anfälle 5 Monate lang grosse Dosen Bromkalium genommen habe; während des letzten Monats dieser Cur war der Ausschlag sichtbar geworden, hatte aber nicht nachgelassen, trotzdem jetzt bereits drei Monate lang kein Brom mehr verabfolgt worden war. Die nunmehr auf Brom-Acne gestellte Diagnose wurde noch dadurch bestätigt, das im Urin erhebliche Quantitäten von Brom bei der Untersuchung nachgewiesen wurden.

Im weiteren Verlauf ist nichts Bemerkenswerthes. Eine gute Chromolithographie ersetzt die Beschreibung des Ausschlages. Toeplitz.

XII. Therapeutisches.

Ueber die Dosirung der Arzneimittel für Kinder. Von Troitzky. Archivio italiano di Pediatria 1893, p. 1 ff., 57 ff.

Schon seit langen Jahren wird immer von Neuem von den verschiedensten Gesichtspunkten aus die Arbeit unternommen, allgemeine Vorschriften für die Mengen der im Kindesalter zu verabreichenden Arzneimittel festzustellen. Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, die hauptsächlichsten bisher geltenden Grundsätze nebeneinander zu betrachten, zu vergleichen und ihren Werth festzustellen: 12 Tabellen aus der alten und neuen Literatur zeigen die colossalen Unterschiede, welche

von den Autoren bezüglich der Dosirung gemacht wurden. Im Allgemeinen gingen alle von mathematischen Berechnungen aus, indem sie die Dosis für einen Erwachsenen = 1 setzten und für die verschiedenen Altersstufen Bruchtheile dieser Dosis festsetzten.

Mit Recht rügt Verf., dass diese schematische Berechnung zu ganz falschen Ergebnissen führte; er erwähnt, dass Kinder bekanntlich von Quecksilberpräparaten, insbesondere von Calomel relativ grosse Dosen, von Opium und seinen Derivaten aber nur ganz unverhältnissmässig kleine Gaben zu vertragen im Stande sind, sodass ein für alle Fälle giltiges Zahlenverhältniss überhaupt nicht denkbar ist. Verf. belegt dies weiterhin noch durch eine Reihe von Tabellen, in denen die nach obigen Vorschriften berechneten Dosen für die verschiedenen Altersclassen von der Geburt bis zum 15. Lebensjahre für die gebräuchlichsten Arzneimittel (Bromkalium, Ferrum lacticum, Chininum muriaticum, Tartarus stibiatus, Opium etc.) in Zahlen angegeben sind und aus welchen sich die ganz unglaublichen Differenzen entnehmen lassen. Die Schlussfolgerungen des Verf. lauten folgendermaassen: 1. Die Dosirung der Arzneimittel muss für die einzelnen Phasen des Kindesalters auf die Grundlagen der neuesten Forschungen basirt werden. 2. Die bisherigen Angaben zeigen sowohl in Bezug auf die absolute Höhe der festgestellten Arzneigaben, als auf die zu diesen Feststellungen dienenden Anhaltspunkte (Alter, Constitution, Körpergewicht u. s. w.) die grössten Unterschiede und Widersprüche. 3. Von allen früheren Angaben zeigen, trotz mannigfacher Lücken, die Tabellen von Gaubins, Hufeland, Young und Cowling die rationellsten Grundlagen. 4. Eine Zusammenstellung der nach den Grundsätzen früherer Autoren berechneten Arzneidosen zeigt deutlich die Unzulänglichkeit der angewandten Principien. 5. Dieselben beweisen klar, dass die Tabellen ohne Berücksichtigung der praktischen Erfahrungen auf rein willkürlichen Berechnungen beruhen. — Eine Klarlegung seiner eigenen Verbesserungsvorschläge behält sich der Verf. für eine spätere Arbeit vor.

Toeplitz.

Arsenik als Prophylakticum gegen Infectionskrankheiten. Von Dr. C. Bryan. Ref. der Allg. med. Central-Zeit. 6. 1893.

Eine Mittheilung, die dahin ging, dass Arsenik nehmende Personen gegen Pockenimpfung sich immun verhalten sollten, bewog den Autor, das Mittel als Prophylakticum gegen Scharlach anzuwenden.

Er berichtet, während einer Epidemie dadurch den Scharlach von einer Anstalt fern gehalten zu haben und ebenso zu wiederholten Malen von solchen Familien, in welchen ein Kind von Scharlach befallen worden war.

Er verabreichte Acid. arsenicosum in Pillen 0,001 pro dosi oder 2 Tropfen Liq. arsenicalis, dreimal täglich in der 1. Woche, später nur zweimal täglich.

Eisenschitz.

Aeusserlicher Weg des Einführens von Chinin in der Kinderpraxis. Von J. W. Troitzky. Archiv f. Kinderhlk. 1. u. 2. H. 15. B.

Troitzky hat folgende Versuche mit Einreibungen von salzsaurem Chinin bei gesunden Kindern im Alter von 6 Monaten bis 10 Jahren gemacht. Es wurden Spiritus- oder Spiritus-Glycerinlösungen 1 : 30 gemacht (20 Th. Spir., 10 Th. Glycerin), die Versuche mit Chininsalben wurden bald aufgehoben.

Die Einreibungen wurden am Rücken gemacht mit der Handfläche, vor der Einreibung wurde gebadet oder die Haut nur mit warmem Wasser und Seife gereinigt und zwar wurde 1—1½ Theelöffel der

Lösung täglich zweimal eingerieben, bis die Haut trocken war. Bei denselben Kindern wurden Controlversuche mit innerlicher Verabreichung von Chinin mur. zweimal täglich 0,06—0,18 gemacht.

Die Harnprobe wurde nach Brandt'scher Methode (Thalleiochinreaction) gemacht, niemals gab der Harn nach der äusserlichen Anwendung des Chinins eine charakteristische Reaction, wenn kleine Portionen des Harns 4—5 Stunden nach der Einreibung untersucht worden waren.

Bei 6 Kindern wurde der ganze Harn einer Einreibungsperiode gesammelt, bei diesen gelang der Nachweis, am deutlichsten bei Kindern im Alter von 4—7 Jahren, weniger bis zum Alter von 4 Jahren und am schwächsten bei mehr als 7 Jahre alten Kindern.

Die Menge des sich im Harn abscheidenden Chinins nach äusserer Anwendung ist nicht ausreichend, um auf einen therapeutischen Effect rechnen zu können. Eisenschitz.

L'oxygène chez les nouveau-nés. Von Frl. C. Laurais. Referat im Progrès medical 1893. Nr. 21. S. 405.

Die unter der Inspiration Bonnaire's verfasste Arbeit spricht über die Nützlichkeit der Sauerstoffinhalationen bei schwächlichen Kindern. Der Sauerstoff wirke aseptisch. Die mit Ozon versetzte Luft sei reiner, sie würde aber durch die Ueberoxydation noch besser. Der Sauerstoff wird entweder in gasförmigem oder in gelöstem Zustande angewendet. Die Verfasserin bespricht eingehend die Indicationen für die Sauerstoffbehandlung der Neugeborenen, die verschiedenen pathologischen Zustände, in denen sich seine Anwendung empfiehlt, seine Vorzüge und seine Nachtheile. Besonders sei sein Nutzen bei frühgeborenen, schwächlichen Kindern eclatant. Verfasserin hegt für die weitere Verbreitung der Sauerstoffbehandlung grosse Hoffnungen. Der französische Referent Merle ist entgegengesetzter Ansicht, der auch wir uns anschliessen. Fritzsche.

Das Ichthyol und seine Wirkung bei einigen Hautkrankheiten. Von Di Lorenzo. Archivio italiano di Pediatria 1891. p. 241 ff.

Verf. hat mit einer 10%igen Ichthyol-Glycerinsalbe in einer grossen Reihe von Hautaffectionen der Kinder Versuche angestellt und zum Theil vorzügliche Resultate erzielt. Insbesondere waren es die häufigen Erytheme des Säuglingsalters, sowie die Intertrigo inguino-cruralis und axillaris, die subacuten Ekzeme im Gesicht und am Stamme, eine Reihe von polymorphen Syphiliden und juckenden Ausschlägen (Scabies, Prurigo), in denen der Erfolg ein zweifellos günstiger war. Die Heilung erfolgte bei nur einmal am Tage wiederholter Anwendung in kürzester Zeit; besonders auffallend war die austrocknende und die schmerzlindernde Wirkung in allen Fällen.

Ausserdem ist die Anwendung des Ichthyols ganz besonders zu empfehlen bei den Rhagaden der Brustwarzen stillender Frauen; auch hier ist die schmerzstillende Wirkung eine fast augenblickliche. Toeplitz.

Das Guajacol und seine äusserliche Anwendung bei Kindern. Von Federici. Referat von Pachò in Lo Sperimentale 1893, Nr. 11 p. 274.

In Anbetracht der Schwierigkeit, den Kindern Arzneimittel innerlich beizubringen, versuchte Verf., das Guajacol in äusserlicher Anwendung einzuführen, wie es Sciolla bei Erwachsenen angegeben hat. Er unternahm zu diesem Zwecke bei Kranken, deren Temperatur mindestens einige Tage zuvor genau beobachtet worden war, Einpinselungen

mit 2—3 ccm Guajacol an verschiedenen Körperstellen, meist an der Vorderfläche der unteren Extremitäten; bisweilen liess er Einpackungen folgen, meistens aber nicht. Nach Anführung einiger Krankengeschichten präcisirt er seine Erfolge in nachstehenden Sätze: 1. Erhebliche Herabsetzung der Temperatur (3—3½°); 2. dieselbe dauert 4—6 Stunden; 3. Beginn des Abfalls ½ Stunde nach der Pinselung, Maximum nach ungefähr 3 Stunden; 4. meistens starker Schweiss nach 1 Stunde, Dauer 2—4 Stunden; 5. das Guajacol ist nach 2 Stunden im Urin (durch Destillation) nachweisbar; 6. subnormale Temperaturen sind nicht beobachtet (Minimum 36,4); Puls und Respiration stehen immer im normalen Verhältniss zur Körperwärme; 7. das Allgemeinbefinden während der Apyrexie ist immer ein sehr gutes; 8. in keinem Falle, auch nicht bei Scharlachfieber, hatten die wiederholten Guajacol-Einpinselungen eine Albuminurie im Gefolge.

Verf. schliesst daraus, dass die Application der Arzneimittel auf die Haut in der Kinderpraxis noch eine grosse Zukunft hat.

Toeplitz.

Das Saccharin als Antisepticum für die Mundhöhle der Kinder. Von Durante. Bacteriologische Untersuchungen aus der Universitäts-Kinderklinik in Neapel. La Pediatria, Monatsschrift für Kinderheilkunde, redigirt von Prof. Fede, Director der Kinderklinik der Universität Neapel. Jahrgang I, Heft 3. 20. III. 1893. p. 68 ff.

Die Bedeutung der mannigfachen, in der Mundhöhle vegetirenden Mikroorganismen ist von vielen Autoren, insbesondere in neuerer Zeit von Roux und Yersin gelegentlich ihrer Untersuchungen über Diphtherie, von Netter u. A. gebührend gewürdigt worden. Die bisher dagegen empfohlenen Zahnpulver, Mundwässer u. s. w. sind alle im Kindesalter schwer oder gar nicht zu verwenden. Verf. suchte nun die Behauptungen von Paul über die antiseptischen Eigenschaften des Saccharins nachzuprüfen, da dasselbe durch den süssen Geschmack und die Unschädlichkeit für die Kinderpraxis besonders verwerthbar erschien. Es giebt im Handel 2 Arten Saccharin: das chemisch reine von saurer Reaction und ein weniger gutes, welches neutral reagirt; nur das Erstere ist verwendbar. Dasselbe ist rein weiss, fein pulverförmig, in 250 Theilen kalten, 30 Theilen heissen Wassers löslich; bei Zusatz von Natron bicarbonicum löst es sich unter Aufbrausen leicht. Die Verbrennung hinterlässt keinen Rückstand. Das neutrale Saccharin sieht schmutzig-weiss aus, ist feinkörnig, in Wasser leicht löslich, hinterlässt einen geringfügigen dunkel gefärbten Rückstand, dieses letztere hat gar keinen Einfluss auf die Entwickelung der Bacterien, während das reine Saccharin ganz erheblich entwickelungshemmend wirkt. Die Resultate, welche Verf. bei seinen Versuchen erzielte, waren folgende: Wenn er die Nährgelatine mit 1% Saccharin versetzte, so entwickelten sich die gewöhnlichen Bacterien der Mundhöhle, die Bacterien der Milchsäuregährung gar nicht, der Bacillus subtilis und tetragenus entwickeln sich mangelhaft; nur der Soorpilz zeigt selbst bei 2% Saccharin keine Störung der Entwickelung. Wurde zu der Saccharingelatine noch Natron bicarbonicum zugesetzt, so entwickelten sich alle genannten Mikroben, wenn auch langsam; es scheint also die saure Reaction wichtig zu sein. Wurde das Saccharin im Verhältniss von 1% zu Bouillonculturen derselben Mikroorganismen zugesetzt, so behielten dieselben noch eine Stunde lang ihre Lebensfähigkeit und wuchsen, auf Gelatine gebracht, ungestört; nach Ablauf einer Stunde blieben alle Impfungen steril. Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Das Saccharin hat eine sichere zerstörende Wirkung auf die Bacterien der Mundhöhle gesunder Menschen. 2. Es muss zu seiner ent-

wickelungshemmenden Thätigkeit eine bestimmte Zeit hindurch in Wirkung sein. 3. Das Natron bicarbonicum vermindert die Wirksamkeit des Saccharins. Verf. empfiehlt Einpinselungen der Mundhöhle mit einer Lösung von 1 Theil Saccharin auf 50 Theile Glycerin. Toeplitz.

Aloë pictum als therapeutisches Mittel. Von G. Rodionow. Russkaja Medicina Nr. 27. 1803.

Verf. hat das Mittel bei Behandlung der Lungentuberculose angewandt. Statt des in Deutschland bekannten syrupartigen Präparates (mit Honig zubereitet) liess er direct die Blätter auspressen und von dem frischen Saft 5—8 Tropfen in Wasser 3—4 mal täglich gebrauchen. Die Resultate einer solchen Behandlung waren sehr gute. Zuerst wurde der Appetit bei den Patienten gehoben (was Verf. auf die Wirkung des in den Blättern vorhandenen Bitterstoffes bezieht), das Körpergewicht stieg bedeutend, dann aber machte sich eine Besserung des objectiven Befundes geltend, Bluthusten, Nachtschweisse verschwanden, häufig wurde sogar völlige Sistirung des Hustens und der Schleimabsonderung beobachtet; auch der auscultatorische Befund besserte sich bedeutend. Verf. meint, Aloë pictum müsse in die Reihe der officinellen Mittel aufgenommen werden. Abelmann.

Ueber die Behandlung der Malaria mit Methylenblau und dessen locale Anwendung bei Diphtheritis. Von Dr. A. Kasem-Beck. Centralbl. f. kl. Med. 25. 1893.

Methylenblau (Merck) in Dosen von 0,1 c. pulv. p. nuc. moschati 0,15 in Kapseln, 4—5 Dosen stündlich genommen, hat in 30 Fällen von Intermittens verschiedenster Form, darunter auch recht hartnäckige Fälle, sehr gute Erfolge erzielt, nur ein Fall recidivirte nach 2 Monaten, dieses Recidiv konnte durch Methylenblau nicht überwunden werden.

In wenigen Fällen erzeugten die ersten Dosen Erbrechen, zuweilen Ekel und Schwindel, oft vermehrten Drang zum Harnen, nur ausnahmsweise Strangurie.

Gegen Diphtheritis wurde das Methylenblau 14 mal angewendet, darunter war 1 Fall von Larynxdiphtheritis bei einem 14 Jahre alten Knaben.

Es wurden mit einer wässerigen Lösung 1 : 9 2—3 mal täglich die erkrankten Stellen benetzt und darnach nicht gepinselt.

Das Fieber verschwand nach 2—3 Tagen, die locale Besserung war schon nach einem Tage erkennbar. Der Harn wird darnach blau oder gräulich.

Nebenbei wurde 3 mal täglich 0,003—0,005 Pilocarpin gegeben.

Alle mit Methylenblau behandelten Fälle heilten.

Eisenschitz.

Intubation bei einem Kinde mit Spasmus glottidis. Von Dr. Pott. Münchener med. W. 16. 1893.

Pott hat es viermal erlebt, dass Kinder beim Einführen des Mundspatels, behufs Inspection des Rachens, einen Anfall von Stimmritzenkrampf bekamen und, trotzdem sofort Hilfe geleistet wurde (Tracheotomie), im Anfalle zu Grunde gingen.

In einem fünften Falle, bei einem 1½ Jahre alten, ebenfalls an Stimmritzenkrampf leidenden Kinde, trat der Anfall auf der Klinik auf, in welchem höchst bedrohliche Erscheinungen sich entwickelten und trotz sofortiger Anwendung künstlicher Athmung, das Herz absolut stille stand.

Nach kurzen, etwa 4—5 Minuten dauernden Vorbereitungen, wäh-

rend welcher die künstliche Athmung fortgesetzt worden war, wurde eine entsprechende Tube eingeführt, welche keine Reflexe auslöste.

Aber nunmehr strömte bei der künstlichen Athmung die Luft pfeifend aus und fünf Minuten später wurden schwache Herztöne hörbar, etwas später der Puls fühlbar, nach zehn Minuten spontane Athembewegungen, nach ½ Stunde wurde die Tube entfernt.

Eisenschitz.

Einblasungen von Sozojodol-Natrium in die Nasenhöhle gegen Keuchhusten. Von P. Gutmann. Therap. Monatsblätter 1. 1893.

P. Gutmann hat mit dem von Dr. Schwarz angegebenen Verfahren nicht so rasche und augenfällige Resultate gehabt wie dieser.

Im ersten Versuche bei Gutmann wurden Einblasungen gemacht mit einer Mischung von 95 Theilen Sozojodol-Natrium und 5 Theilen Fr. Myrobalani.

Diese letztere Beimischung wurde als unwesentlich weggelassen und dann nur reines Sozojodol-Natrium verwendet.

Als gut gelungen sah man die Einblasung (ca. 0,25 g jedes Mal) an, wenn etwas Pulver durch das andere Nasenloch herauskam, gewöhnlich wurde in beide Nasenlöcher eingeblasen.

In der Regel erfolgte sofort ein heftiger Anfall und dann wiederholte man die Einblasung nach einiger Zeit.

Im Ganzen wurden so 30 Kinder behandelt, 6 im Krankenhause, 24 poliklinisch.

Eine Coupirung der Krankheit wurde niemals erreicht, aber unleugbar eine günstige Einwirkung.

Bei den 6 im Krankenhause behandelten Kindern war der Verlauf der folgende:

1. 2 Jahre altes Kind, vierwöchentliche Dauer vor Beginn der Einblasungen, Zahl der Anfälle 6—10 mal täglich. Nach Beginn der Behandlung nehmen die Anfälle ab, nach 1 Woche hören sie auf.

2. 6 Jahre altes Kind, vier Wochen Keuchhusten mit täglich 10 bis 12 Anfällen vor Beginn der Einblasungen, nach achttägigem Einblasen Abnahme. Heilung nach fünfwöchentlicher Gesammtdauer.

In den übrigen vier Fällen meist nach 3—6 Tagen Abnahme der Frequenz und Intensität der Anfälle.

Aehnlich sind die minder gut controlirbaren Erfolge bei den ambulanten Kranken. Eisenschitz.

Ueber einen mit Heilserum behandelten Fall von Tetanus beim Menschen. Von Prof. Dr. Moritz. Münchener med. W. 30. 1892.

Prof. Dr. Moritz benutzte zur Behandlung eines Falles von Tetanus bei einem 12 Jahre alten Knaben ein von Behring bezogenes Heilserum vom Immunisirungwerthe von 1 : 10 Millionen.

In Behandlung kam der Kranke am dritten Tage seiner Krankheit mit starkem Trismus, krampfhafter Stellung der Augenlider, Temperatur 37,4° R.

Am 6. Krankheitstage: Allgemeiner tonischer Krampf des Rumpfes und der Extremitäten, ausgesprochene starke Reflexerregbarkeit. Temp. 38,4, Puls 140, Resp. 31—48.

In den nächsten Tagen fortschreitende Verschlimmerung bei wenig erhöhter Temperatur und Cyanose.

Seruminjectionen am 8. Krankheitstage und zwar 2 Injectionen von je 20 und 1 Injection von 10 ccm, ausserdem dreimal täglich 0,5 Chloral und Abends 5—7½ mg Morphin.

Am 9. Tag keine Besserung, 2. Injection von 20 und 10 ccm Serum.

Nun bessert sich der Zustand, am 10. Krankheitstage eine letzte Injection von 15 ccm, die Ernährungsmöglichkeit ist viel besser, die Erscheinungen nehmen allmählich ab, am 17. Krankheitstage die letzten Krampfanfälle, am 30. Tage vollständige Heilung, die Patellarreflexe noch gesteigert.

Die Incubationsdauer in diesem Falle blieb unbekannt, ebenso die Eingangspforten des Giftes, aber mit Rücksicht auf die geringe Raschheit der Steigerung der Erscheinung erschien die Prognose nicht ungünstig zu sein, aber es waren auch ungünstige Erscheinungen vorhanden; grosse Frequenz der Respiration und des Pulses, Cyanose und doch keine Fieberlosigkeit.

Das durch Venesection gewonnene Blut des Kranken erwies sich bei Ueberimpfung auf Mäuse als giftfrei.

Dr. Moritz hält es für wahrscheinlich, dass die Heilserumtherapie in seinem Falle einen Einfluss auf den günstigen Ausgang hatte. Der Knabe von 30 kg Körpergewicht hatte 95 ccm Serum i.e. das 3000fache der zur Immunisirung nothwendigen Menge erhalten, während nach Behring die 1000fache Menge ausreichen soll.

In der im „Münchner ärztlichen Verein" nach der Mittheilung von Moritz sich entwickelnden Discussion erwähnt:

Ranke eines Falles an einem 7 Jahre alten Knaben, der nach Injection von 56 ccm Serum, die ganz gut vertragen wurde, genas. R. hält den Fall für nicht beweisend, weil die Prognose a priori günstig war.

Buchner polemisirt gegen die Bezeichnung „Heilserum", man könne nur von einer Heilpotenz reden, denn das vorhandene Gift und die vorhandenen Symptome werden dadurch nicht weggebracht, sondern nur neu auftretendes Gift immunisirt. Es folgt daraus die Nothwendigkeit möglichst rascher Anwendung.

Oertel stellt in Aussicht, Versuche mit Heilserum gegen Diphtherie zu machen und die Ergebnisse mitzutheilen; zu erwarten ist davon höchstens, aber das ist immerhin viel, bei frühzeitiger Anwendung eine Paralysirung der durch das diphtheritische Gift gesetzten Allgemeinerkrankung.

Ziemssen theilt einen Fall mit günstigem Ausgang von Tetanus und Brunner einen mit ungünstigem Ausgange in einem schweren Falle mit. Eisenschitz.

XIII. Hygiene, Statistik, Kinderspitäler.

The sterilization of milk at low temperatures and the experiment of Milk-laboratories for infant feeding. By Henry Koplick. The New-York Medical Journal. February 4. 1893.

Verf. legt grossen Werth darauf, dass bei der Sterilisirung der Milch die Temperatur von 90° nicht überschritten wird, da bei höherer Temperatur Veränderungen in der Milch eintreten sollen, welche ihren Nährwerth beeinträchtigen. Um dieses wichtige diätetische Heilmittel der armen Bevölkerung zugänglich zu machen, ist mit dem Eastern Dispensary in New-York, an dem der Verf. thätig, eine Anstalt verbunden, in welcher sterilisirte Milch nach Soxhlet's System in Fläschchen abgetheilt im Grossen hergestellt wird. Die vorher im Trockenschrank erhitzten Flaschen werden mit Milch gefüllt und unverschlossen, jedoch mit einem Flanell bedeckt in den Dampfsterilisator gesetzt. Der

letztere unterscheidet sich von den sonst gebräuchlichen nur dadurch, dass der Dampf den übereinander stehenden Abtheilungen durch eine besondere Leitungsröhre zugeführt wird. Nachdem die Temperatur 85° erreicht, wird sie eine halbe Stunde auf dieser Höhe erhalten, die Flaschen noch heiss herausgenommen und mit sterilisirten Gummistopfen verschlossen. Die Verdünnung der Milch geschieht mit 4% Milchzucker nach den vom Ref. angegebenen Vorschriften.

In zwei Sommern wurden 97000 Portionen an 1268 Patienten vertheilt. Das Resultat war ein befriedigendes. Schliesslich giebt Verf. Vorschriften, wie man auch im Haushalte die Sterilisirung der Milch bei einer 90° nicht übersteigenden Temperatur vorehmen kann.

Escherich.

Lait stérilisé employé dans l'alimentation infantile. Von Bluze. Progrès médical 1893. Nr. 16. S. 307 u. f.

Von 30 Kindern einer Kleinkinderbewahranstalt, bei denen die sterilisirte Milch zur Anwendung kam, waren 19 vorher gestillt worden. Von diesen schienen 9 durchschnittlich 3½ Monate alte Kinder bei dieser Ernährung sich nicht wohl zu fühlen, 4 siebenmonatliche zeigten, wie die wöchentlichen Wägungen ergaben, normale Zunahmen, während 6 Kinder im Durchschnittsalter von 7½ Monat ganz entschiedene Fortschritte machten. Die 11 übrigen waren Flaschenkinder. Bei diesen war der Vortheil der neuen Nahrung unverkennbar, alle nahmen bedeutend zu. Besonders eclatant war dies der Fall bei einem Kinde, das bei seiner Aufnahme 5900 g wog. Nach 14 Tagen hatte es 300 g zugenommen. Die Anstalt wurde 14 Tage geschlossen und das Kind kam wieder in die früheren Verhältnisse. Die Zunahme, die dabei nur 95 g betrug, stieg, als das Kind wieder sterilisirte Milch erhielt, auf fast 20 g täglich. Keines der mit sterilisirter Milch ernährten Kinder erkrankte an Darmkatarrh. Die Folgerungen, die der Vortragende zieht, sind die, dass die Brustnahrung die beste sei, dass Brustkinder von 7 Monaten mit Zusatznahrung von sterilisirter Milch ein übernormales Wachsthum zeigen, dass die sterilisirte Milch den Vorzug vor der gewöhnlichen verdient und dass die sterilisirte Milch vor den Katarrhen schütze.

Fritzsche.

Stérilisation du lait. Von Dr. Ledé. Progrès médical 1893. Nr. 16. S. 307 u. f.

Der Vortragende bespricht einen Apparat zur Sterilisirung der Milch, der den Vorzug grosser Billigkeit vor anderen ähnlichen besitzt. Die 90 g haltenden Flaschen, wie sie in den Apotheken gebräuchlich sind, werden je nach dem Alter der Kinder mit 60 bis 90 ccm Milch beschickt und kommen dann in ein Körbchen, das in einem bis zur Höhe der Milch mit Wasser gefüllten Topf steht. Dies Wasser wird 45 Minuten im Kochen erhalten, dann wird der Korb herausgenommen, wobei die Flaschen mit Leinwandpfröpfen geschlossen werden. Nach ihrem Erkalten kommen sie in ein Gefäss mit frischem Wasser. Die so sterilisirte Milch soll sich mehrere Tage halten. Vorm Gebrauch werden die Flaschen erwärmt. Die so sterilisirte Milch ist den Kindern besonders zuträglich.

Fritzsche.

Sur l'allaitement. Von Budin. Progrès médical 1893. Nr. 10. S. 177 bis 182.

Die Arbeit des Verfassers, der sich auf dem Gebiet der Kinderernährungsfrage schon mehrfach bethätigt hat, beschäftigt sich mit der Anwendung der sterilisirten Milch als Säuglingsnahrung. An einer An-

zahl von Curven, die sich über eine mehrmonatliche Beobachtung erstrecken, zeigt er den Nutzen dieser Ernährung im Gegensatz zur gewöhnlichen Milchnahrung. Er giebt auch dem Neugeborenen von Anfang an unverdünnte Kuhmilch, da das Casein der auf 100° erwärmten Milch gewisse Modificationen eingehe, die es auch für den Magen des Neugeborenen verträglich machen. Bei Wasserzusatz müssten die Kinder zu grosse Mengen zu sich nehmen, um ihr Nahrungsbedürfniss zu befriedigen. Er giebt darauf folgende Berechnung, die den Nachtheil der verdünnten Milch beweisen soll:

Die Frauenmilch enthält 871 g Wasser und 123 g feste Bestandtheile (Eiweiss, Casein, Butter, Zucker, Salz) im Liter.

Die Kuhmilch hat 865 g Wasser und 135 g trockene Rückstände. Verdünnt man 1 l Kuhmilch mit 2 Theilen Wasser, so erhält man

an Wasser $\frac{870 + 2000}{3} = 957$ g,

an trockenen Substanzen $\frac{135}{3} = 45$ g.

Bei 500 g dieser Mischung bekommt das Kind in Wirklichkeit nur 22,5 trockene Rückstände gegen 61,5 bei 500 g Frauenmilch.

Im ersteren Falle hat es 478,5 Wasser, im letzteren 435,5.

Diese Reflexionen scheinen die Darreichung reiner Milch zu rechtfertigen. Die Milch muss aber sterilisirt werden und zwar giebt er dabei dem Soxhletverfahren gegenüber dem von Escherich den Vorzug.

Zum Schluss bespricht der Verfasser noch eine von ihm angegebene Verbesserung des Verschlusses der Flaschen. Da die Gummiplatten des neuen Flaschenschlusses nach Soxhlet sich schnell abnutzen und infolge davon ihren Zweck nicht mehr erfüllen, hat Budin Kautschukhütchen construirt, die ähnlich einem Fingerhut sind und an der Seite 2 Löcher enthalten. Unter dem Einfluss der Hitze wird der Boden der Kautschukhülse gehoben, bis durch die emporgetriebenen Löcher die Luft entweichen kann. Nach dem Erkalten wird der weiche Gummi in den Flaschenhals durch die verdünnte Luft hereingezogen.

Der Nutzen der sterilisirten Milch ist auch nach den Erfahrungen des Autors ein sehr grosser. Fritzsche.

Ueber sterilisirte Milch behufs Ernährung des Neugeborenen. Von Dr. A. Chavano, Spitalassistent in Paris. Gazette médicale de Paris vom 10. Juni 1893.

Gestützt auf seine Studien, welche Verfasser als Assistent der Pariser Gebäranstalt und der Charité machte, kommt er zu folgenden Schlüssen:

Die Ernährung an der Mutterbrust ist die allein natürliche. Der Arzt soll alle Vorkehrungen treffen, um dieselbe zu ermöglichen.

Nur wenn die Mutter nicht selbst stillen kann, soll eine Amme an deren Stelle treten.

In gewissen Fällen, wo die Mutterbrust nicht ausreicht, ist es vorzuziehen, dem Kinde neben der Brust Thiermilch zu verabreichen.

Wie gering auch die Menge Muttermilch sein mag, so ist dieselbe nicht zu unterschätzen und immer einer ausschliesslich künstlichen Ernährung vorzuziehen. Oft nimmt übrigens die Milchmenge im Laufe des Saugens zu.

Was die Wahl der Thiermilch anbelangt, so wäre die Eselinnenmilch ein vorzüglicher Ersatz für Muttermilch. Leider zersetzt sie sich aber rasch, sie ist sehr theuer und in vielen Fällen unmöglich zu beschaffen.

Die Kuhmilch hat verschiedene Nachtheile, wovon der schlimmste der Reichthum an Gährungserregern ist.

Das Aufkochen beseitigt sie zum Theil, aber nach dem gewöhnlichen Kochen wird sie wieder keimhaltig. Besser wirkt hierfür das Erhitzen im Wasserbade auf 100° C., das Sterilisiren. Es sind hierfür bequeme Apparate erfunden worden, wovon besonders diejenigen von Soxhlet zu nennen sind. Der Hauptvortheil derselben besteht darin, dass die Milch in einzelnen Trinkportionen gesondert sterilisirt wird. Verf. räth, die so sterilisirte Milch unverdünnt zu verabreichen (wohl nur für ältere Kinder rathsam, Anmerkung des Referenten). Die einzelnen Flaschen sollen nur geöffnet werden im Momente der Verabreichung und nach vorhergehender Erwärmung. Durch eine Geschmacksprobe soll die Kinderwärterin vor der Untersuchung die Güte der Milch und ihre Temperatur prüfen. Eine einmal geöffnete Flasche soll nicht ein zweites Mal zur Verwendung kommen. Ungenügend verschlossene Flaschen sollen vom Gebrauche ausgeschlossen werden.

Vom Tage der Geburt an sollen die Kinder eine ihrem Anfangsgewicht entsprechende Menge Milch erhalten. Es wird hierdurch dem Gewichtsverlust der ersten Lebenstage gesteuert (? Referent).

Die richtig sterilisirte Milch sichert dadurch eine leichtere Verdauung, dass die Milch relativ keimfrei direct von der Flasche in den Mund des Kindes gelangt.

Ohne Wägungen kann keine Ernährung richtig beurtheilt werden. Die Waage allein kann darüber entscheiden, ob die Ernährung an der Mutterbrust ausreichend ist oder ob sie durch künstliche Ernährung unterstützt werden oder ob letztere allein zur Anwendung kommen soll.

Die Wägungen sollen täglich und zur selben Stunde vorgenommen werden (etwas hochgespannte Forderung für Privatverhältnisse, Ref.).

Verf. fügt seiner Arbeit hinzu, dass in einzelnen Fällen den Säuglingen von vornherein nur sterilisirte Milch verabreicht und sehr gut ertragen worden sei (wir Kinderärzte wissen dies schon lange, Ref.).

Albrecht.

Ueber Production von Kindermilch und Milchsterilisirung. Von Dr. N. Auerbach. Deutsche med. W. 10. 1893.

Auerbach bespricht in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 1. März 1893 die Wichtigkeit der näheren Umstände der Milchgewinnung und insbesondere der Beschaffenheit des Futters der Kühe für die Beurtheilung der diätetischen Beschaffenheit der Milch für Säuglingsernährung. Er sieht die Bedeutung des sogenannten Trockenfutters nicht in dem Gleichbleiben der Milch an ihren chemischen Bestandtheilen, sondern in dem Fernbleiben von gewissen Gährungserregern mit bedenklichen Eigenschaften, insbesondere im Fehlen des Bacillus butyricus (Botkin). Auerbach hat durch Impfen von sterilisirter Milch mit frischem Wiesenheu dieselbe Zersetzung hervorgebracht, trotzdem noch nachträglich 40 Minuten lang bei 100° sterilisirt worden war; als frisch galt das Wiesenheu innerhalb sechs Wochen nach dem Mähen.

Auerbach konnte auch nachweisen, dass die widerstandsfähigen Mikroben des Futters lebenskräftig in den Fäces der Kühe wieder erscheinen.

Der Bacillus butyricus (Botkin) und dessen Zersetzungsproducte wirken schädlich auf den Säuglingsdarm, wie auch die Kühe dadurch an Diarrhöe erkranken, noch leichter die Pferde. Um die Milch vollständig zu sterilisiren, genügt die Zeitdauer von 40 Minuten häufig nicht, sondern sind 80 Minuten dazu erforderlich. Eisenschitz.

Die chemischen Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch und die Mittel zu ihrer Ausgleichung. Von Prof. Dr. F. Soxhlet. Münchener med. W 4. 1893.

Die wesentlichsten Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch sind die Verschiedenheiten im Verhalten des Caseins, der Salze, des absoluten Gehaltes an Nährstoffen und des Verhältnisses der einzelnen Milchbestandtheile zu einander.

Für die Säuglingsernährung kommt, wie Soxhlet behauptet, die Gerinnung durch Labferment allein in Frage.

Kuhmilch giebt mit Labferment derbere Gerinnungen als Frauenmilch, weil sie die doppelte Menge Casein, die sechsfache Menge von Kalk und eine dreifach stärkere Acidität hat als Frauenmilch.

Was durch Wasserzusatz zur Kuhmilch erreichbar ist, kann vor dem Sterilisiren geschehen, das Abstumpfen der Acidität durch Alkalizusatz ist aber unstatthaft, weil sie dann beim Sterilisiren Schaden leidet, insbesondere durch Zerstörung des Milchzuckers.

Allein auch die Wasserverdünnung ist begrenzt, weil bei starker Verdünnung das Nahrungsvolumen zu gross oder die Menge der Nahrungsstoffe zu klein wird.

Gekochte Milch gerinnt durch Labferment sehr feinflockig und braucht zum Gerinnen viel Labferment.

Im Magen ändert sich das Verhältniss durch Hinzutreten von Säure oder von löslichen Kalksalzen, sodass gekochte Milch im Magen oft derber gerinnt als ungekochte ausserhalb derselben; Zugaben von schleimigen Verdünnungsflüssigkeiten ändere daran nichts, wenigstens könnte man ihren Nutzen nicht theoretisch erklären.

Das wichtigste Moment liegt aber darin, dass die Kuhmilch 1,26% mehr Eiweiss, 0,4% mehr Asche und 0,09% und 1,83% weniger an Fett und Milchzucker enthält.

Mischt man Kuhmilch mit einem halben Theil 12,3% iger Milchzuckerlösung, so erhält man ein Gemenge, in welchem das mangelnde Fett durch Milchzucker vertreten ist und der Gehalt an Eiweissstoffen von 3,55% auf 2,37% sinkt (Frauenmilch 2,29%), an Aschenbestandtheilen von 0,719 auf 0,47% (Frauenmilch 0,31%). Diese Vorschrift harmonirt mit der Heubner-Hofmann'schen, nach welcher für ein- bis neunmonatliche Kinder gleiche Theile Milch in einer 6,9% igen Milchzuckerlösung gegeben werden.

Heubner-Hofmann geben dann kräftigen, mehr als neun Monate alten Kindern Vollmilch, sehr schwachen und reconvalescenten Kindern 1 Theil Milch und 2 Theile einer 4,5% igen Milchzuckerlösung.

S. empfiehlt den Milchzucker für den Säugling vor allen übrigen Zuckerarten und vor der Maltose und dem Dextrin, weil er das Kohlehydrat der Säuglinge genannt werden kann, wofür er eine grössere Zahl von vergleichenden chemischen Erwägungen herbeizieht.

Die ausführliche Heubner-Hofmann'sche Vorschrift lautet:

Von einer Mischung der ca. 6% igen Milchzuckerlösung mit gleichen Theilen Kuhmilch erhält:

Das Kind im 1. Lebensmonate 8 Flaschen à 75 g, im 2.—3. Lebensmonate 7 Flaschen à 120 g, ältere Kinder 6—8 Flaschen à 150 g.

Kräftige Kinder nach dem 9. Lebensmonate Vollmilch.

Schwache und reconvalescente Kinder von einer 4,5% igen Milchzuckerlösung 2 Theile auf 1 Theil Milch.

Ein abgestrichen voller Kaffeelöffel Milchzucker wiegt ca. 3 g.

Eisenschitz.

Ueber weitere Verbesserung des Muttermilchersatzes. Von Dr. Fr. Hornef. Intern. kl. Rundschau 34. 1893.

Dr. Hornef theilt die Erfahrungen mit, welche er mit der von Dr. Lahmann empfohlenen Pflanzenmilch gemacht hat.

Er hat damit insbesondere bei dyspeptischen Kindern geradezu glänzende Resultate erzielt.

Die Pflanzenmilch ist ein Präparat von hellbrauner Farbe, der Consistenz des Liebig'schen Fleischextractes, wird aus Mandeln, Nüssen etc. dargestellt, enthält 20,62% Wasser, 12,0% Pflanzeneiweiss, 34,72% Fett, 31,0% Zucker und 1,64% Salze.

Es ist besonders geeignet, die Fettcorrection der Kuhmilch zu erfüllen, bedingt eine feine Gerinnung des Caseins der Kuhmilch und wird insbesondere auch durch seinen Gehalt an Salzen werthvoll, welcher constant ist und durch Beifügung von vegetabilischen Extracten bewirkt wird.

In den Handel gebracht wird das Präparat von der Firma Hevel & Veithen in Cöln.

Je nach dem Alter wird $\frac{1}{2}$—1 Löffel voll in vorher gekochtem Wasser aufgelöst und mit 1—2 Theilen Kuhmilch verdünnt.

Eisenschitz.

Eine neue Methode der Säuglingsernährung. Von Dr. Hauser. Berl. kl. W. 38. 1893.

Der Chemiker Dr. Reiner Rieth bringt unter dem Namen Albumosenmilch ein Präparat in den Verkehr, das die Zusammensetzung der Frauenmilch hat und ausser der Albumose nur Bestandtheile der natürlichen Kuhmilch enthält.

Albumosenmilch, mit künstlichem Magensaft im Reagenzglase geschüttelt, gerinnt in Form feinster Flöckchen, mit Lab in Form eines leicht zerdrückbaren Labkuchens.

Bei praktischen Versuchen an 39 Kindern im Alter von einigen Wochen bis $1\frac{1}{2}$ Jahr und zwar ausschliesslich solchen, die mit Dyspepsien behaftet waren oder bei anderer künstlicher Nahrung nicht gediehen, ergab sich: die Albumosenmilch wurde gern genommen, zuweilen erst nach ganz kurzer Gewöhnung, vom Magen gut vertragen, brachte dyspeptische Erscheinungen zum Verschwinden, die Stühle kamen von selbst, 1—3 mal täglich, waren von normalem Aussehen und von normaler Consistenz, waren aber, ebenso wie die abgehenden Flatus, sehr übelriechend (Schwefelgehalt der Albumose?).

In 2 Fällen gelang es bei der Albumosenernährung nicht, der quälenden Kolik Herr zu wenden, obwohl die Stuhlgänge normal waren und das Körpergewicht entsprechend zunahm.

Die durchschnittliche Gewichtszunahme bei Ernährung mit Albumosenmilch betrug pro Woche 150—250 g, die Zunahme war theils stetig, theils periodisch.

Die Zeit, bis zu welcher die Albumosenmilch ausreichte, variirte zwischen 7 und 8 Monaten bis zu 1 Jahre, dann wurde Kuhmilch eingesetzt bis zum Verhältnisse von gleichen Theilen dieser und von Albumosenmilch. Misserfolge kamen nur selten vor. Der Preis ist hoch, die Handhabung des Präparats sehr bequem, weil die Sterilisirung und die Verdünnung überflüssig ist. Eisenschitz.

Zehn Vorlesungen über Hygiene des Kindesalters. Von Guaita. Piacenza 1892. (Referirt im Archivio italiano di Pediatria 1892 p. 238.)

Das Büchlein des rühmlichst bekannten Autors enthält eine Reihe von Vorträgen, welche er im Auftrage der Regierung für die Leser und

Leserinnen Mailands gehalten hat. Er führt zunächst aus, wie wichtig die Kenntniss der kindlichen Hygiene sei, bespricht die Verwandten-Ehen mit ihren Nachtheilen, das günstigste Alter zu heirathen, sowie die grossen Vorzüge und die Wichtigkeit des Selbststillens der Mütter.

Im zweiten Vortrag wird zunächst ein kurzer Abriss der Anatomie und Physiologie des Kindes vorausgeschickt; darauf folgt die Hygiene der Bewegung, des Wachsthums, der Intelligenz, der Sinnesorgane. Verf. spricht sodann von den hygienischen Anforderungen an die Schule: deren Lage, Eintheilung, Lehrplan, Klassenräume, Luftgehalt, Ventilation, Heizung, Beleuchtung, Einrichtung, Schulmaterial, Lehrweise; daran schliesst sich eine kurze Erörterung über die Schulstrafen.

In einem weiteren Vortrag beschäftigt sich Verf. mit drei besonders wichtigen Gegenständen: mit dem schädlichen Einfluss der Ueberbürdung auf den Verstand des Kindes, mit dem grossen Nutzen eines geregelten Turnunterrichtes und mit den für die Kindheit geeigneten Spielen. Weiterhin werden die Krankheiten geschildert, welche durch den Schulbesuch verbreitet werden, sowie diejenigen, welche in der Schule befördert bez. vorbereitet werden. Die Maassregeln zur Verhütung werden auf's Eingehendste geschildert. Endlich werden auch die hygienischen Anforderungen an Kinderasyle und Kindergärten festgestellt und eine Reihe von Grundsätzen der Schulhygiene in anschaulicher Weise formulirt. Toeplitz.

Hygiene des Kindesalters und präventive Behandlung. Monatsschrift für Familien, Schulen und praktische Aerzte. Herausgegeben von Celli, Sergi, Blasi und Ruggieri. I. Jahrgang. Rom 1892.

Seit dem Mai des vorigen Jahres erscheint in Rom obige neu begründete Monatsschrift, welche sich zum Zweck der Popularisirung hygienischer Maassnahmen fürs Haus und für die Schule eine Reihe von Aufgaben gestellt hat. In den mir vorliegenden Heften 4 bis 7 finden sich meist populär geschriebene Artikel über brennende Fragen der Hygiene, z. B. über den schädlichen Einfluss grosser Hitze auf den Schulunterricht, die Nachtheile des übermässigen Küssens der Kinder, über Brechdurchfälle infolge verdorbener oder fehlerhaft zubereiteter Milch, die Wichtigkeit regelmässiger Wägungen, Schule und Myopie, Vorträge über Schulhygiene u. s. w.

Die Form und Ausstattung ist gefällig und ansprechend, der Inhalt stellenweise etwas kindlicher als für den gewünschten Zweck erforderlich, zum Theil aber mit grösstem wissenschaftlichen Ernst geschrieben. Wie es aber zu rechtfertigen ist, dass neben den ausdrücklich für Laien geschriebenen Artikeln in jeder Nummer auch eine ganze Reihe von Recepten stehen (Scilla, Digitalis, Pilocarpin u. s. w.), das haben die Herausgeber nicht gesagt. Toeplitz.

Ueber die Ursachen der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre und die Mittel zu ihrer Bekämpfung. Eröffnungsrede, gehalten bei dem II. Congress italienischer Kinderärzte in Neapel (20. X. 1892) von G. Somma. Neapel, stab. tip. dell' Unione 1892, 18 S.

Nach einer schwungvollen Einleitung, welche vorzüglich dem Andenken L. Somma's gewidmet ist, bespricht Verf. in eingehendster Weise die Ursachen, welche die grosse Sterblichkeit im ersten Lebensjahre herbeiführen. Diese wichtige Frage, welche schon seit Jahrhunderten die Gesetzgeber beschäftigt hat, ist auch heute noch ungelöst: sie ist eine Frage der Wissenschaft, eine Frage der Gesellschaft, der Familie, eine Frage der allgemeinen Moral, denn die unehelichen Geburten sind eine Hauptursache der grossen Sterblichkeit; es ist eine

wichtige Angelegenheit für die Nation, für den Staat, für die ganze Menschheit. Viele haben sich damit getröstet, dass es sich um eine Naturnothwendigkeit, um ein unabänderliches Gesetz handle; aber damit ist nicht geholfen und nichts erklärt. Auch die Darwin'sche Hypothese vom „Kampf ums Dasein" ist sicherlich unhaltbar, wenigstens für die höher organisirten Wesen.

Die Gründe der Kindersterblichkeit sind zunächst im kindlichen Organismus gelegene, organische: hierher gehören die angeborenen Krankheiten, die Herzfehler, das Offenbleiben des Foramen ovale, des Ductus Botalli, die Bildungsfehler; ferner die ererbten Krankheiten: Skrophulose, Tuberculose, Syphilis; sodann die durch den Geburtsact erworbenen: Asphyxie, Fracturen, Luxationen, Kephalhämatome, Lähmungen; am wichtigsten ist hier die uneheliche Geburt mit den schlimmen Einflüssen einer verheimlichten Schwangerschaft, mit verbrecherischen Maassnahmen behufs Herbeiführung eines Abortes, mit den Leiden, Entbehrungen, Misshandlungen der Mutter seitens der Angehörigen und Fremden, mit den Gefahren, welche den Neugeborenen erwarten, vor Allem in den Findelhäusern in ihrer bisherigen Gestalt. Hierher gehört ferner noch die angeborene Schwäche der Kinder, wie sie als Folge zu niedrigen oder zu hohen Alters der Eltern, üble Gewohnheiten (Alcoholismus!) derselben auftritt, sowie die Gefahr, die jedem Neugeborenen droht infolge der plötzlichen Veränderungen seiner Circulation und seines gesammten Stoffwechsels. — In zweiter Reihe stehen ferner die äusseren Ursachen der Sterblichkeit: ungünstige Einflüsse der Witterung, fehlerhafte und mangelhafte Ernährung der Säuglinge, Armuth und Mangel bei den Eltern, die oft für den eigenen Unterhalt zu sorgen kaum im Stande sind, sodann die Krankheiten der ersten Lebenswochen, späterhin die epidemischen und contagiösen Krankheiten des Kindesalters, sowie die Unwissenheit der Eltern und Pfleger in Allem, was die kindliche Hygiene anbetrifft. Hieran schliessen sich noch eine ganze Reihe mehr allgemeiner Ursachen, welche weniger das Kind direct treffen: Allzugrosse Altersdifferenz zwischen den Eltern des Kindes, ungünstige sociale Stellung derselben, übermässige Entwickelung der Industrie, welche um des Geldgewinns wegen die Mutter vom Kinde entfernt, die grossen ökonomischen Krisen; hierher gehört wieder die Blutsverwandtschaft der Eltern mit ihren nachtheiligen Einflüssen auf den kindlichen Organismus; die Anhäufung der Säuglinge in den Findelhäusern, die fehlerhafte Ammenwahl, die mangelnde Ueberwachung der in Aussenpflege gegebenen Findlinge! Und für alle diese vielen Gefahren, die dem kindlichen Organismus drohen, habe Verf. vor Allem das eine Heilmittel vorzuschlagen: allgemeine Verbreitung und Vertiefung der Kenntniss von dem, wessen das Kind bedarf. Es müssen Kinderhospitäler, Kinderkliniken eingerichtet werden, Ambulatorien für Säuglinge und grössere Kinder; es muss auf allen Universitäten und Schulen die Hygiene des Kindesalters gelehrt werden; es muss für die Findlinge durch grosse wohlthätige Gesellschaften zum Schutze der Kindheit gesorgt werden; die Mütter müssen Belehrung empfangen, wie sie ihr Kind zu ernähren und zu pflegen haben, vor Allem, dass es keine Nahrung giebt, welche auch nur entfernt der Muttermilch gleichkommt. Auch der Staat hat seine Aufgabe zu erfüllen: die Armuth und das Elend zu bekämpfen, die Lebensbedingungen zu erleichtern, die Zölle auf Lebensmittel abzuschaffen, die Pflege- und Haltekinder in angemessener Weise zu beaufsichtigen. „Wir können," sagt Verf. am Schlusse, „nicht verhindern, dass Kinder geboren werden, aber wir können verhindern, dass sie sterben!" Toeplitz.

L'Assistance maritime des enfants et les hopitaux marins. Von Dr. Leroux. Referirt in Progrès médical 1893. Nr. 2. S. 42.

Der Verfasser schildert im Eingange seiner Arbeit die Verwüstungen, die Scrophulose, Tuberculose und Rachitis in der Bevölberung Frankreichs anrichten, und erblickt in der Behandlung durch Seebäder geeignete Präventivmaassregeln. Er bespricht sodann die Indicationen und Contraindicationen der Seebehandlung und giebt darauf eine eingehende Schilderung der Seehospize. Frankreich verfügt danach über 1700 Betten, die nach Ansicht des Verfassers bei weitem nicht ausreichen. Er wendet sich an die öffentliche Wohlthätigkeit um Abhilfe und schliesst mit einem Project für ein Sanatorium. Fritzsche.

Der Aufenthalt scrophulöser Kinder in Snogebäk im Jahre 1893. Von J. C. Gerner. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVIII. 22. S. 517. 1893.

Die Gesammtzahl der Kinder betrug 85 (79 Scrophulöse und 6 Reconvalescenten), der Aufenthalt und die Bäder dauerten von Ende Juni bis Mitte September. Die Gewichtszunahme betrug im Durchschnitt 3,74 Pfund (8,30% des Körpergewichts), bei über 9 Jahre alten Scrophulösen 5,27 Pfund (10,14% des Körpergewichts). Sie war etwas geringer als im Jahre 1892 [vielleicht weil der Aufenthalt abgekürzt werden musste wegen rauher Witterung im September].

Walter Berger.

Die Poliklinik des Marthaheims in Kopenhagen, 1890—1893. Von Dr. med. H. Adsersen. Ugeskr. f. Läger 4. R. XXVIII. 17. 1893.

Die in der Anstalt behandelten Kinder gehören wesentlich dem Proletariat an, dessen Kinder die grösste Procentzahl zur Morbidität wie zur Mortalität liefern, und zwar gehören sie fast ausschliesslich den ärmsten Classen an. Von 1890 bis 1893 wurden 4141 Kinder in 17 263 Consultationen behandelt; 703, die an Zahncaries litten, kamen nur einmal zur Aufnahme, über die übrigen 3438 sind die Aufzeichnungen fortlaufend von einem Jahre zum andern vorhanden. Von diesen starben 120 an der Krankheit, wegen welcher sie zuerst aufgenommen wurden, 80 (66,7%) im 1. Lebensjahre, 33 (27,5%) vom 2. bis 5. Lebensjahre 7 (5,8%) bis zum 15. Lebensjahre; in ganz Kopenhagen beträgt die Sterblichkeit in diesen 3 Lebensaltern 58,5%, 30,4% und 11,1%. Von den 3438 Kindern waren 1715 Knaben, 1723 Mädchen. Die Morbidität war am grössten im 1. Lebensjahre, nahm im 2. Lebensjahre stark ab und von da an allmählich weiter bis zum 6. Lebensjahre, im 7. Lebensjahre begann eine Steigerung, die ihren Höhepunkt im 9. Lebensjahre erreichte, erst im 12. Lebensjahre wurde die Morbidität wieder so gering, wie sie im 5. Lebensjahre gewesen war. Die Morbidität war im Allgemeinen bei den Mädchen etwas grösser als bei den Knaben, mit Ausnahme der beiden ersten Lebensjahre, in denen sie bei den Knaben grösser war. Die Sterblichkeit, die im 1. Lebensjahre am grössten war, nahm im 2. Lebensjahre bedeutend ab, und zwar bedeutender als die Morbidität, von da an nahm sie gleichmässig ab bis zum 15. Lebensjahre. Von den Erkrankungen der einzelnen Organe waren Hautkrankheiten am häufigsten, Muskelkrankheiten am seltensten. Im 1. und 2. Lebensjahre herrschten die Krankheiten der Verdauungsorgane vor; Krankheiten des Gefässsystems, des Blutes und der Milz waren am häufigsten im 2. Lebensjahre, acute Infections- und Augenkrankheiten im 2. und 3. Lebensjahre. Eine erhöhte Morbidität im schulpflichtigen Alter fand wohl statt, aber sie fällt nach A. nicht der Schule zur Last, da die Zunahme sich schon vorher bemerkbar machte.

Walter Berger.

XIV. Physiologie und allgemeine Pathologie.

Beiträge zur Kenntniss des menschlichen Milchapparates. Von Dr. K. Basch. Archiv f. Gynäkologie 44. Bd., 1. H.

Der Abhandlung geht eine ins Weite gehende Darstellung der Anatomie und Physiologie der Brustwarze voraus, bezüglich der wir auf das Original verweisen müssen.

Von Difformitäten der Brustwarze werden hervorgehoben:

Kleinheit der Warzen, Mikrothelia, die Mammilla fissa, mit oberer und unterer Lippe, die höckrige Warze, die Hohlwarze und zwar die Papilla circumvall. aperta, bei welcher die gutentwickelte Warze in einem Hofe liegt, und die Papilla circumvall. obtecta, bei welcher die kleine, kurze Warze in dem verdickten Warzenhofe verborgen liegt. Diese letztere Form führt nach Kehrer auch den Namen der Papilla invertita.

Alle diese Difformitäten stellen Entwicklungshemmungen dar. Die Papilla invertita entspricht der normalen Bildung beim Neugeborenen, ist stets mit einer verkümmerten Warze combinirt, es fehlt bei ihr der grösste Theil der Innenmusculatur der Papille, während die Musculatur der Warzenhofes überentwickelt ist. Dieses Missverhältniss wird durch die Schwangerschaft noch gesteigert.

Wie weit das Miedertragen auf Entstehung der Formfehler Einfluss hat (Mensinga, bleibt noch zu ergründen, jedenfalls ist die Entstehung derselben schon in die erste Lebenszeit zu versetzen. Dr. B. meint, dass man in jenen Fällen, in welchen frühzeitig sich auf der Brustwarze starke Auflagerungen von Hornschichten entwickeln, durch Ueberschläge von 1—2%iger Natronlauge nütze, das mechanische Ausdrücken der Hornpfröpfe soll aber vermieden werden, weil diese Procedur die Drüse schädigt.

Als operatives Verfahren gegen die schon ausgebildete Hohlwarze schlägt Dr. B. vor: 1) die subcutane Myotomie der Warzenhofmusculatur, in der man mittelst eines schmalen Tenotoms den strictuirenden Muskelring mit Schonung der Haut durchschneidet, 2) eine darauffolgende Orthopädie der Warzen, bestehend in häufigem Hervorziehen in die Stellung einer Papilla plana, eventuell Fixirung in dieser Stellung durch die Naht.

Die Operation sollte während der Mädchenjahre oder in einem sehr frühen Stadium der Schwangerschaft gemacht werden.

Messungen an 200 Schwangern am Ende der Gravidität haben ergeben, dass je höher die Warze, desto kleiner im Allgemeinen der Warzenhof ist und umgekehrt, es schwankt die Höhe der Warze zwischen 0,0 und 1,4 cm, die Breite des Warzenhofes zwischen 3,2 und 8,0 cm, die Dicke der Warze zwischen 1,1 und 1,3 cm, nach der Schwangerschaft involvirt sich die Warze nicht mehr vollständig, die Entwicklung schreitet mit jeder Schwangerschaft fort.

Die Erection der Warze wird nach B. nur durch die Contraction der Musculatur des Warzenhofes und der Papilla bedingt und der Gefässapparat spielt dabei nur eine untergeordnete Rolle.

Auf experimentellem Wege weist Dr. B. nach, dass die Aspirationskraft des Säuglings nicht ausreicht zur Ueberwindung des normalen Tonus der Brustwarzenmusculatur, sie kann die Brustwarze bloss tiefer in den Mund hineinziehen, die Compression des Warzenhofes ist eine wesentliche Hilfsaction und wird von den Kiefern, Lippen und den Seitentheilen der hohlgekrümmten Zunge geliefert.

Dr. B. stellt sich den ganzen Saugact so vor: Die vom Munde des Kindes umfasste Brustwarze geräth in Erection und wird durch Luftverdünnung an dem verschiebbaren Warzenhofe tiefer in die Mundhöhle hingezogen, dann drücken die Kiefer auf die Sinus lactei und pressen Milch aus, worauf der Tonus die Brustwarze nachlässt, worauf wieder durch Aspiration Milch nachrückt, Erection eintritt u. s. w.

Eisenschitz.

Ueber den Uebergang einiger Medicamente in die Milch. Von Tedeschi (Padua). Archivio italiano di Pediatria 1890, p. 161 ff.

Um festzustellen, ob eine Reihe von Medicamenten durch Vermittelung der Muttermilch dem Kinde einverleibt werden können, hat Verf. bei milchenden Eselinnen einige Versuche angestellt. Er gab seinen Versuchsthieren während längerer Zeit und in steigenden Dosen Arsen, Eisen, Kupfer, Jodkalium, Bromkalium, Kalk und Magnesia, und untersuchte dann in verschiedenen Intervallen die durch Melken gewonnene Milch. Die Resultate seiner von fachmännischer Seite geprüften und wiederholten Versuche fielen sämmtlich und ohne Ausnahme für alle untersuchten Stoffe vollkommen negativ aus. Toeplitz.

Ueber die Uebertragung von Immunität durch Milch. Von Prof. Dr. Brieger und Prof. Dr. Ehrlich. Deutsche med. W. 18. 1892.

In bereits früher publicirten Untersuchungen war ermittelt worden, dass trächtige Ziegen, welche durch langsame Einverleibung von Thymus-Tetanus-Bouillon-Mischung immunisirt worden waren, eine Milch lieferten, welche „erheblichen Schutzwerth" gegen das Tetanusgift hatte.

Eine detaillirtere, quantitative Prüfung ergab, dass subcutane Injection von 0,2 ccm der Milch solcher Thiere bei Mäusen diese gegen die 16fache Menge der sonst sicher tödtlich wirkenden Einheitsmenge ganz unempfindlich machte und erst die 24fache Menge sie zwar krank machte, aber nicht tödtete.

Diese Ziffern unterlagen übrigens je nach der Rasse, Ernährung und nach andern unbekannten Factoren Schwankungen zwischen der 16-, 20-, 24fachen Menge der gemeinhin, tödtlichen Einheitsmenge des Giftes.

0,1 ccm der Milch schützte bei Mäusen sicher gegen die Wirkung von Tetanussporen haltigen Splittern, 0,05 ccm schützten nicht vor der Erkrankung, auch nicht vor Tod, aber verlängerten die Krankheitsdauer um ein Beträchtliches. Die schützende Wirkung trat auch ein, wenn die Injection erst sechs Stunden nach Einführung der Splitter gemacht wurde.

Verfütterung solcher Milch bei älteren Mäusen hat Immunität nicht erzeugt. Wie die Autoren meinen, muthmaasslich deshalb, weil die Thiere die ausschliessliche Fütterung mit Ziegenmilch schlecht vertragen.

Vorläufige Untersuchungen haben ergeben, dass die Schutzkraft auch der Molke zukommt und dass man durch Eindampfen derselben im Vacuum diese Schutzkraft bis auf das 48fache erhöhen könnte.

Aehnliche positive Resultate haben sich auch hinsichtlich des Typhus ergeben.

Sie meinen auch, dass beim Säugling die Schutzkörper aus dem Darme in genügender Menge in die Circulation übergehen, wenigstens hat Ehrlich gefunden, dass junge Mäuschen durch Säugung immuner Ammen relativ hohen Grad von Immunität erreichten. Eisenschitz.

Weitere Untersuchungen über die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings. Von Dr. Bunge. Zeitschrift für phys. Chemie. 16. Bd., 3. H.

Bunge hatte bereits im Jahre 1889 auf den auffallend geringen Eisengehalt der Milch aufmerksam gemacht. 100 g Frauenmilch enthalten 2,3 — 3,1 mg Eisen, Rindfleisch 16,6, Eidotter 10,4 — 23,9, Spinat 32,7 — 39,1 mg.

Auf 100 Gewichtstheile Asche kommen vom neugeborenen Hunde 0,72 mg, von der Hundemilch nur 0,12, der mütterliche Organismus enthält also sechsmal mehr Eisen als die Milch, dieses Verhältniss besteht nur für Eisen, für alle übrigen Aschenbestandtheile ist es nahezu gleich.

Der Säugling bekommt also bei der Geburt einen grossen Eisenvorrath für das Wachsthum seiner Gewebe mit, dieser Vorrath nimmt nachweisbar mit dem Wachsthum ab.

Versuche an Kaninchen, welche während der ersten zwei Wochen regelmässig nur von Muttermilch leben, ergaben: Der Eisengehalt des Thieres beträgt auf 100 g Körpergewicht 18,2 mg in der 1. Stunde, 18,9 mg am 1. Tage, 9,9 mg am 4. Tage und sinkt stetig bis zum 24. Tage auf 3,2 mg, um weiter auf 4,1 — 4,6 mg zu steigen.

Es steigt also der Eisengehalt um die vierte Woche herum im Verhältniss zu den eingenommenen Mengen von Vegetabilien wieder und bleibt proportional dem Körpergewichte i. e. relativ constant.

Meerschweinchen dagegen, welche schon am ersten Lebenstage eisenreiche vegetabilische Kost nehmen und bei denen sehr bald die Muttermilch in der Ernährung keine wesentliche Rolle spielt, haben bei der Geburt auf 100 g Körpergewicht nur 6 mg Eisen, haben also nur einen geringen Eisenvorrath bei der Geburt.

Es folgt daraus, dass junge Kaninchen bei über die Säugungsperiode fortgesetzter Milchnahrung anämisch werden müssten, dass auch beim Kinde vorherrschende Milchnahrung nach vollendeter Säuglingsperiode Anämie hervorrufen dürfte, dass vorwiegende Milchnahrung weder beim anämischen Kinde noch beim anämischen Erwachsenen entsprechend ist.

B. empfiehlt der Milch Eidotter beizufügen, dessen Eisenverbindungen nach Socin resorbirbar und assimilirbar sind. Eisenschitz.

Die Pathologie des Wachsthums. Von Guidi. Archivio italiano di Pediatria 1892, p. 176 ff., 222 ff., 263 ff. 1893, p. 33 ff.

In einer Reihe von Artikeln bespricht Verf. aufs Eingehendste die von ihm verfochtene Anschauung, dass eine ganze Reihe von pathologischen Zuständen, welche im Kindesalter zur Beobachtung kommen, nur dem rein physiologischen Wachsthumsprocesse ihre Entstehung verdanken, und stellt sich die Aufgabe, die in der Literatur zerstreuten Angaben über diese Krankheitsgruppe, welche er gleich der Pathologie der Dentition, der Menstruation, der Schwangerschaft als eigene Gruppe aufgefasst sehen will, zu sammeln und zu sichten. Ebenso wie die anderen genannten Zustände vollzieht sich das physiologische Wachsthum, trotz der grossen Umwälzungen im ganzen Körper, unter normalen Verhältnissen ohne jede wahrnehmbare Störung; trotzdem ist der kindliche Organismus in dieser Zeit ganz besonders empfindlich, so dass ein unbedeutender Anstoss genügt, um die Grenze des physiologischen und pathologischen Zustandes zu verwischen und mehr oder weniger erhebliche Krankheitssymptome auszulösen. In der heutigen Zeit sind diese Anschauungen, wie Verf. glaubt, mit Unrecht in Vergessenheit gerathen, und die alte Trias: Dentition, Vermination, Wachsthum werden fälschlicherweise gänzlich geleugnet, während sie früher der Mehrzahl der

Diagnosen zu Grunde gelegt wurden. Besonders sind es die Jahre vom 9. bis 14., welche hier in Frage kommen; die Krankheiten selbst sind folgende:

1) Wachsthumsfieber. Plötzliches Auftreten hoher Temperaturen, Mattigkeit, allgemeine Schmerzhaftigkeit, insbesondere in einzelnen Epiphysen, Kopfschmerzen, Polyurie, Schweisse, trockene Schleimhäute, Stuhlverstopfung, Delirien. Alle Organe normal bis auf geringe katarrhalische Rhonchi in den grossen Bronchien, Milzschwellung, zuweilen vorübergehende Albuminurie. Complicationen: klonische Convulsionen, Incontinenz der Blase und selten des Mastdarms, alles schnell vorübergehend; nach drei bis höchstens zehn Tagen ist das Kind wieder gesund, und das einzig Auffallende ist ein ganz erhebliches Längenwachsthum, das in dieser kurzen Zeit erfolgt ist. Als Grund vermuthet Verf. eine acute mehr oder weniger intensive Congestion in den Epiphysen der langen Röhrenknochen.

2) Kopfschmerzen. Stirn- und Hinterkopfschmerzen in wechselnder Stärke, durch jede körperliche und geistige Anstrengung, sei sie noch so leicht, durch jede Aufregung erheblich gesteigert; Auftreten und Schwinden ganz plötzlich, Dauer verschieden. Kommen ausschliesslich um die Zeit der Pubertät zur Beobachtung, meist allein, selten in Begleitung von Dyspepsie, Polydipsie, Obstipation. Für die Ursache hält Verf. möglicherweise eine starke Ausscheidung von Phosphaten durch die harten Stuhlentleerungen, bez. eine starke Absorption von Darmgasen und dadurch erfolgte Reizung des nervösen Centralorgans.

3) Secundäre Anämie. Nicht zu verwechseln mit der häufigen primären Anämie; tritt fast stets im Gefolge der schon genannten Symptome, Fieber und Kopfschmerz, bisweilen mit Herzhypertrophie zusammen auf.

4) Transitorische Lähmungen. 13jähriges Mädchen erkrankt plötzlich an „Wachsthumsfieber“; am dritten Tage vollständige Paraplegie mit Starre, Schmerzen in den Epiphysen, nach 48 Stunden geheilt. Sieben Monate später vorübergehende Parese des Facialis. In neun Monaten um 16 cm gewachsen. — 14jähriges Mädchen: Kopfschmerz, Sehstörungen, Fieber, allgemeine Mattigkeit. Am sechsten Tage Lähmung der Beine, am siebenten Parese des linken Armes. Drei Tage später vollkommen geheilt. — Neunjähriger Knabe: Lähmung beider Beine und der Sphinkteren von Blase und Mastdarm, nach 20 Tagen Heilung. Auf Grund dieser und ähnlicher Beobachtungen construirt Verf. das Bild der „Wachsthumslähmung“, als deren Ursache er die Dehnung der Muskeln durch das schnelle Knochenwachsthum und die damit verbundene Reizung der motorischen Nervenendigungen ansieht.

5) Sehstörungen. Plötzliches Auftreten bis dahin latenter Hypermetropie, Accommodationsstörungen, Hemiopie, Störungen des Farbensinnes.

6) Pavor nocturnus. Ausser einer Reihe von anderweitigen Ursachen (Verdauungsstörungen, Ueberanstrengung, aufregende Erzählungen u. s. w.) soll auch das Wachsthum das unter obigem Namen bekannte Bild hervorrufen können.

7) Endocarditis. Nach Ausschluss aller sonst bekannten ätiologischen Momente hat Verf. in einigen Fällen dem schnellen Wachsthum das Entstehen von acuter Endocarditis, in einem Falle mit Exitus letalis, zugeschrieben.

8) Hypertrophie des Herzens. In „sehr vielen Fällen“ konnte Verf. bei Kindern zwischen 7 und 14 Jahren sowohl Hypertrophie, als auch Dilatation des Herzens nachweisen, welche nicht auf organischen Herzfehlern, Nierenleiden oder anderen Ursachen beruhten und die nach kürzerer oder längerer Zeit wieder völlig verschwanden. Physikalische

Zeichen: vergrösserte Dämpfung, systolisches Blasen, Arhythmie des Herzschlages und des Pulses, kein Fremitus.

9) Anderweitige pathologische Erscheinungen: Asymmetrien, Gelenkdifformitäten, Exostosen an den Epiphysen, unter den Nägeln, Einwachsen der Nägel, Hyperostosen der Oberschenkel, Epiphysenablösungen u. a. m.

Zum Schlusse fasst Verf. noch einmal seine Anschauungen dahin zusammen, dass man für die Zeit des intensiven Wachsthums eine eigene Krankheitsfamilie construiren muss, zu welcher alle die genannten Affectionen und noch einige weniger bedeutende gezählt werden müssen, dass das Ableugnen des Zusammenhanges fehlerhaft und nicht zu rechtfertigen sei, und dass mit Sicherheit zu erwarten stehe, dass in Zukunft die Pathologie des Wachsthums allgemeine Anerkennung finde.

Toeplitz.

Les glandes vasculaires sanguines; leur rôle pendant la croissance. Von Lancereaux. Referirt von Bourneville im Progrès médical 1893. Nr. 11. p. 197.

Gewisse drüssige Organe (gland. thyreoidea, Thymus, gland. pinealis) gehören dem frühsten Kindesalter an; sie hören auf zu wachsen nach der Geburt und atrophiren am Ende der Wachsthumsperiode, sie scheinen demnach berufen zu sein, bei dem Wachsthum eine besonders wichtige Rolle zu spielen. Der Verfasser beschreibt sodann das Myxödem, wie es nach Exstirpation der Schilddrüse bei einem elfjährigen Kinde eintrat. Das vorher intelligente Kind, dem wegen einer Geschwulst die Schilddrüse entfernt wurde, zeigte alle Symptome des Myxödems und der Cachexia pachyderm. Lancereaux ist der Ansicht, dass die Schilddrüse zum Wachsthum des Gehirns in gewissen Beziehungen stehe. Bei Imbecillität oder Wachsthumsstörung des Gehirns muss man auch an die Möglichkeit des Fehlens der Schilddrüse denken. Er erläutert diese Ansicht durch Mittheilung der Krankengeschichte eines an Epilepsie leidenden 14jährigen Knaben, bei dem bei geringer Entwickelung des Gehirns die Schilddrüse fehlte. Die Thymusdrüse und die Milz spielen bei der Ernährung und bei dem Wachsthum eine Rolle. Doch nicht allein für das Wachsthum des Gehirns ist diese Drüse wichtig, sondern auch für die Harnabsonderung, die Temperatur und wahrscheinlich auch für die Blutbildung.

Fritzsche.

Beobachtungen über das Auftreten von Toxalbuminen beim Menschen. Von L. Brieger und Wassermann. Charité-Annalen. Jahrgang XVII. 1892.

Der Nachweis von dem Vorhandensein giftiger Stoffe in dem Körper der an Infectionskrankheiten Erkrankten ist bisher nur für den Tetanus (Kitasato, Brieger, Immerwahr, Stern), neuerdings von Nissen für acute eitrige Processe geführt worden.

Die Verfasser haben aus den Leichen zweier auf der Höhe des Typhus abdominalis verstorbenen Personen durch Extraction von Leber, Milz und Nieren einen Körper erhalten, von welchem 0,1 g einem Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt, den Tod innerhalb dreier Tage hervorrief. Bei einem Falle von Diphtherie gelang es, das Vorhandensein des Toxalbumins zu erweisen, nachdem die Infection d. h. also die Bacillen bereits gänzlich geschwunden waren. Bei dem neunjährigen Knaben, der mit diphtherischen Belägen am 2. X. 1891 in das Institut für Infectionskrankheiten aufgenommen wurde, konnten am 4. X. Diphtheriebacillen bacteriologisch nachgewiesen werden. In den nächsten Tagen bilden sich die localen Veränderungen zurück, während das Schlingen sehr erschwert ist. Am 7. X. grosse Schwäche und Schlaf-

sucht. Am 8. X. plötzlicher Tod, nachdem Pat. vorher sehr unruhig geworden war.

Bei der Section fand sich ein Retropharyngealabscess, in dessen Eiter sowie in den Halslymphdrüsen reichlich Streptokokken; zahlreiche Umdichtungsherde in den Lungen mit Fränkel-Weichselbaum'schen Kokken, in keinem Organe Diphtheriebacillen. Sieben Stunden p. m. wurde das Blut aus der Leiche entnommen, von dem sterilen Serum desselben wurden einem Meerschweinchen 5, einem anderen $^{1}/_{2}$ cm^3 eingespritzt. Das erste starb nach zwei, das andere nach zehn Tagen mit typischem Befunde. In Form eines Pulvers dargestellt genügte 0,02 g derselben Substanz, um ein Meerschweinchen in 3—6 Tagen in typischer Weise zu tödten. Die Anhäufung dieser Toxalbuminen kann übrigens durch die bei Diphtherie meist bestehende Nierenreizung begünstigt werden. Escherich.

Goulstonian Lectures on the chemical pathology of Diphtheria, compared with that of anthrax, infective endocarditis and tetanus. Von Martin (Sidney). The British Medical Journal. March 26, April 2, April 9 1892.

Die Wirkung der im Titel genannten Bacterien auf die Eiweissstoffe des Körpers oder des Nährmediums, in welchem sie sich entwickeln, lässt sich in Parallele stellen mit der Wirkungsweise des peptischen oder tryptischen Fermentes. Es entstehen zwei Reihen von Körpern, zunächst Albumosen, Proto- und Deuteroalbumosen, welche die Träger der specifischen Giftwirkung sind, und schliesslich ein nicht mehr den Eiweissstoffen zugehöriger Körper, der bei dem Anthrax ein basisches Alkaloid, bei Diphtherie dagegen eine organische Säure ist. Verf. stellte diese Körper zunächst aus dem Körper von acht an Diphtherie verstorbenen Kindern dar. Die Methode, deren er sich bediente, war folgende: Die zu untersuchenden Organtheile werden in Spiritus geworfen und bleiben darin, bis alle gewöhnlichen Eiweisskörper coagulirt sind. Hierauf wird filtrirt, der Alkohol bei 35° verjagt und der Rückstand in Wasser gelöst, neuerdings mit absolutem Alkohol gefällt und diese Procedur mehrmals wiederholt. Man erhält so schliesslich ein helles gelbbraunes Pulver, das im Wesentlichen aus Deuteroalbumose besteht, in Wasser löslich ist und sämmtliche Eiweissreactionen giebt.

Der alkoholische Extract aus den Geweben enthält ausserdem eine geringe Menge freier Fettsäuren und den oben erwähnten sauren Körper, der sich durch seine Unlöslichkeit in Chloroform von jenen trennen lässt. Die Menge der auf diese Weise gewonnenen Producte beträgt 0,1—0,8 an Albumosen, 0,2—0,45 an Alkoholextract. Die grösste Quantität dieser Stoffe findet sich in Blut und Milz, welch letztere der eigentliche Stapelplatz (chief repository) des diphtherischen Giftes zu sein scheint.

Verf. hat auf die genauere chemische Analyse dieser jedenfalls noch unreinen Stoffe verzichtet und sich mit dem Stadium der physiologischen Reaction als der ungleich feineren Prüfungsmethode begnügt.

Meerschweinchen und Kaninchen in der Menge von 0,1—0,25 per Kilo eingespritzt erzeugen sie geringe unregelmässige Temperatursteigerung und locales Oedem; bei Injection der gleichen Dosis ins Blut bisweilen raschen Tod und Verlangsamung der Gerinnungszeit des Blutes. Etwas kleinere Dosen wiederholt eingespritzt rufen bei den Thieren unregelmässige Temperaturschwankungen, fortschreitende Muskelschwäche mit mehr oder weniger ausgesprochenen Lähmungserscheinungen, starkes Sinken des Körpergewichtes, wässerige Diarrhöen hervor. Bei der Section findet man die inneren Organe ganz normal, das Blut gerinnt entschieden langsamer, die einzig ausgesprochenen Veränderungen finden sich bei

der genaueren Untersuchung des peripheren Nervensystemes. Dieselbe geschah durch Einlegen in Osmiumsäure und Nachfärbung mit Carmin. Die Nerven zeigen sowohl in ihren feinen Muskelästen als in den grossen Strängen Veränderungen, die sich zunächst auf die Markscheide beziehen. Dieselbe verliert ihre Färbbarkeit, zeigt quere Sprünge und geht ganz oder bis auf kleine Reste verloren, so dass der ungefärbte Axencylinder eine Strecke weit zu Tage tritt. Derselbe kann entweder intact bleiben oder es erkrankt auch dieser. Er erscheint dann granulirt, verschmächtigt, in seiner Continuität unterbrochen. Bei denjenigen Fasern, wo dies Letztere der Fall ist, zeigt sich in den peripherwärts gelegenen Partien die Watler'sche Degeneration. An grösseren Nervenbündeln greifen diese Veränderungen, an einer Stelle des Querschnittes beginnend, allmählich auf sämmtliche Nervenfasern über, können sich jedoch auch auf einen Theil der Fasern beschränken. In den vorgeschrittensten Stadien trifft man dann an dieser Stelle überhaupt keine Markscheiden, sondern nur noch verschmächtigte von Schwann'scher Scheide umhüllte Axencylinder an. Der von solchen Nerven versorgte Muskel zeigt partielle fettige Degeneration der Muskelfasern. Die histologischen Veränderungen der Nerven sind durch treffliche Photogramme illustrirt.

Der Herzmuskel war in allen Fällen fettig degenerirt, ohne dass der Nervus vagus erkrankt war. Auch in den sensiblen Nerven und dem Sympathicus fanden sich die gleichen Veränderungen. Stets waren mehrere Nerven und an den verschiedensten Stellen des Köpers ergriffen, die nervösen Centralorgane dagegen stets normal.

Es handelt sich dabei um eine specifische Wirkung der Diphtheriealbumosen, welche gerade das periphere Nervensystem zum Angriffspunkte wählen. Die Veränderungen stimmen mit den von Gombault und Meyer beschriebenen Befunden bei den von der diphtherischen Lähmung ergriffenen Nerven des Menschen überein: eine einfache an der Markscheide beginnende parenchymatöse Degeneration. Die Kernvermehrung und knotenförmigen Anschwellungen, welche der letztere Autor erwähnt, gehören wahrscheinlich beginnenden Regenerationsvorgängen an. Die von Dejerine in den Vorderhörnern des Rückenmarkes gefundenen Veränderungen sind wahrscheinlich secundär als Folgen der peripheren Neuritis entstanden.

Die gleichen Experimente, mit dem aus dem Alkoholextract isolirten sauren Körper angestellt, ergeben ähnliche, jedoch sehr viel schwächere Wirkungen. Dagegen fanden sich in dem Extract der diphtherischen Membran selbst Eiweissstoffe, welchen eine noch energischere Wirkung zukam als den aus dem Körper isolirten Albumosen.

Die Untersuchung derjenigen Stoffe, welche in den peptonhaltigen Bouillonculturen der Diphtheriebacillen sich fanden, ergab folgende mit den Ergebnissen von Roux und Yersin übereinstimmende Resultate:

1. Der Diphtheriebacillus bildet in denselben Toxalbumine von der gleichen chemischen Zusammensetzung wie diejenigen, welche aus dem Körper der an Diphtherie erkrankten Menschen gefunden werden.

2. Es kommt denselben auch die gleiche Wirkung auf den Thierkörper zu: Temperatursteigerung, Diarrhöen, Gewichtsverlust und eine fortschreitende Muskelschwäche, die von Veränderungen in den peripheren Nerven begleitet ist.

3. Der Diphtheriebacillus erzeugt diese Veränderung durch die Wirkung eines von ihm producirten Fermentes auf die Eiweisskörper des Nährmediums resp. des Thierkörpers. Er ist demnach der primäre Infectionserreger (primary infective agent) der Diphtherie. Es folgt ein Schema der durch dieses Ferment bewirkten Veränderungen, das ich im Wortlaute folgen lasse:

Diphtheria Digestion.

Primary infective Agent	Secundary infective Agent	Digestive products	
Bacillus diphtheriae.	Diphtheria ferment (Roux' and Yersin's poison) in the membran.	Hetero-albumose Proto-albumose Deutero-albumose Organic acid	In membrane. (Hetero-, Proto-, Deutero-albumose) In body. (Deutero-albumose, Organic acid)

Die im Körper gefundenen Verdauungsproducte sind nicht oder nur zum kleineren Theile direct aus der Membran resorbirt. Sie werden vielmehr durch das aus der Membran resorbirte Ferment im Körper selbst gebildet und es scheint, dass die in der Milz aufgehäuften Zersetzungsproducte des Eiweisses, wie Harnsäure, Xanthin etc., diesen fermentativen Vorgang begünstigen.

In ähnlicher Weise hat der Verf. die Albumosen eines Falles von infectiöser Endocarditis, von Milzbrand und Tetanus studirt. Ihre Wirkungen verhielten sich, mit Ausnahme der Veränderung an den Nerven, ähnlich denjenigen der bei Diphtherie gefundenen. Betreffs dieser muss auf das Original verwiesen werden. Verf. betont, dass man in dem Nachweise derartiger durch ihre physiologischen Wirkungen wohl charakterisirten Körper ein neues und werthvolles Hilfsmittel zur Erkennung der infectiösen Erkrankungen im Allgemeinen besitzt, auch dann, wenn der Bacillus bereits wieder verschwunden oder noch gar nicht gefunden ist. Escherich.

Inhaltsübersicht der Analecten.

IX. Krankheiten der Neugeborenen.

X. Hautkrankheiten.

XI. Vergiftungen.

Seite

XII. Therapeutisches.

XIII. Hygiene, Statistik, Kinderspitäler.

XIV. Physiologie und allgemeine Pathologie.



St.



